



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N° 185/16

# ENDOCARDITE INFECTIEUSE DU CŒUR DROIT (A propos de 04 cas) ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/09/2016

PAR

Mlle. Ouraghene Amal

Née le 09 Janvier 1989 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Endocardite infectieuse - Cœur droit - Cardiopathie congénitale  
Pacemaker - Cathéter veineux

JURY

M. EL YOUNASSI BADR-EDDINE .....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie	
M. MESSOUAK MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire	
M. CHAIB ALI.....	
Professeur agrégé de Cardiologie	
M. EL MALKI BERRADA NABIL.....	
Professeur agrégé de Cardiologie	

# PLAN

---

Introduction .....	7
La partie théorique .....	10
Généralités sur l'endocardite infectieuse : .....	11
I) Définition-Classification.....	11
II) Historique.....	12
III) Épidémiologie .....	15
1) Incidence et données démographiques.....	15
2) L'atteinte cardiaque et profil microbiologique.....	17
a) Terrain cardiaque .....	17
a-1) EI sur cœur présumé sain .....	17
a-2) EI sur atteinte cardiaque préexistante.....	18
b) Le profil microbiologique .....	18
3) répartition géographique dans le monde .....	21
IV) Etio-pathogenie .....	22
1) La cardiopathie sous -jacente.....	22
2) Le terrain.....	23
3) La porte d'entrée et les micro-organismes .....	23
4) Les conséquences physiopathologiques.....	25
5) Les conséquences anatomiques.....	28
V) Diagnostic positif .....	34
1) Manifestations cliniques.....	34
a) Signes généraux.....	34
b) Signes cardiaques .....	35
c) Signes extra-cardiaques.....	35
2) Les examens paracliniques.....	39
2-1) La biologie .....	39

a) La biologie usuelle.....	39
b) Les hémocultures .....	40
c) Les sérologies.....	41
d) La biologie moléculaire.....	42
e) l'étude de valves cardiaques .....	43
2-2) L'imagerie.....	43
a) L'échocardiographie .....	43
a-1) l'échocardiographie transthoracique.....	44
a-2) l'échocardiographie transoesophagienne.....	47
b) L'échocardiographie tridimensionnelle (3D).....	49
c) Les techniques isotopiques.....	51
c-1) La TEP au 18FDG .....	51
c-2) La scintigraphie aux leucocytes radiomarqués .....	52
3) Critères de Duke .....	53
VI) Complications .....	54
1) Les complications cardiaques .....	54
2) Les complications extracardiaques .....	56
VII) Prise en charge thérapeutique .....	65
1) Traitement curatif .....	65
a) Antibiothérapie .....	65
a-1) Principes généraux .....	65
a-2) Antibiothérapie probabiliste : traitement empirique de l'Endocardite infectieuse .....	66
a-3) Antibiothérapie documentée : .....	67
a-4) Surveillance du traitement.....	72
b) Traitement chirurgical .....	73

---

b-1) Indication du traitement chirurgical .....	73
b-2) heure de la chirurgie .....	75
c) Les cas particuliers .....	78
2) Traitement prophylactique .....	79
a) Les principales cardiopathies à risque.....	80
b) Les actes justifiant une antibioprophylaxie .....	81
Caractéristiques de l'endocardite infectieuse du cœur droit.....	83
Observations .....	84
I) Observation N1 .....	85
II) Observation N2.....	88
III) Observation N3 .....	91
IV) Observation N4 .....	94
V) Tableau récapitulatif .....	96
Discussion .....	97
I) Endocardite infectieuse du cœur droit : quelle particularité ?.....	98
1) Épidémiologie .....	98
a) Fréquence .....	98
b) Localisation.....	98
c) Age et sexe .....	99
2) Etio-pathogenie .....	100
2-1) Porte d'entrée.....	100
a) Endocardite du cœur droit du post partum et du post abortum .....	100
b) les causes iatrogènes : .....	101
b-1) Endocardite sur pacemaker .....	101
b-2) Endocardite sur cathéter veineux central .....	104
b-3) Endocardite post interventions cardiaques .....	105

---

2-2) Les germes responsables .....	106
2-3) Le terrain de survenue .....	108
a) L'état cardiaque antérieur .....	108
b) La toxicomanie intraveineuse.....	111
c) L'immunodépression .....	113
3) Le diagnostic positif .....	114
3-1) clinique.....	114
3-2) paraclinique .....	114
4) Le traitement .....	117
4-1) traitement médical .....	117
4-2) traitement chirurgical .....	118
5) Pronostic .....	120
II) Comment améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique	
De l'EI droite.....	122
Conclusion .....	124
Résumé .....	126
Bibliographie .....	131

## Liste des abréviations

AP	: artère pulmonaire
BAV	: bloc auriculo-ventriculaire
CIA	: communication interauriculaire
CIV	: communication interventriculaire
EI	: endocardite infectieuse
ETO	: échocardiographie transoesophagienne
ETT	: échocardiographie transthoracique
IA	: insuffisance aortique
IC	: insuffisance cardiaque
ICD	: insuffisance cardiaque droite
IM	: insuffisance mitrale
IT	: insuffisance tricuspидienne
LLC	: Lactococcus lactis cremoris
RM	: rétrécissement mitral
RP	: rétrécissement pulmonaire
S.aureus	: Staphylococcus aureus
VD	: ventricule droit
VG	: ventricule gauche

# INTRODUCTION

L'endocardite infectieuse est la localisation et la prolifération au niveau de l'endocarde de germes véhiculés par le sang. Il s'agit donc d'une atteinte infectieuse de l'endocarde qui va causer des dégâts essentiellement valvulaires, responsables d'une morbidité et d'une mortalité importantes, dominées par le risque d'insuffisance cardiaque et d'embolies d'origine cardiaque.

- Les endocardites infectieuses (EI) du cœur droit représentent 5 à 10% des localisations d'endocardites et intéressent dans la majorité des cas la valve tricuspide
- Jadis rare, cette affection est en nette recrudescence, survient avec prédilection chez les patients présentant une cardiopathie congénitale , elle est le plus souvent observée chez les toxicomanes utilisant des injections intraveineuse de drogue, surtout chez ceux qui sont porteurs de VIH et tout particulièrement au stade d'immunodépression.
- Il s'agit d'une complication éventuelle de la multiplication de pose de matériel étranger intra cardiaque (stimulateur / défibrillateur cardiaque), de cathéters intraveineux ; ou encore s'ajoutent dans les pays en voie de développement, les avortements septiques.
- Le germe le plus fréquemment rencontré est le *Staphylococcus aureus* (60% - 90 %)
- Cliniquement, les manifestations dominantes sont la fièvre et les signes respiratoires.
- L'échocardiographie transthoracique joue un rôle majeur dans le diagnostic.
- Le traitement repose sur l'antibiothérapie qui est souvent complétée par un geste chirurgical, et surtout les mesures prophylactiques chez les sujets à risque.
- Il n'existe que peu d'études centrées uniquement sur les endocardites du cœur droit et celles-ci sont essentiellement menées dans les pays industrialisés.

- Dans notre série, nous rapportons les observations de 4 patients colligés dans le service de cardiologie de l'hôpital HMMI pour endocardite infectieuse du cœur droit.
- c'est une étude rétrospective qui a pour but de présenter les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, échocardiographiques et évolutives des endocardites infectieuses du cœur droit et de les comparer aux données de la littérature.
- l'intérêt de notre travail réside dans la gravité de cette affection et de la nécessité de mesures thérapeutiques et préventives précoces.

# LA PARTIE THEORIQUE

## Généralités sur l'endocardite infectieuse

### I) Définition classification : (1)

L'endocardite infectieuse est caractérisée par des lésions ulcérovégétantes liées à la greffe sur l'endocarde valvulaire, beaucoup plus rarement pariétal ou sur une prothèse intracardiaque (EI sur prothèse) d'un micro-organisme le plus souvent bactérien.

Selon la localisation de l'EI et la présence ou non de matériel intracardiaque, on distingue 4 types d'EI :

- Sur valve native du cœur gauche.
- Sur prothèse valvulaire du cœur gauche.
- EI du cœur Droit.
- EI liée à un dispositif intracardiaque (stimulateur ou défibrillateur).

Selon le mode d'infection on distingue :

- Les EI associés aux soins, comprend :
  - EI nosocomiale : apparait chez un patient hospitalisé depuis plus de 48h avant le début des manifestations d'EI.
  - EI non nosocomiale : les signes apparaissent moins de 48h après l'hospitalisation chez un sujet ayant des soins infirmiers ou un traitement intraveineux à domicile ou hémodialysé ou chez le résident d'une maison médicalisée.
  - EI communautaire: manifestations de l'EI moins de 48h après l'hospitalisation n'ayant pas les critères d'infections associée à des soins
- Les EI associée à une toxicomanie par voie intraveineuse.

## II) Historique :

C'est au 16ème siècle, à l'époque des Humanistes, que remontent les premières descriptions de l'EI. En effet, Fernel, médecin français de la Renaissance et plus particulièrement du roi Henri II et de Catherine de Médicis, décrit les aspects cliniques de l'EI dans un manuel de médecine paru en 1554 (2).

Les lésions valvulaires, principale caractéristique de l'EI, ont été rapportées par Rivière (3), médecin du roi Louis XIII, en 1646. Il observa des excroissances obstruant les voies ventriculaires gauches (lors d'une autopsie post mortem) chez un patient présentant un tableau clinique incluant une arythmie cardiaque, une dyspnée et des œdèmes généralisés.

De nombreux auteurs tels que Lancisi ou encore Corvisart se sont intéressés au cours du siècle suivant à la description de ces excroissances (4).

C'est en 1835 que Bouillaud (4) décrit dans son traité clinique des maladies du cœur, la tunique interne du cœur qu'il nomma endocarde. C'est à lui que revient la paternité du terme « endocardite », maladie pour laquelle il décrit les premiers symptômes mais aussi les premières thérapeutiques (prescription de tisanes et de saignées). Il établit durant les années suivantes le lien entre la polyarthrite rhumatoïde et l'endocardite aiguë.

En 1852, Kirkes établit le lien entre les lésions ulcérovégétantes de l'endocarde et les complications infectieuses et emboliques de la maladie. Il compléta le tableau clinique en y ajoutant : fièvre, souffle cardiaque, taches violettes et nodules cutanés. C'est à lui que revient la paternité de la description anatomique de l'EI.

Dans la seconde moitié du 19ème siècle, des cliniciens de renom tels que Charcot et Vulpian ont observé que certains symptômes de la maladie étaient directement liés à la libération d'un « poison » produit par l'endocarde malade. Par la

suite, Winge a identifié la présence de micro-organismes parasites dans les végétations présentes au niveau de la valve aortique.

Une fois ces éléments clés de la maladie dévoilés, plusieurs théories ont alors pu être échafaudées.

L'idée d'un point d'entrée de micro-organismes et leur transport par le flux sanguin a été soutenue par Klebs. Le point d'interrogation était de savoir si la présence de micro-organismes était la cause ou la conséquence des végétations retrouvées sur les valves cardiaques.

Une seconde théorie pertinente a ensuite été soutenue : celle d'une lésion valvulaire considérée comme un facteur prédisposant au développement d'une EI. Cette hypothèse a été émise par Rosenbach et Koester au cours du 19<sup>ème</sup> siècle.

Une décennie plus tard, les expériences de Ribbert et de Wyssokowitsch, sur l'induction de l'EI ont permis de démontrer que l'antériorité d'une lésion valvulaire et la circulation sanguine des micro-organismes étaient deux théories bien fondées.

En mars 1885, Osler présenta une description détaillée de l'EI à Londres devant le Royal College of Physicians, tirée de ses trois ouvrages : « Gulstonian lectures ».

Osler est l'éponyme lié à l'EI en général (maladie d'Osler) et de l'une de ses manifestations périphériques (ganglions d'Osler). C'est en 1908, qu'il mit en évidence la valeur diagnostique des hémocultures et fit la distinction entre forme aiguë et lente de l'EI. Il affirma également l'origine microbienne de cette affection.

Stimulé par des présentations d'Osler, Lord Horder, un médecin des souverains d'Angleterre, publia un recueil de 150 cas d'EI avec des illustrations de lésions pathologiques. Il nota, en 1909, l'association entre la présence de *Streptococcus viridans* dans la flore orale et les EI chez les patients présentant une maladie cardiaque. Il souligna également l'importance d'une cardiopathie congénitale et de valvulopathies.

La cavité orale est donc reconnue comme étant une porte d'entrée et une source potentielle de bactériémie et d'EI depuis plus de 100 ans.

Au début des années 1940, la découverte des sulfanilamides (médicament antibactérien) apporta l'espoir de guérison. Ils montraient un bénéfice transitoire mais amenant toujours à une issue fatale.

Ce fut la première preuve de l'origine bactérienne de l'endocardite infectieuse. Le diagnostic précoce et le traitement semblaient être des facteurs très importants.

La vraie révolution thérapeutique arriva vers 1945 avec la découverte de la pénicilline par Fleming et la purification de celle-ci sous une forme stable par Howard. Le traitement antibiotique de l'EI eut un succès rapide.

L'utilisation de la pénicilline laisse entrevoir l'espoir de stériliser la greffe infectieuse, à condition que la maladie soit diagnostiquée précocement, très rapidement cependant l'optimisme initial fut tempéré par l'échec de l'antibiothérapie et l'évolution rapide vers l'insuffisance cardiaque des EI avec mutilation valvulaires. Ces cas imposèrent depuis le début des années 60 le recours à la chirurgie en pleine phase infectieuse ce qui a bouleversé le pronostic de la maladie

Dans les 2 dernières décennies, les études consacrées à l'EI se multiplient pour établir des stratégies de prise en charge, ces stratégies font aujourd'hui l'objet de consensus, elles sont basées sur des critères pathologiques, cliniques, biologiques, et échocardiographiques qui permettent d'affirmer le diagnostic positif, de décider du traitement antibiotique et du recours à la chirurgie dans des conditions optimales, et des éventuelles règles de prévention.

### III) Epidémiologie

#### 1/ Incidence et données démographiques

L'incidence annuelle de l'EI est de 24 à 50 cas / million d'habitants selon les pays (5).

La connaissance sur l'épidémiologie de l'EI proviennent essentiellement pour la France de 3 études conduites en 1991, 1999, 2008.

L'enquête française réalisée en 1991 rapportait une incidence annuelle de 35 cas /million (6).

L'étude la plus représentative fut celle menée par Hoen en 1999, réalisée sur un an et portée sur 390 cas (277 hommes, 113 femmes) a permis d'identifier une incidence de 33 cas /million d'habitants (8).

Cette incidence semble rester stable depuis quelques années, avec des résultats identiques en 2008, et varie fortement en fonction de l'âge et du sexe de l'individu. Elle est 2 à 3 fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes et est maximale chez les hommes entre 75 et 80 ans (9) avec un pourcentage variant de 65,6% en 1991 à 74 ,6% en 2008 contre 34.4% en 1991 et 25.4% en 2008 chez les femmes. Ceci s'expliquerait par la plus grande fréquence de cardiopathies rhumatismales, des atteintes aortiques et aussi des lésions valvulaires athéromateuses chez l'homme (10) (11).

L'âge moyen de survenue se situe dans la 6eme décennie, passant de 57.9 ans en 1991 à 61.6 en 2008 (10) (11).

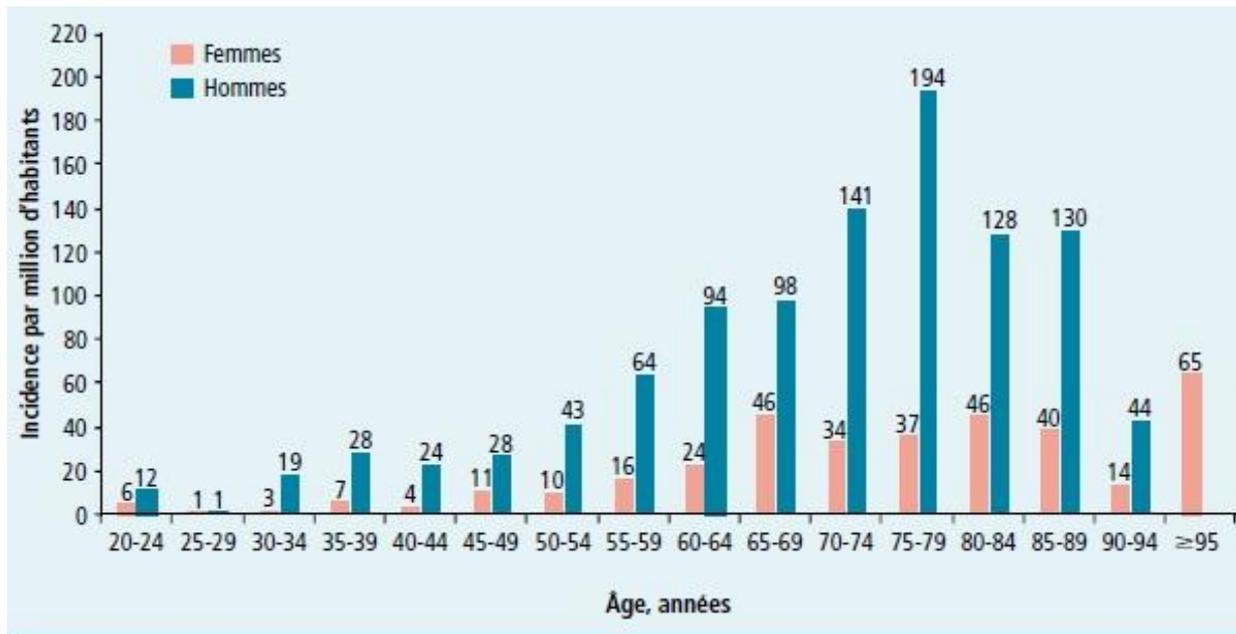


Figure 1 : incidence annuelle de l’endocardite infectieuse par âge et par sexe dans l’enquête française de 2008 (9) ( 11)

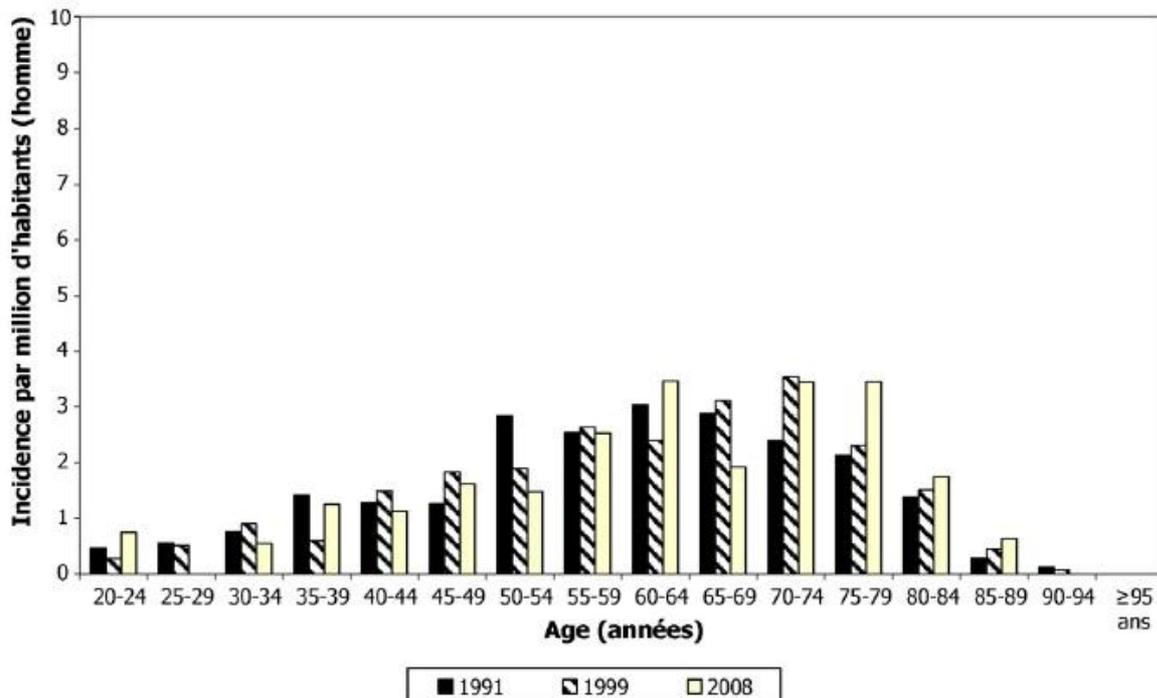


Figure 2 : incidence annuelle de l’endocardite chez l’homme/ million d’habitants en France en 1991, 1999, 2008 en fonction de l’âge (7)

Mais une interrogation subsiste : cette augmentation est-elle le reflet du vieillissement de la population ou la maladie atteint –elle simplement des patients plus âgés (12) ?

On constate cependant qu'un âge plus élevé est associé à une accumulation des facteurs de risque de l'EI : prédispositions au diabète et cancer digestif ou uro-génital plus importantes, plus grande fréquence de procédures invasives (interventions chirurgicales, dialyse, pose de voie veineuse centrale...) (13).

## 2/ l'atteinte cardiaque et profil microbiologique :

Si dans les pays en développement ou émergents le profil épidémiologique de l'endocardite reste assez « classique » avec une prédominance d'endocardites streptococciques survenant chez des sujets jeunes sur valvulopathies rhumatismales, dans les pays industrialisés, d'autres facteurs se sont substitués aux valvulopathies rhumatismales : la toxicomanie intraveineuse, les prothèses valvulaires, la réalisation de procédures de soins et d'actes invasifs.

### a) Terrain cardiaque

#### a-1) EI sur cœur présumé sain

On a longtemps pensé que le développement d'une EI était le fruit d'une cardiopathie sous-jacente, cependant les chiffres de l'enquête française 2008 (9) se réfèrent à un pourcentage de 53% pour les patients ne présentant pas de cardiopathie préalablement connue versus 47% à celle de 1999. Cette augmentation peut être diversement interprétée par : le déclin des cardiopathies congénitales, l'augmentation du pourcentage des valvulopathies dégénératives du sujet âgé, une meilleure application des règles d'antibioprophylaxie de l'EI (1) (8).

## a-2) EI sur atteinte cardiaque préexistante

Parmi les EI sur cardiopathie préexistante, il y'a lieu de distinguer celles qui surviennent sur cardiopathie « native » et celles observées chez des patients ayant subi une intervention cardiaque

- EI sur cardiopathie « native »

L'atteinte valvulaire préexistante était le plus souvent d'origine rhumatismale, aujourd'hui c'est sur les atteintes valvulaires dystrophiques ou dégénératives que se fait le plus souvent la greffe infectieuse.

Les EI sur cardiopathies congénitales représentent 6.8 % en 2008 et s'observent surtout chez les patients avec communication inter ventriculaire, une tétralogie de Fallot ou une sténose aortique congénitale (1) (11).

- EI après intervention cardiaque

Plus de 30% des patients sont porteurs d'un matériel intracardiaque, le pourcentage des EI sur prothèse valvulaire est légèrement resté stable : 21% en 2008, 16% en 1999, 22% en 1991, tandis que les EI survenant chez des patients porteurs de dispositif endocavitaire sont passées de 7% en 1999 (1) à 13 % en 2008 (11).

b) Le profil microbiologique

Dans l'étude française de 2008, on retrouve la répartition suivante des principaux micro-organismes responsables de l'EI (14) :

- Staphylococcus aureus : 26%
- Staphylocoques à coagulase négative : 10%
- Streptocoques oraux : 18.7%
- Streptococcus pyogènes : 5%
- Streptocoques du groupe D : 11,8 %
- Entérocoques : 9.7%

On confirme donc l'augmentation des EI liées aux Staphylocoques, le corollaire est la diminution progressive des EI liées aux Streptocoques.

Désormais le S.aureus est le micro-organisme le plus souvent rencontré, très fréquent aux Etats -unis, en Australie, en Amérique du sud qu'en France.

Les principales causes de la prédominance du S.aureus sont la toxicomanie intraveineuse, le port de matériel intravasculaire, le diabète et l'hémodialyse chronique (7).

Tableau 1 : bactéries responsables de l'Endocardite infectieuse dans l'enquête de 2008, France (11).

Pathogènes	Endocardite sur valve native N=386 (78%)					Sondes de PM et défibrillateurs	Endocardite sur valve prothétique N=85 (17%)			Total
	Origine communautaire	Associée aux soins		Toxicomanes par voie IV	Origine inconnue		Précoce* (< 2 mois)	Moyen terme* (>2 et <12 mois)	Tardive* (> 12 mois)	
		Nosocomiale	Non nosocomiale							
	N=273 (54,9%)	N=66 (13,3%)	N=12 (2,4%)	N=26 (5,2%)	N=9 (1,8%)	N=26 (5,2%)	N=5 (1,0%)	N=15 (3,0%)	N=65 (13,1%)	N=497
<i>Staphylococcus aureus</i>	54 (19,8%)	29 (43,9%)	3 (25%)	21 (80,8%)	0 (0%)	6 (23,1%)	2 (40%)	1 (6,7%)	16 (24,6%)	N=132 (26,6%)
Staphylocoques à coagulase négative	11 (4%)	10 (15,2%)	3 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	14 (53,8%)	0 (0%)	4 (26,7%)	6 (9,2%)	N=48 (9,7%)
<i>Enterococcus</i>	25 (9,2%)	4 (6,1%)	5 (41,7%)	1 (3,8%)	2 (22,2%)	0 (0%)	1 (20%)	1 (6,7%)	13 (20%)	N=52 (10,5%)
Streptocoques oraux	75 (27,5%)	5 (7,6%)	0 (0%)	1 (3,8%)	4 (44,4%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (6,7%)	7 (10,8%)	N=93 (18,7%)
<i>Streptococcus pyogenes</i>	21 (7,7%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (3,8%)	1 (11,1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (3,1%)	N=25 (5%)
Streptocoques du groupe D	50 (18,3%)	2 (3,0)	1 (8,3%)	0 (0%)	1 (11,1%)	1 (3,8)	0 (0%)	1 (6,7%)	6 (9,2%)	N=62 (12,5%)
Autres germes**	16 (5,9%)	9 (13,6%)	0 (0%)		0 (0%)	4 (15,4%)		5 (33,3%)	8 (12,3%)	N=42 (8,5%)
Hémocultures négatives***	26 (9,5%)	6 (9,1%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (11,1%)	2 (7,7%)	2 (40%)	2 (13,3%)	8 (12,3%)	N=50 (10%)
Pas de germe identifié****	13 (4,8%)	3 (4,5%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (11,1%)	0 (0%)	2 (40%)	2 (13,3%)	5 (7,7%)	N=26 (5,2%)

Tableau 2 : l'évolution du profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse en 1991, 1999, 2008 en France (11).

	1991 (n=323)			1999 (n=331)			2008 (n=339)		
	n	%/ moyenne	Écart-type	n	%/ moyenne	Écart-type	n	%/ moyenne	Écart-type
Age (ans)	323	57,9	16,6	331	59,8	16,5	339	61,6	16,3
Sexe									
Homme	212	65,6		231	69,8		253	74,6	
Femme	111	34,4		100	30,2		86	25,4	
Pathologie cardiaque sous-jacente									
Au moins une pathologie cardiaque connue	212	65,8		168	50,8		179	52,8	
Prothèse valvulaire	73	22,6		58	17,5		84	24,8	
Pacemaker	10	3,1		21	6,3		51	15	
Localisation EI									
Cœur gauche	289	89,5		265	80,1		260	76,7	
Pacemaker	NA			11	3,3		19	5,6	
EI sur prothèse	66	20,4		45	13,6		62	18,3	
Microbiologie									
Streptocoques									
Streptocoques d'origine dentaire	77	23,8		61	18,4		70	20,6	
Streptocoques du groupe D	54	16,7		83	25,1		40	11,8	
Staphylocoques									
<i>Staphylococcus aureus</i>	52	16,1		70	21,1		87	25,7	
Staphylocoques à coagulase négative	14	4,3		20	6		35	10,3	
Devenir									
Chirurgie cardiaque	99	31,3		166	50,2		168	49,6	
Mortalité hospitalière	63	20,7		51	15,4		72	21,2	

### 3/ Répartition géographique dans le monde et au Maroc

Pour les pays industrialisés, les chiffres sont voisins de ceux rapportés dans diverses études tels que l'étude Tleyjeh menée dans l'état de Minnesota en USA en 2005.

Dans les pays en voie de développement, le profil épidémiologique est différent : En effet une étude réalisée en Tunisie sur 93 cas entre janvier 1990 et décembre 2006 a montré que l'âge moyen était de 32 ans avec des extrêmes allant de 14 à 72 ans avec une légère prédominance masculine (53 hommes pour 40 femmes) (16). Une autre étude réalisée en Egypte incluant 50 patients (29 hommes, 21 femmes), retrouve un âge moyen de 33ans avec des extrêmes allant de 16 à 78 ans, 28 patients présentaient une atteinte cardiaque préexistante et 13 patients étaient toxicomanes (17).

Au Maroc , il n'existe pas d'enquête épidémiologique évaluant l'incidence annuelle de l'endocardite infectieuse 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 (18).

## IV) Etio-Pathogenie

### 1/ la cardiopathie sous -jacente

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

Tableau 3 : cardiopathie à risque d'EI (19).

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

Cette classification à un but essentiellement thérapeutique, elle permet d'évaluer les situations nécessitant ou non une antibioprophylaxie avant la réalisation d'un acte à risque infectieux.

## 2/ Le terrain

Cependant les prédispositions cardiaques ne sont pas les seuls facteurs de risque puisque certaines populations sont effectivement plus touchées que d'autres :

- Porteurs de matériel intracardiaque.
- Toxicomanes.
- Immunodéprimés et porteurs du VIH.
- Diabétiques.
- Insuffisants rénaux.

## 3/ la porte d'entrée et micro-organismes (20)

La porte d'entrée est la localisation anatomique par où va pénétrer le micro-organisme cause de l'EI. Celle-ci doit être systématiquement recherchée mais n'est pas toujours identifiée. En effet, il peut s'agir d'une dissémination à partir d'un foyer infectieux latent passé inaperçu ou d'une infection suite à un geste ou une situation septique responsable de la bactériémie.

Le type de micro-organisme oriente vers une porte d'entrée.

Le tableau ci-dessous montre les principales portes d'entrées recensées et les micro-organismes associés les plus fréquemment rencontrés.

Tableau 4 : les différentes portes d'entrée et micro-organismes responsables d'EI

(21).

Portes d'entrées	Foyers étiologiques suspectés	Micro-organismes
<i>Dentaire</i>	- foyer infectieux chroniques, - avulsion, - gestes de chirurgie, - détartrage	- Streptocoques oraux, - Bactéries du groupe HACEK*
<i>Muqueuse</i>	- soins dentaires - Infection ORL	
<i>Cutanée</i>	- furoncles, brûlure, plaies infectées, - dermatoses, - injection intraveineuse (dont toxicomanie), - parasite	- Staphylocoques
<i>Urogénitales</i>	- infection - Sondage - accouchement	- Entérocoques - Streptocoques du groupe D ( <i>S. gallolyticus</i> )
<i>Digestives</i>	- tumeur, - diverticulose, - gestes de chirurgie et d'exploration	- Entérocoques - Streptocoques du groupe D ( <i>S. gallolyticus</i> )
<i>Génitale</i>	- Stérilet, curetage, biopsie	
<i>EI liées aux soins</i>	- acte chirurgical, - dialyse, - pompe diabétique, - matériel intra vasculaire (pacemaker, sonde d'entraînement, cathétérisme prolongé), - intubation	- Staphylocoques, - Champignons

#### 4/ Les conséquences physiopathologiques

L'EI est une septicémie qui aboutit à la colonisation de l'endocarde par un germe dont les propriétés (virulence, adhérence) expliquent les conséquences lésionnelles retrouvées dans cette pathologie (18).

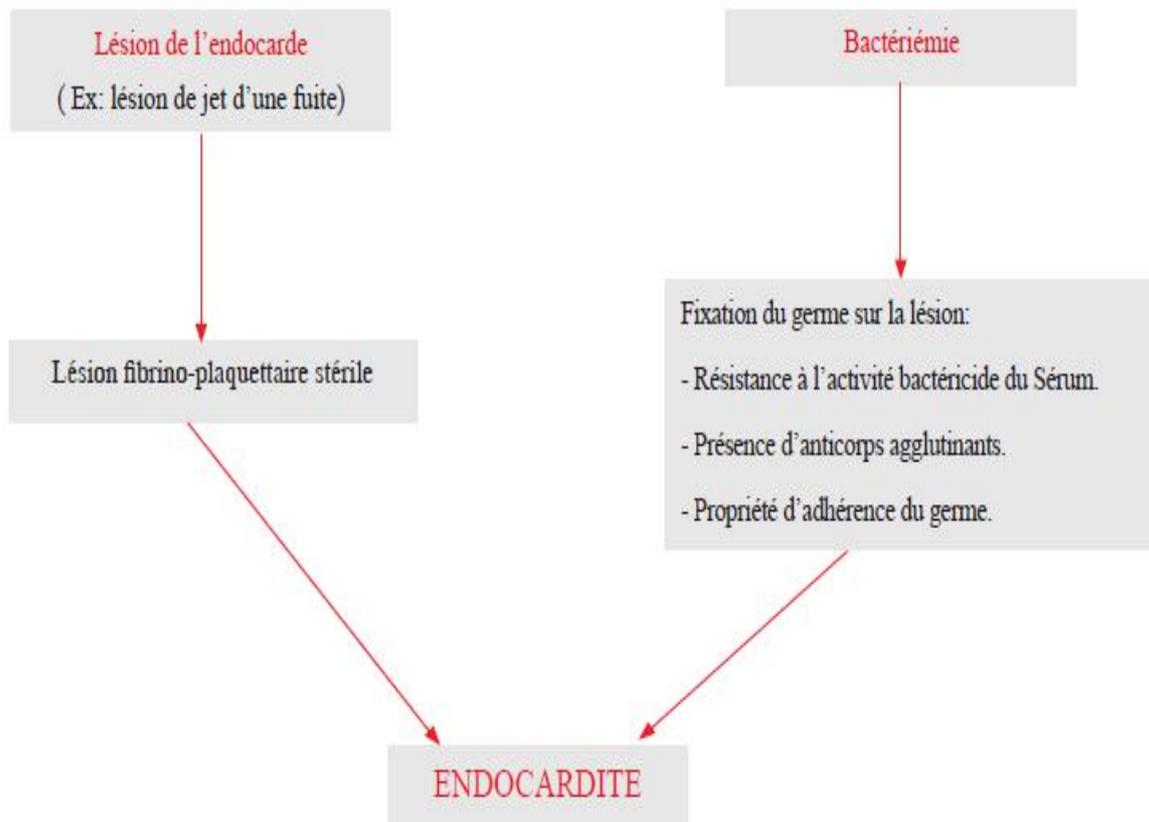


Figure 3 : Physiopathologie de l'endocardite infectieuse (18).

##### a) L'endothélium valvulaire

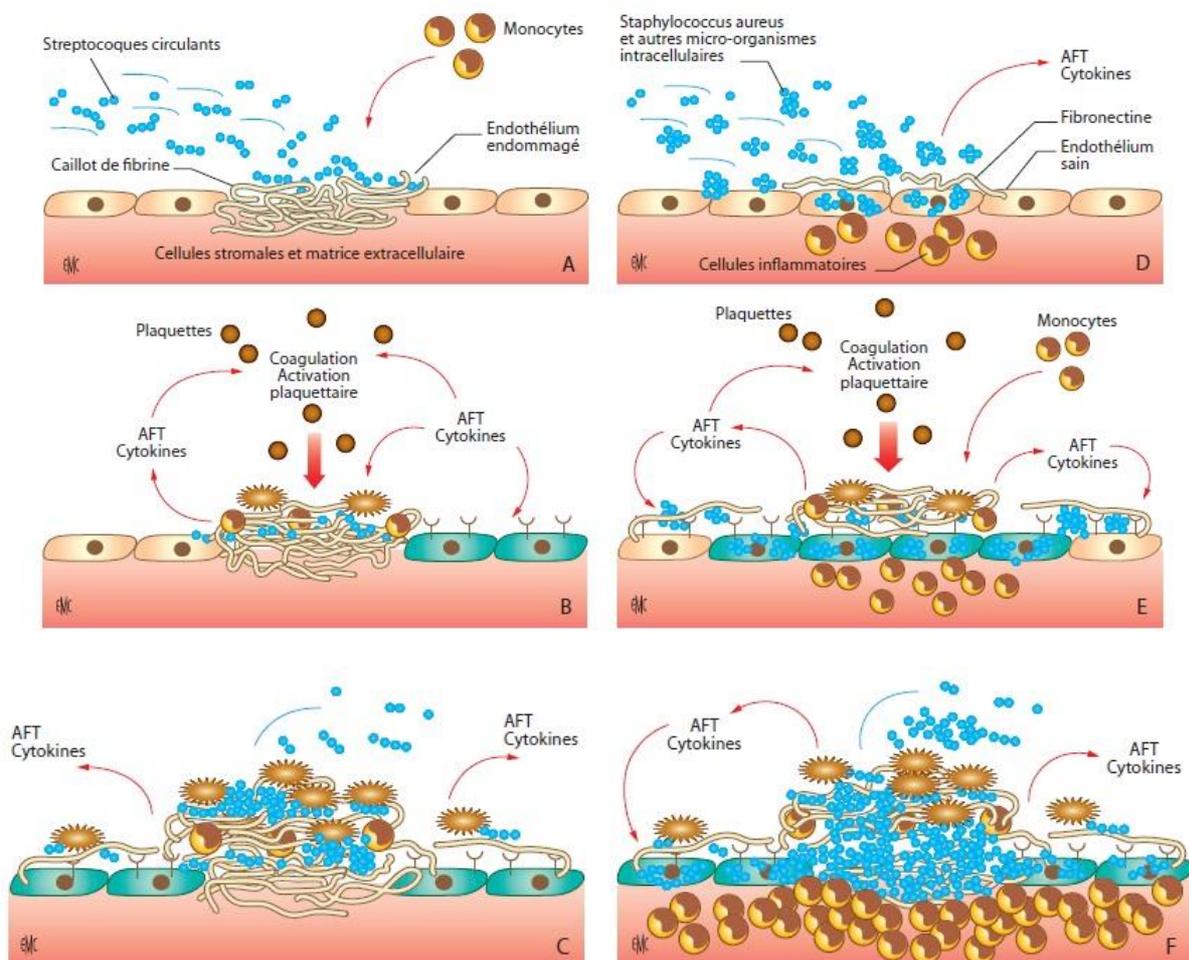
L'ensemble du système vasculaire est recouvert par l'endothélium. En l'absence de lésion, l'endothélium valvulaire est résistant à la colonisation bactérienne.

Les lésions endothéliales peuvent être provoquées par un flux sanguin turbulent, des électrodes ou cathéters, inflammation (cardite rhumatismale) ou des modifications dégénératives.

Ces altérations mécaniques entraînent une exposition des protéines de la matrice extracellulaire sous-jacente, favorisent la production de facteur tissulaire,

stimulant ainsi le dépôt de fibrine et de plaquettes – dont l'agrégation constitue le « nid » de la colonisation bactérienne lors d'une bactériémie transitoire. À ce stade on parle d'une endocardite thrombotique non bactérienne.

Une inflammation endothéliale sans lésion valvulaire peut aussi promouvoir l'EI : en réponse à une inflammation locale, les cellules endothéliales expriment les intégrines qui se lient à la fibronectine, à laquelle s'adhèrent les microorganismes.



**Figure 4 : étapes initiales de la colonisation valvulaires par des bactéries(1)**

**A à C.** Colonisation d'un épithélium endommagé: les cellules stromales et les protéines de la matrice extracellulaire déclenchent le dépôt de caillots fibrinoplaquettaire auxquels les streptocoques se lient (A); les streptocoques adhérant à la fibrine attirent les monocytes et leur font produire de l'activité facteur tissulaire (AFT) et des cytokines (B); ces médiateurs activent la cascade de la coagulation, attirent et activent les plaquettes et induisent la production de cytokines, d'intégrines et d'AFT par les cellules endothéliales voisines (C), ce qui encourage la croissance des végétations.

**D à F.** Colonisation de tissus valvulaires enflammés: en réponse à une inflammation locale, les cellules endothéliales expriment des intégrines qui se lient à la fibronectine plasmatique, à laquelle les micro-organismes adhèrent via des protéines liant la fibronectine, entraînant une internalisation endothéliale des bactéries (D); en réponse à l'invasion, les cellules endothéliales produisent de l'AFT et des cytokines, déclenchant la coagulation du sang et l'extension de l'inflammation, et promouvant la formation de végétations (E); les bactéries internalisées lysent les cellules endothéliales (cellules vertes) grâce à la sécrétion de protéines membranaires actives, par exemple des hémolysines (F).

**b) Bactériémie transitoire**

Elle initie le plus souvent l'EI et ensemence les surfaces endothéliales.

Les bactériémies ne surviennent pas seulement lors de gestes invasifs, mais peuvent faire suite à un brossage des dents, mastication...

Ces bactériémies spontanées sont de petite intensité et de courte durée, mais sont très fréquentes, ce qui peut expliquer pourquoi la plupart des EI ne sont pas liées à un geste invasif.

**c) L'adhérence bactérienne**

A la suite d'une bactériémie, les germes vont se greffer sur le thrombus fibrino-plaquettaire puis se multiplier.

Cette adhésion bactérienne induit la production de cytokines, d'intégrines, de facteur tissulaire, qui à leur tour attirent et activent les plaquettes promouvant la formation et croissance de végétations.

**d) Pathogénie des phénomènes immunologiques :**

L'endocardite infectieuse induit une stimulation du système immunitaire qui réagit face à l'agression bactérienne en produisant divers anticorps (facteur rhumatoïde, cryoglobuline), de complexes immuns circulants, ces derniers peuvent être responsables d'une vascularite et contribuer à la pathogenèse de certaines manifestations cliniques notamment cutanées, rénales et articulaires (22).

## 5/ Les conséquences anatomiques :

### a) Les végétations

Ce sont les lésions de base de l'endocardite infectieuse.

Au point de vue anatomopathologique, ce sont des amas fibrino-cruoriques constitués de fibrine, de plaquettes, de macrophages, de polynucléaires neutrophiles et de bactéries.

Anatomiquement, la végétation se présente comme une masse friable grise ou rougeâtre, sessile ou pédiculée, de taille variable, elle est parfois volumineuse et obstructive, sa mobilité est variable.

Les végétations peuvent disparaître sous traitement ou persister et se calcifier(23).

### b) Les lésions destructrices

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

Au niveau valvulaire, deux types de lésions sont observées : les lésions destructrices « directes », siégeant fréquemment au niveau des bords libres des valves, et les lésions de jet, témoins de l'atteinte valvulaire par un jet infecté.

La principale complication de ces lésions destructrices est l'insuffisance valvulaire, elle-même responsable d'un tableau d'insuffisance cardiaque congestive, qui fait toute la gravité de l'endocardite infectieuse.

Les lésions destructrices sont d'importance variable : tantôt une simple érosion valvulaire responsable d'une fuite minime, plus souvent une destruction valvulaire plus importante, responsable d'éversion de feuillets, de prolapsus, ou de délabrements valvulaires causant une fuite valvulaire sévère. Ce qui peut provoquer

une insuffisance valvulaire aiguë et massive, nécessitant alors une intervention chirurgicale en urgence.

Au niveau sous valvulaire, l'endocardite peut entraîner des ruptures de cordages ou beaucoup plus exceptionnellement de piliers responsables de fuites valvulaires massives (23).

En totalité les lésions destructrices sont représentées par (18) :

- Les ulcérations ou perforation de la valve.
- La destruction quasi complète d'une sigmoïde.
- La rupture de cordages.

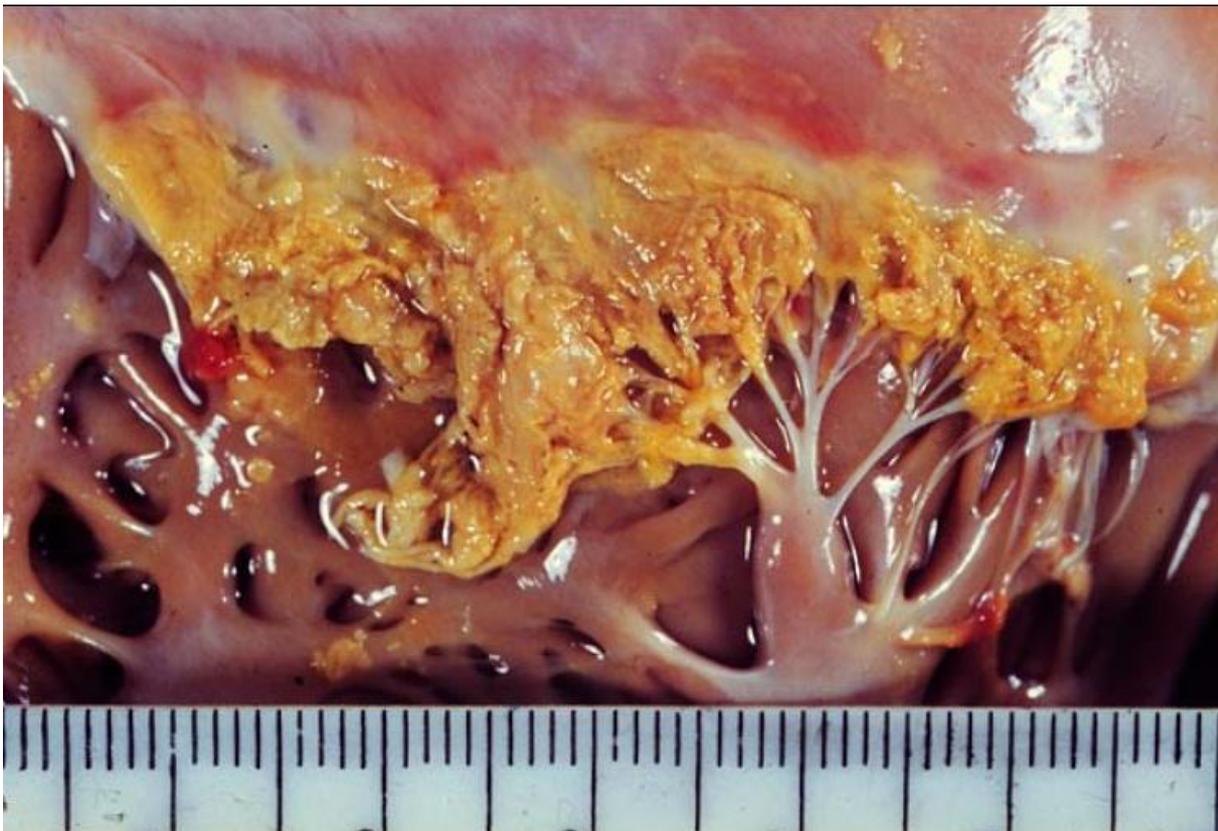


Figure5 : végétations friables et ulcérations destructrices de la valve mitrale(24).

c) Les lésions de voisinage : lésions cardiaques extra valvulairec-1) Les abcès cardiaques

L'infection peut atteindre le tissu périvalvulaire et causer un abcès péri valvulaire.

Ce dernier mérite d'être individualisé, car il constitue un critère diagnostique majeur d'endocardite et a une valeur pronostique péjorative très soulignée. Sa présence au cours de l'endocardite constitue le plus souvent un argument en faveur d'un traitement chirurgical rapide.

L'abcès peut rarement évoluer vers la cicatrisation sous traitement antibiotique lorsqu'il est de petite taille et traité précocement. Plus souvent, il se complique d'atteinte du tissu conducteur en cas d'abcès du septum interventriculaire et peut se rompre dans une cavité cardiaque créant une fistule avec l'oreillette gauche, le ventricule gauche, ou les cavités droites, ou encore se rompre dans le péricarde.

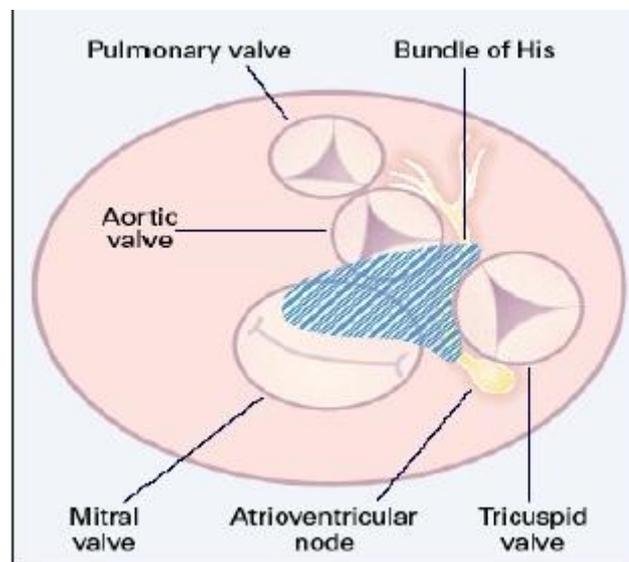


Figure 6 : localisation des zones d'abcédation intracardiaques les plus fréquentes(24).

c-2) Les péricardites purulentes

Constituent 1/5 des EI autopsiées, elles sont rares et observées uniquement dans les endocardites graves et évoluées (29).

c-3) les myocardites (24) (25)

Sont exceptionnelles cliniquement, correspondent à trois types lésionnels : soit des micro-abcès miliars du myocarde (embolies coronaires infectées multiples), soit des îlots de nécrose ischémique (embolies coronaires multiples non infectantes), soit enfin des infiltrations interstitielles diffuses ou focales de polynucléaires neutrophiles. Ces atteintes non cliniquement détectables peuvent jouer un rôle non négligeable dans le mécanisme de l'insuffisance cardiaque de l'EI.

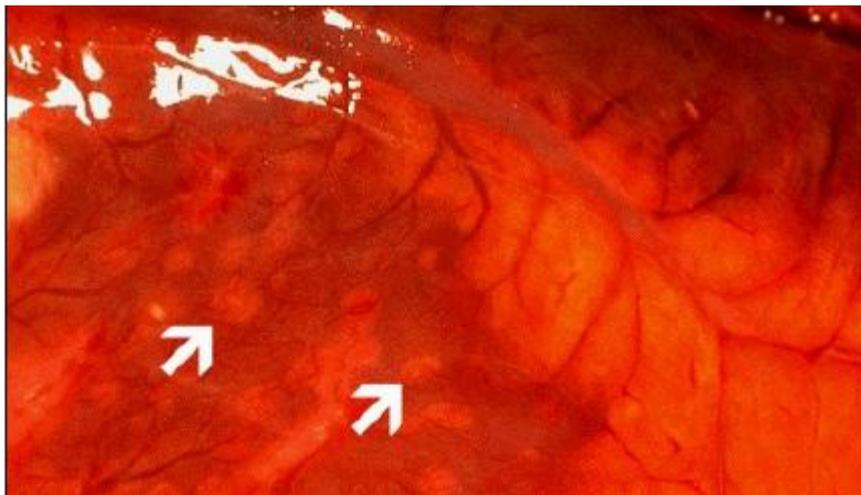


Figure 7 : Myocardite septiques : microabcès sous épicaudiques( 24)

c-4) l'endocardite pariétale

N'est pas rare dans l'endocardite (25), apparaît en général comme l'inoculation secondaire de l'endocarde pariétal bombardé par un jet sanguin régurgitant qui s'est chargé de germes en passant sur une ulcération valvulaire (26).

c-5) Les atteintes coronariennes

Sont également exceptionnelles cliniquement, bien que rapportées dans plus de 10 % des cas. Leur mécanisme peut être une embolie coronaire ou plus exceptionnellement un anévrisme mycotique coronaire.

d) Lésions extra-cardiaques

Leurs mécanismes étiopathogéniques sont variés, faisant intervenir en priorité des phénomènes emboliques, plus rarement immunologiques (23).

Les emboles macroscopiques intéressent les artères cérébrales, rénales, spléniques et artères des membres.

Les emboles microscopiques se voient dans les vasa-vasorum entraînant une ischémie pariétale et la formation d'anévrisme mycotique qui consiste en une fonte purulente localisée de la paroi artérielle au niveau du blocage de l'embolie infecté (18).

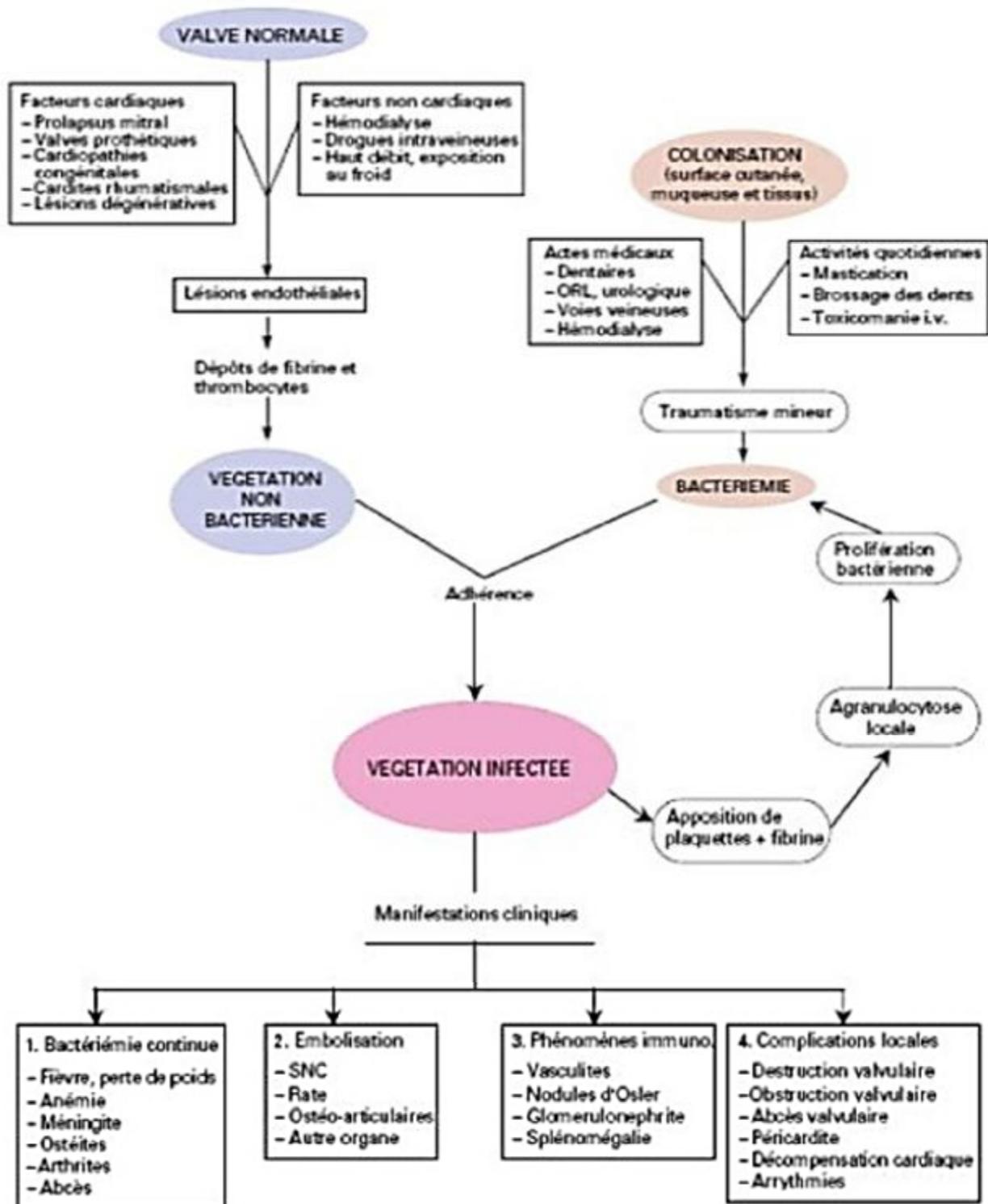


Figure 8 : pathogénèse et manifestations cliniques de l'EI(27).

## V) Diagnostic positif

L'EI est une pathologie très polymorphe, le diagnostic clinique reste difficile. Il repose souvent sur un faisceau d'arguments. L'intensité des symptômes et leur évolution dans le temps sont également très variables, allant des formes aiguës septicémiques, d'évolution brutale en quelques jours, à des formes très lentes, évoluant sur plus semaines, mois, voire années, évoquant une maladie de système (26).

### 1) Manifestations Cliniques

Elle comporte des signes généraux, des signes cardiaques et des manifestations extracardiaques.

#### a) Les signes généraux

La fièvre est pratiquement toujours présente (80% des cas), et bien souvent, elle est le signe révélateur de la maladie (28).

Elle est souvent modérée (autour de 38 °c), et peut revêtir diverses formes allant des clochers thermiques avec frissons dans les formes aiguës, à une fébricule prolongée parfois non ressentie par le patient pendant plusieurs semaines dans les formes chroniques.

Des périodes d'apyrexie sont possibles soit spontanées, soit provoquées par une antibiothérapie sans diagnostic.

Le patient peut se plaindre également d'asthénie, d'altération de l'état général, d'amaigrissement et de sueurs nocturnes.

### b) Les signes cardiaques

Devant un syndrome infectieux inexpliqué, le souffle cardiaque authentifie la localisation de l'infection au niveau de l'endocarde valvulaire, de ce fait la présence d'un souffle fébrile doit faire évoquer systématiquement l'EI, c'est-à-dire qu'il a une valeur diagnostique considérable.

La plus grande valeur est à l'apparition d'un nouveau souffle ou à la modification d'un souffle connu, en outre l'absence de souffle ne permet pas d'exclure le diagnostic du fait que pas toutes les EI entraînent une dysfonction valvulaire ayant un retentissement auscultatoire.

D'autres manifestations cardiaques peuvent survenir au cours de l'évolution notamment l'insuffisance cardiaque souvent gauche qui apparait dans un tiers des cas et doit évoquer le diagnostic d'EI dans un contexte hyperthermique, les autres complications telles que la péricardite, trouble de conduction, l'insuffisance coronarienne sont plus rares (27).

### c) Les signes extra cardiaques

Ils sont nombreux, et exceptionnellement tous réunis :

#### c-1) La splénomégalie

Doit être recherchée minutieusement et systématiquement, c'est un signe inconstant et relativement tardif, qui se voit dans environ un tiers des cas bien notamment dans les formes progressives de la maladie(22), habituellement modérée, lorsqu'elle est importante et surtout algique, il faudra rechercher une complication (infarctus, abcès) (29).

c-2) Les manifestations cutanéomuqueuses

Sont rares, mais de grande valeur diagnostique :

c-2-1) Les nodosités ou faux panaris d'Osler

Ce sont des nodosités rouges, douloureuses, siégeant au niveau de la pulpe des phalanges distales des doigts et des orteils. Leur recherche doit être d'autant plus attentive et répétitive qu'ils sont éphémères et n'évoluent jamais vers la suppuration (29).



Figure 9 : Faux panaris d'Osler( 24).

c-2-2) L'érythème hémorragique palmo-plantaire de Janeway

Est plus rare, Ce sont des plaques indurées hémorragiques voire plus rarement érythémateuses, indolores, situées sur la périphérie de la paume des mains ou de la plante des pieds.



Figure 10 : Erythème plantaire de Janeway (24).

c-2-3) Purpura pétéchiial

Assez fréquent mais très peu spécifique, n'a de valeur évocatrice que dans un contexte infectieux.

Le plus souvent localisé aux conjonctives (purpura conjonctival), à la muqueuse buccale, des membres inférieures...

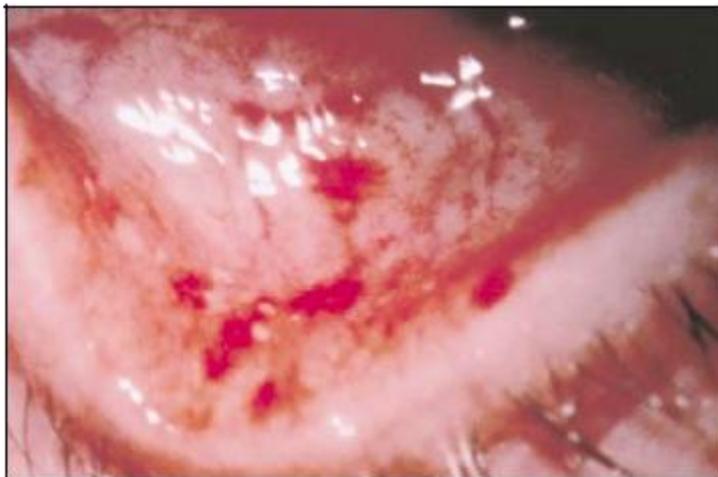


Figure 11 : pétéchie sous conjonctivales (24).

#### c-2-4) L'hippocratisme digital

Appelé également « doigt en baguette de tambour », assez fréquent et doit faire évoquer le diagnostic d'EI lorsqu'il est associé à un syndrome fébrile. Il est surtout rencontré dans les formes chroniques de la maladie.

#### c-3) Les manifestations oculaires

Les signes oculaires de la maladie sont représentés par les hémorragies conjonctivales et la rétinite de Roth, qui associe au fond d'œil des exsudats et des hémorragies rétiniennes.



Figure 12 : Fond d'œil : nodules de Roth (24)

#### c-4) Les manifestations rhumatologiques

Les manifestations rhumatologiques sont très diverses incluant des arthralgies, des rachialgies, des arthrites inflammatoires ou infectieuses, des spondylodiscites, des ostéites, des myalgies, des ténosynovites et des bursites. Elles peuvent précéder de plusieurs semaines, voire de plusieurs mois, le diagnostic d'EI. Leur fréquence au cours de l'EI s'étend de 19 à 44 % (30).

#### c-5) Les manifestations neurologiques

Elles sont observées dans 15% à 30 % des cas, et ne doivent pas être reléguées au second plan car elles sont parfois inaugurales et révélatrices d'une EI.

Il peut s'agir d'un infarctus, d'hémorragies cérébrales, d'abcès cérébral.

Elles sont d'une valeur pronostique péjorative et constituent une cause de mortalité non négligeable.

#### c-6) Les manifestations rénales

Une insuffisance rénale par atteinte glomérulaire, une protéinurie ou hématurie isolée sont des atteintes rénales spécifiques que l'on recense lors des endocardites.

## 2) Examens para cliniques

### 2-1) La biologie

#### a) La biologie usuelle

Elle est peu informative car aspécifique, elle a surtout une valeur d'orientation ou de surveillance.

#### a-1) Numération formule sanguine (NFS)

Elle ne montre d'anémie que dans les formes lentes, alors que l'hyperleucocytose est au contraire plus fréquente dans les formes aiguës

#### a-2) Vitesse de sédimentation (VS)

L'accélération de la VS est habituelle, mais n'a donc aucune spécificité.

#### a-3) L'électrophorèse des protéines plasmatiques

Est en faveur d'un processus inflammatoire chronique, avec dans 25% environ une hypergammaglobulinémie.

Ces anomalies du bilan biologique « standard » ne font pas parties des critères diagnostiques de Duke.

**b) Les Hémocultures**

Les hémocultures sont le premier examen de référence dans l'endocardite, permettant d'isoler le germe responsable dans 80 à 90% des endocardites (31).

Elles sont capitales dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse mais leur valeur dépend des conditions de réalisation.

Tableau 5 : Les règles de réalisation des hémocultures(18).

- 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.

En fonction de l'apport des hémocultures, on distingue :

- Les endocardites infectieuses à hémocultures positives

Il s'agit de la majorité des EI, soit environ 85%, les micro-organismes en cause sont principalement les streptocoques, les entérocoques et les staphylocoques.

- Les endocardites infectieuses à hémocultures négatives

Représentent, selon les séries, que 5 à 30 % de toutes les endocardites infectieuses (33), Les possibilités suivantes doivent être évoquées :

- la prise préalable d'antibiotique ayant négativé les hémocultures.
- EI dues à des micro-organismes à croissance lente ou difficile nécessitant une culture prolongée : Streptocoques déficients, groupe HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella), Brucella, champignons (les plus fréquents sont représentés par Candida sp 53%, plus rarement Aspergillus 24% (34)).
- EI dues à des bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant : Coxiella burnetii, Chlamydia, Bartonella, Tropheryma whipplei (31) (18).

Lorsque les hémocultures sont négatives après 48h, on a recours à des méthodes d'investigations de 2eme intention : On retient le repiquage des hémocultures sur différents milieux, la prolongation de la durée d'incubation des flacons, le prélèvement d'une nouvelle série d'hémocultures, et d'un tube de sang hépariné pour des éventuelles cultures cellulaires (1).

En cas d'échec de cette première approche, de nombreux outils sont maintenant disponibles pour la mise en évidence du germe causal.

c) La réalisation de sérologies

À la recherche de Coxiella burnetii, Bartonella spp, Mycoplasma spp, Brucella spp.

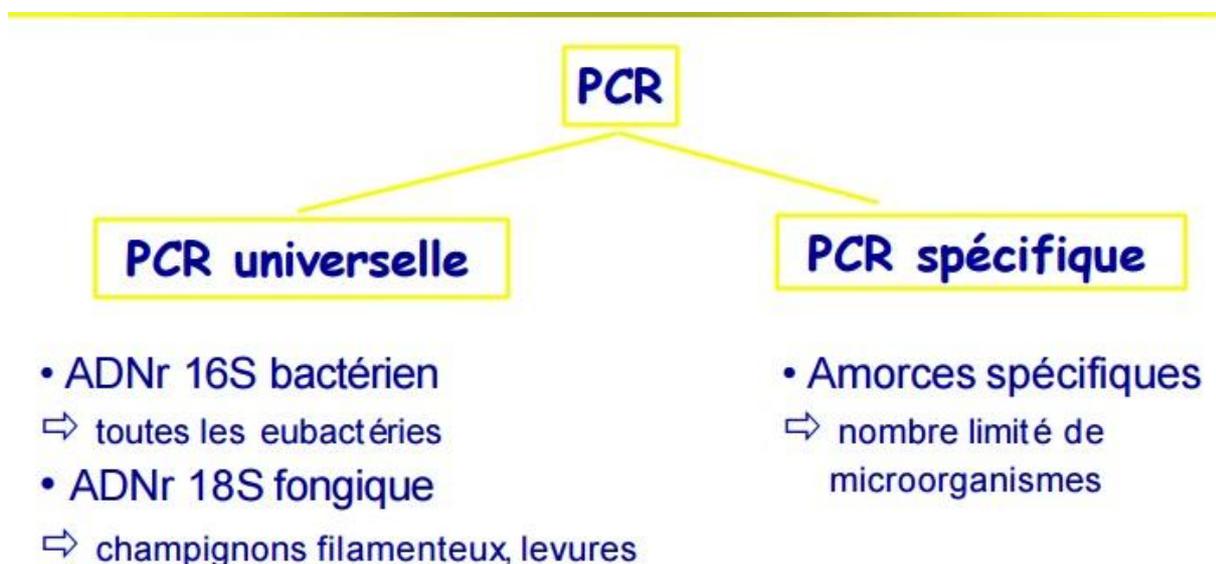
#### d) La biologie moléculaire

La majorité des techniques de biologie moléculaire utilisées repose sur la réaction de polymérisation en chaîne (PCR) qui a permis de faire passer les EI non bactériologiquement documentées de 25 % à environ 7 % (32).

Le schéma général d'un diagnostic moléculaire répond au déroulement suivant :

- Après obtention du prélèvement clinique (sang ou tissu cardiaque), l'ADN total est extrait et un gène cible (spécifique d'une espèce ou d'un genre bactérien ou non spécifique) est amplifié par PCR.
- L'identification de l'espèce bactérienne est ensuite réalisée soit par hybridation avec une sonde spécifique d'espèce, soit par séquençage du fragment d'ADN amplifié.

On distingue 2 types de PCR (34) :



Il faut rappeler qu'à ce jour, la PCR ADNr 16S ne peut être réalisée que sur des prélèvements chirurgicaux (emboles, tissus cardiaques tels que les valves, les végétations et les tissus prothétiques).

Tandis que les PCR spécifiques peuvent être réalisées sur le sérum, et ne nécessitent donc pas que le patient soit opéré. Elles sont principalement utilisées pour révéler la présence de *Bartonella* spp, *C.burnetti* et *T.whipplei*.

De par leur cout global, les techniques moléculaires utilisées pour le diagnostic d'EI (en particulier la PCR ADNr 16S) ne peuvent être réalisées systématiquement, mais essentiellement lorsque l'agent causal n'a pu être mis en évidence par les techniques de bactériologie standard.

Au total, Les techniques moléculaires sont réservées au diagnostic des EI à hémocultures négatives, dans certains cas, associées aux résultats d'anatomopathologie.

#### e) L'étude des valves cardiaques

Quand l'analyse bactériologique a été accomplie, les tissus valvulaires restants sont adressés au laboratoire d'anatomie pathologique.

A ce niveau une analyse macroscopique des prélèvements est réalisée, puis une étude histologique orientée sur les lésions constatées, est effectuée par un examinateur entraîné, qui peut même permettre le diagnostic d'EI avec parfois une orientation étiologique (26) (35).

### 2-2) L'imagerie

#### a) L'échocardiographie

C'est le deuxième examen de référence dans l'endocardite infectieuse. Elle a bénéficié de l'apport de l'échocardiographie trans-oesophagienne (ETO) mais aussi des progrès technologiques de l'échocardiographie transthoracique (ETT).

a-1) l'échocardiographie transthoracique

Son intérêt est triple(36) (37)

- à titre diagnostique :

Combinée aux hémocultures, elle permet d'affirmer le diagnostic d'endocardite avec une sensibilité de l'ordre de 90%.

Le signe principal de l'endocardite est la végétation : Il s'agit d'une masse appendue sur une structure valvulaire, sessile ou pédiculée, et alors volontiers mobile, dont la mobilité est indépendante de la structure valvulaire à laquelle elle est appendue.

Elle est présente dans 80 % des endocardites, mais des faux négatifs et des faux positifs sont possibles :

- ✓ Les faux négatifs : la végétation peut être absente dans d'authentiques endocardites dans les cas suivants : végétation trop petite, ou ayant embolisé, végétation non encore apparue (justifiant un contrôle échographique systématique en cas de forte suspicion clinique), endocardite moins fréquente et plus difficile à visualiser en cas d'endocardite sur prothèse valvulaire ou sur pacemaker.
- ✓ Les faux positifs : il peut être difficile de distinguer une végétation d'un thrombus, d'une dégénérescence myxoïde, ou d'une dégénérescence bioprothétique.

Les autres signes échographiques sont la présence d'un abcès ou d'une fuite péri-prothétique.



Figure 13 : ETT mettant en évidence une végétation sur la valve mitrale(18).

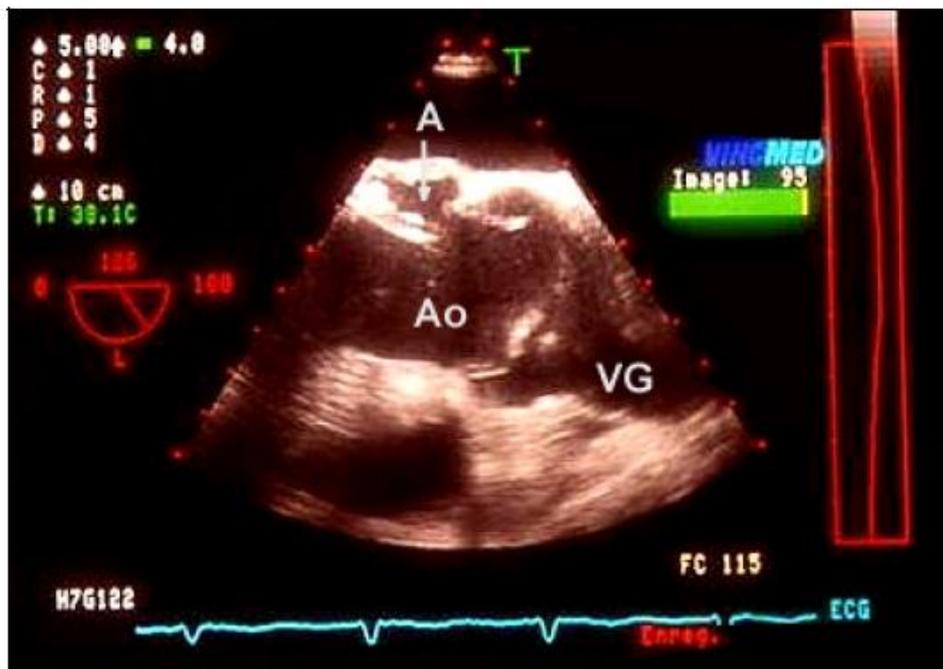


Figure 14 : Abscès de l'anneau aortique(24).

Ao : aorte – VG : ventricule gauche – A : abcès détergé de l'anneau



Figure 15 : vue en ETO de 2 végétations de la valve pulmonaire attachées au faisceau musculaire (flèche) (37).

Ao : aorte, LA : oreillette gauche, PV : valve pulmonaire

- à titre pronostique :

Outre sa valeur diagnostique, l'ETT a une valeur pronostique prouvée dans l'endocardite, permettant d'apprécier la sévérité des dégâts valvulaires et leur retentissement hémodynamique sur les dimensions et les fonctions ventriculaires.

Elle est également utile pour préciser l'évolution des végétations sous traitement médical. Surtout, la taille et la mobilité des végétations détectées par l'échocardiographie apparaissent comme des puissants marqueurs du risque embolique, celui-ci étant particulièrement élevé en cas de végétation mobile de taille > 15 mm.

- à titre thérapeutique :

L'ETT est un élément capital dans la décision thérapeutique.

Elle permet un bilan préopératoire précis des lésions et constitue une aide au choix de l'heure et du type de chirurgie.

Elle est également précieuse en per-opératoire, particulièrement dans les cas de chirurgie réparatrice mitrale ou de mise en place d'une greffe aortique.

a-2) l'échocardiographie transoesophagienne :

Les végétations de petite taille, et/ou sur prothèse, et/ou chez des sujets obèses ou emphysémateux, sont mal détectées par l'ETT, de ce fait il faut recourir à l'ETO dont la sensibilité pour la détection des végétations est de 90 à 100%

L'abcès est particulièrement bien mis en évidence par l'ETO où il apparaît sous forme d'une zone vide d'échos plus ou moins étendue, la sensibilité de l'ETO pour le diagnostic d'abcès est de l'ordre de 90%, tandis que celle de l'ETT est de 50%.

Une ETO devrait être effectuée dès le début, lorsque la suspicion clinique est élevée, notamment lorsqu'une endocardite de prothèse valvulaire est suspectée ou lorsque les images obtenues par l'ETT ne sont pas concluantes.

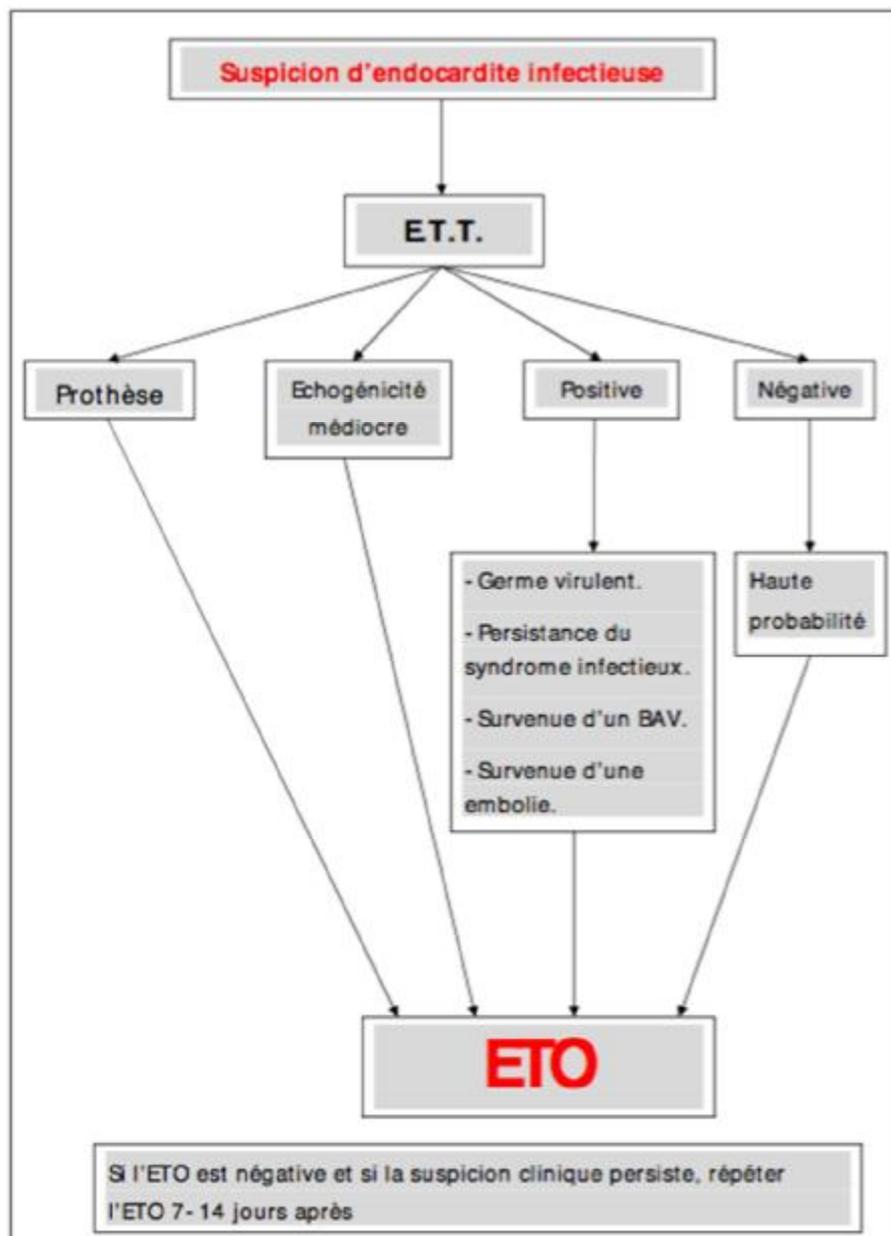


Figure 16 : Utilisation de l'échocardiographie dans le diagnostic de l'EI (18).

**b) L'échocardiographie tridimensionnelle (3D)**

L'échocardiographie 3D consiste en une reconstruction informatique des structures et cavités cardiaques, en utilisant les vues bidimensionnelles acquises par voie transthoracique ou transoesophagienne.

Après l'acquisition, ces données sont transférées sur ordinateur ; les cavités, les masses ou les valves cardiaques sont alors reconstruites et peuvent être évaluées.

L'échocardiographie 3D en temps réel permet une meilleure définition des caractéristiques morphologiques des végétations.

Elle donne donc des informations précises pour l'intervention chirurgicale, l'image reconstruite correspond au résultat anatomique per-opératoire. Elle contribue donc au diagnostic et à la décision chirurgicale.

On peut dire que l'échocardiographie 3D est un complément utile à l'échocardiographie traditionnelle 2D comme outil de diagnostic de l'EI. Son avènement a permis une bonne description anatomique préopératoire des lésions, et une bonne évaluation des complications de l'EI, avec amélioration conséquente dans la planification chirurgicale (38) (39).

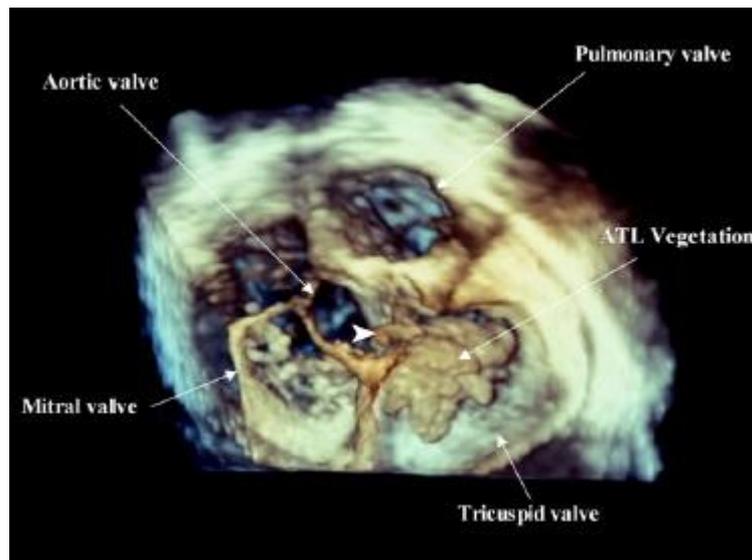


Figure 17 : ETO 3D montrant une large végétation sur la valve tricuspide (38).

ATL : feuillet antérieur de la valve tricuspide

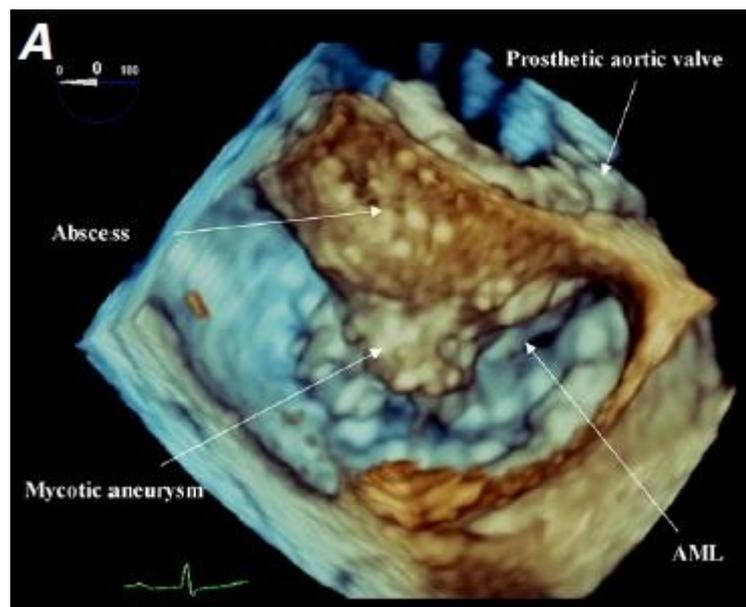


Figure 18 : ETO 3D objectivant une endocardite de la prothèse valvulaire aortique avec implication de la valve mitrale (anévrisme mycotique) (38).

AML : feuillet antérieur de la valve mitrale

c) Les techniques isotopiques

Les manifestations extracardiaques, décrites dans 30 à 80 % des cas, influencent le pronostic de la maladie. Leur détection permet de conforter le diagnostic lorsque celui-ci est incertain et peut conduire à modifier les projets thérapeutiques.

La TEP au 18FDG permet de détecter avec une très bonne sensibilité les localisations infectieuses secondaires de l'EI. Elle offre l'intérêt de préciser en un seul examen l'ensemble des localisations cardiaques et extracardiaques de l'EI.

Par ailleurs, la scintigraphie aux leucocytes marqués est un examen très spécifique de l'infection, dont la valeur diagnostique a été prouvée dans l'endocardite sur valve native ou prothétique (40).

c-1) La TEP au 18FDG

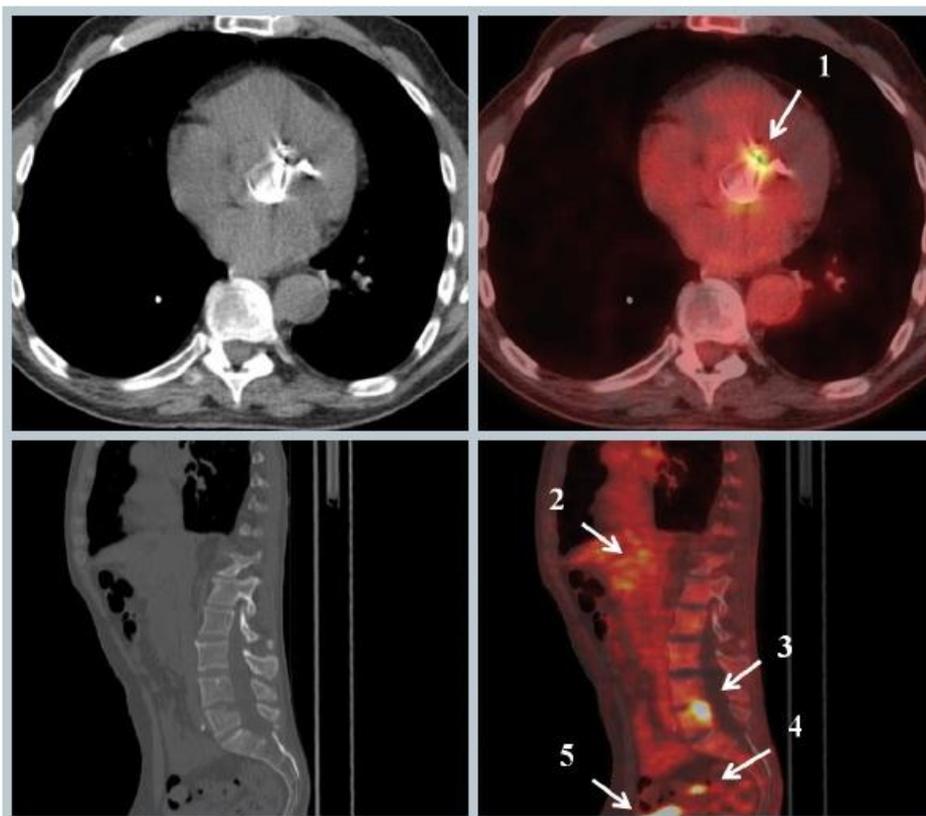
Le 18 fluoro-déoxyglucose est un analogue du glucose, marqué au fluor-18 pour permettre sa détection en tomographie par émission de positons (TEP). Son taux de fixation rend compte de l'activité métabolique des tissus, ce qui en fait un traceur de première ligne en oncologie. De la même manière, il permet d'identifier les processus inflammatoires et infectieux grâce à son accumulation dans les cellules de l'inflammation.

Son utilité dans le cas de l'EI a été montrée très récemment, en particulier concernant la détection des embolies septiques : près du tiers des anomalies détectées n'avaient pas de traduction clinique. La TEP au FDG a également montré son intérêt dans le cadre des septicémies sans porte d'entrée retrouvée, en permettant d'identifier outre la porte d'entrée, une localisation secondaire cardiaque ou vasculaire dans une proportion élevée de patients (41).

c-2) La SPECT aux leucocytes radiomarqués :

La scintigraphie aux leucocytes marqués consiste à réinjecter au patient ses propres polynucléaires après les avoir marqués par un isotope radioactif. Les polynucléaires vont se concentrer au niveau des sites infectés, et seront détectés sur une imagerie réalisée dans les 24h qui suivent la réinjection.

Contrairement à la TEP au FDG qui est un examen sensible mais pas spécifique, la scintigraphie aux leucocytes marqués est spécifique de l'infection, elle a montré d'excellentes performances diagnostiques dans les infections chroniques, les suspicions d'infections de prothèses vasculaires et les médiastinites (41).



Imagerie TEP (à droite) couplée à un scanner thoraco-abdomino-pelvien (à gauche).  
 Sur la coupe transverse (en haut) : foyer hypermétabolique (flèche 1) en regard de la prothèse valvulaire mécanique aortique compatible avec une endocardite infectieuse.  
 Sur la coupe sagittale (en bas) : foyers hypermétaboliques à la partie antérieure de la rate (flèche 2), suspect d'embolie septique, en regard des vertèbres L4-L5 (flèche 3) suspect de spondylodiscite et au niveau du sigmoïde (flèche 4) pouvant correspondre à la porte d'entrée infectieuse (tumeur ? diverticule ?). L'aspect hypermétabolique visible en avant sur la coupe sagittale (flèche 5) correspond à l'accumulation du traceur dans la vessie.

Figure 19 : Imagerie TEP couplée à un scanner thoraco abdomino-pelvien(132)

### 3) Critères 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.

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 cœur droit (18).

Les critères majeurs	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Preuve bactériologique:</b> <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 <i>Coxiella Burnetii</i> ou IgG en phase I <math>\geq 1 : 800</math>.</li> </ul> </li> <li>• <b>Preuve morphologique :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Critères échocardiographiques : végétation, abcès, déhiscence d'une prothèse.</li> </ul> </li> <li>• <b>Apparition récente d'un souffle.</b></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
<ul style="list-style-type: none"> <li>+ 2 critères majeurs ou</li> <li>+ 1 critère majeur et 2 critères mineurs ou</li> <li>+ 5 critères mineurs.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>+ 1 critère majeur et 1 critère mineur ou</li> <li>+ 3 critères mineurs.</li> </ul>

## VI) Les complications

### 1) Les complications cardiaques

#### a) Insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque est la complication principale de l'EI, et constitue la première cause de mortalité (42).

Elle est observée dans 50 à 60% des EI du cœur, plus fréquemment dans les infections de la valve aortique (29%) que dans les infections de la valve mitrale (20%) ou tricuspide (8%) (43) (44).

Sur le plan physiopathologique, elle est secondaire aux mutilations valvulaires responsables de fuites valvulaires souvent sévères. Une fistule intracardiaque, moins rarement une obstruction de la valve sont aussi incriminées.

L'apparition de signes d'insuffisance cardiaque au cours d'une endocardite est un critère de gravité majeur et justifie fréquemment une intervention chirurgicale (43).

Le pronostic de l'insuffisance cardiaque dans l'EI a été amélioré par la chirurgie valvulaire précoce, cependant dans le cas d'endocardite sur valve prothétique la survenue d'insuffisance cardiaque est un facteur de mauvais pronostic.

#### b) Infarctus myocardique

Cet infarctus myocardique peut être dû à une embolisation de la végétation au niveau de l'artère coronaire, à une compression de l'artère par l'atteinte péri valvulaire ou bien une insuffisance aortique massive (45).

C'est une urgence qui suscite toujours un débat dans les équipes médico-chirurgicales quant à l'indication d'une coronarographie à haut risque embolique chez ces patients, et au risque hémorragique dans la thrombolyse, ce qui impose le plus souvent une intervention chirurgicale (46).

c) Arythmies et troubles de la conduction cardiaque

Les arythmies, supraventriculaires et ventriculaires, s'observent surtout dans les EI compliquées d'insuffisance cardiaque, dont elles partagent le pronostic.

Les troubles de conduction apparaissent en cours d'hospitalisation dans près de 10% des cas, et témoignent d'une extension de l'infection lésant ou interrompant les voies de conduction, ils comportent un pronostic péjoratif, non pas tant par le risque syncopal qu'ils induisent, que comme témoins d'EI sévères compliquées d'abcès (1).

d) Abcès intracardiaque

C'est le dénominateur commun de nombreuses complications cardiaques, il convient de souligner ici :

- la fréquence plus grande des abcès dans les EI sur prothèse (55%) que dans les EI sur valve native (29%).
- la prédominance des abcès péri aortiques.
- la valeur prédictive, à l'égard du diagnostic d'EI abcédée, de l'apparition de troubles de la conduction et la persistance d'un syndrome infectieux.
- la gravité particulière des EI abcédées, dont la létalité globale atteint ou dépasse 25%.

## 2) Les complications extra cardiaques

La très grande majorité des cas vont être dues à la migration d'embolies à partir des végétations cardiaques. On retrouve :

### a) Les complications neurologiques :

Elles occupent la première place, par leur fréquence et leur gravité, et représentent la 2ème cause de mortalité dans l'EI après l'insuffisance cardiaque (47) (48).

Certaines complications sont rares, tels les abcès et les méningites, qui ne sont fréquents que dans les EI à Staphylocoques. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont prédominants et graves.

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

- Les infarctus emboliques, qui représentent deux tiers à trois quarts du total des AVC, et s'observent 2 à 3 fois plus souvent dans les EI mitrales que dans les EI aortiques. Totalement silencieux et dépistés seulement par la tomodensitométrie, ou l'imagerie par résonance magnétique dans au moins un tiers des cas, ils se révèlent dans les autres cas par un déficit hémicorporel, et/ou une aphasie, et/ou une hémianopsie, parfois par une crise comitiale. Deux fois sur trois, l'infarctus survient précocement et représente souvent la manifestation révélatrice d'une EI non encore diagnostiquée. Le pronostic vital est en fonction du siège et du volume de l'infarctus, mais surtout de la sévérité de l'EI causale. Le taux de mortalité est de l'ordre de 20%.
- les hémorragies cérébrales sont plus rares, elles peuvent être dues à la transformation hémorragique d'un infarctus d'origine embolique, ou à une rupture d'un faux anévrisme infectieux intracérébral, elles demeurent très graves dans l'EI et le taux de létalité y est rarement inférieur à 50%.

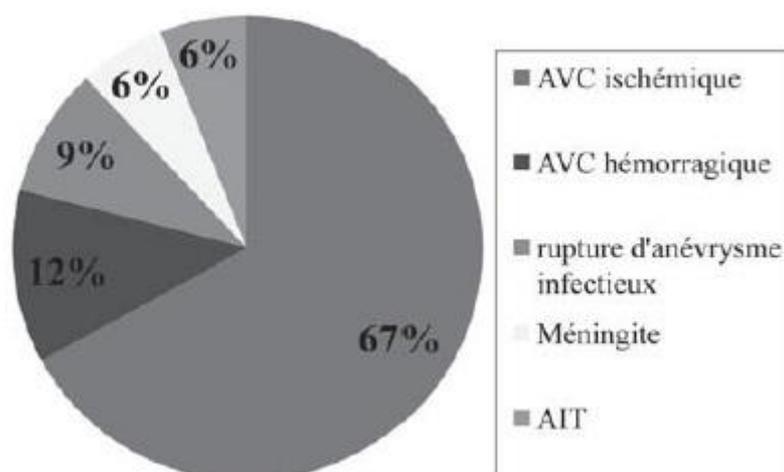


Figure 20 : incidence relative des différentes manifestations neurologiques centrales de l'endocardite infectieuse (128).

Quel que soit le mécanisme, les accidents neurologiques grèvent le pronostic de l'EI, les séquelles neurologiques sont invalidantes chez la moitié des survivants (49) (50).

Quatre recommandations tirées des guidelines européens sont importantes pour la gestion des complications neurologiques lors de l'EI (47) (51) (62) :

- après un épisode embolique silencieux ou un accident ischémique transitoire (AIT), la chirurgie cardiaque (si elle est indiquée) doit être réalisée sans délai.
- après un accident vasculaire cérébral ischémique, si le patient n'est pas comateux et s'il n'y a pas d'hémorragie cérébrale au scanner ou à l'IRM, la chirurgie cardiaque doit être réalisée sans délai si elle est indiquée pour insuffisance cardiaque, une infection non contrôlée, un abcès ou la persistance d'un risque embolique élevé.
- un geste neurochirurgical ou endovasculaire est recommandé en cas d'anévrisme mycotique large ou rompu.
- après un saignement intra-crânien, la chirurgie cardiaque doit être retardée au moins d'un mois (51).

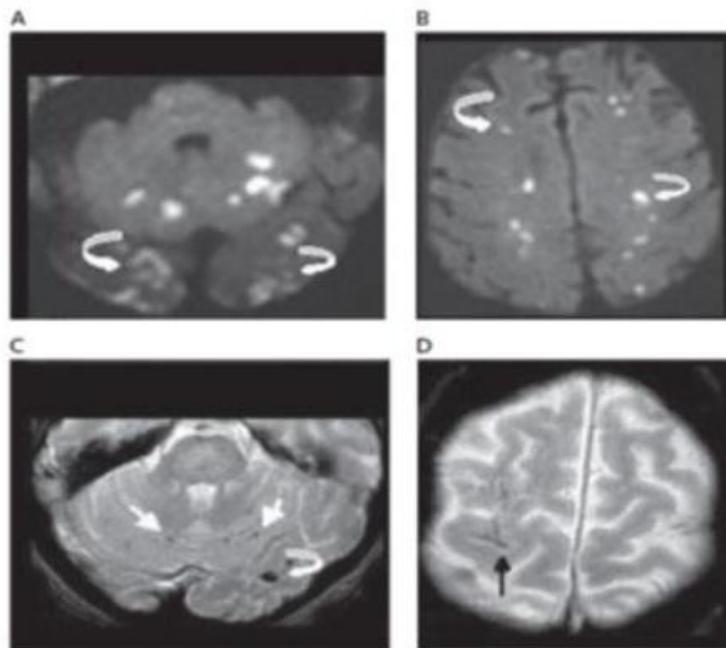


Figure 21 : exemple d'imagerie d'accidents ischémiques et hémorragiques compliquant des cas d'EI (24).

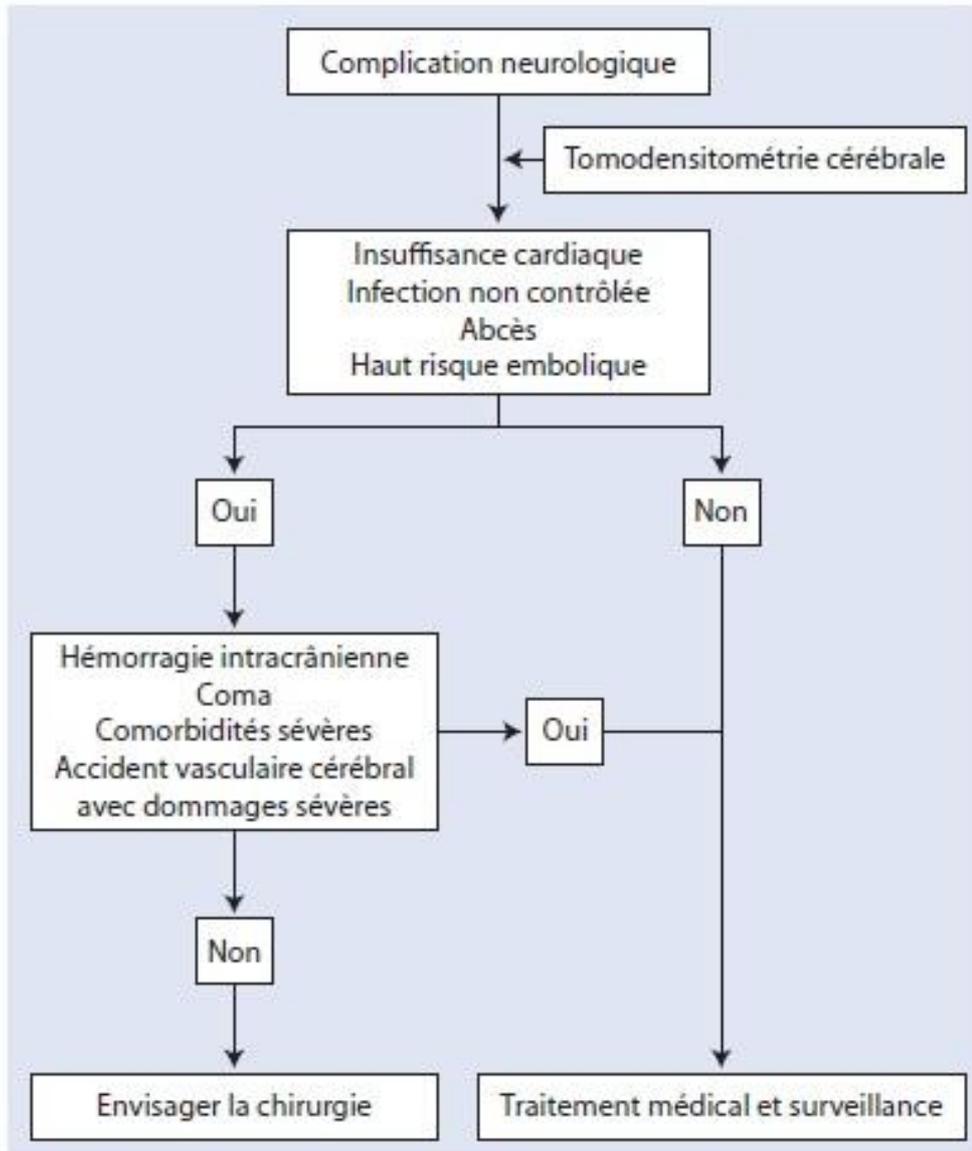


Figure 22 : Arbre décisionnel. Stratégie thérapeutique en cas d'EI avec complications neurologiques (1) (47).

**b) Les complications emboliques :**

Les événements emboliques sont observés chez 20 à 50% des sujets porteurs d'une EI. 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.

Les accidents emboliques cérébraux et spléniques sont les plus fréquents et sont asymptomatiques dans 20 % des cas. 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 (52).

**c) 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. Dans la moitié des cas, ces anévrysmes siègent au niveau des vaisseaux intra-crâniens. 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 (52).

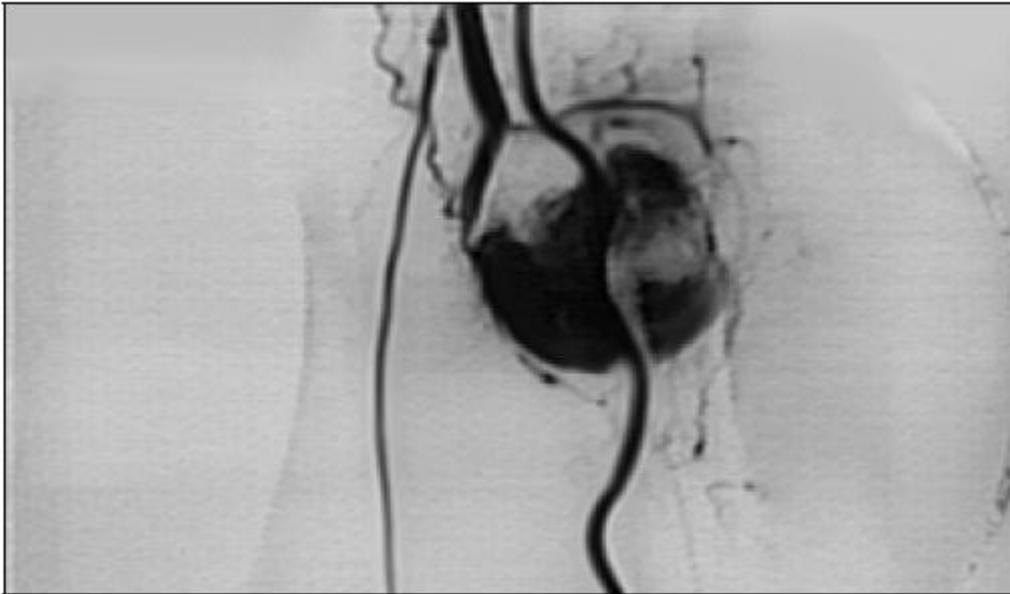


Figure 23 : anévrysme mycotique de l'artère humérale au cours d'une EI (24).



Figure 24 : Image TDM en reconstruction 3D révélant la présence d'un anévrysme mycotique de l'artère cérébrale moyenne (52).



Figure 25: Anévrisme mycotique siégeant sur l'artère fémorale profonde droite visualisée à l'IRM (52).

#### d) Les complications spléniques

Les Infarctus spléniques sont communs et très souvent asymptomatiques, une fièvre persistante, ou récurrente, des douleurs abdominales, une bactériémie suggèrent la présence de complications (abcès splénique ou rupture). Ces patients devraient être évalués par scanner abdominal, l'IRM ou l'échographie. Récemment le PET scan s'est avéré utile pour le diagnostic de métastases spléniques infectieuses chez les patients avec traitement d'EI.

Le traitement consiste en une antibiothérapie adéquate, la splénectomie peut être envisagée en cas de rupture splénique ou d'abcès volumineux qui répond mal au traitement médical, et elle doit être performée avant toute chirurgie valvulaire sauf si cette dernière est plus urgente, rarement elles sont pratiquées en même temps opératoire. Le drainage percutané peut être proposé pour les patients à haut risque chirurgical (47) (53) (54).



Figure 26 : abcès de la rate au cours d'une EI (24).

e) Les complications rénales

L'insuffisance rénale aiguë est une complication fréquente de l'EI et peut aggraver le pronostic. Elle survient chez environ 6 -30 % des patients (55) (56).

Les causes sont souvent multiples, il peut s'agir :

- Ø d'une glomérulonéphrite d'origine immunitaire, ou vasculaire.
- Ø d'un infarctus rénal principalement dû aux embolies septiques.
- Ø d'une insuffisance cardiaque, un sepsis sévère, ou après une chirurgie cardiaque.
- Ø de la néphrotoxicité des produits de contraste, et des antibiotiques utilisés (notamment les aminoglycosides, vancomycine, voire même la pénicilline à forte dose).

Pour atténuer cette complication, les doses d'antibiotiques doivent être ajustées par la clairance de la créatinine avec une surveillance attentive des taux sériques, l'imagerie avec produit de contraste doit être évitée le plus possible chez les patients instables sur le plan hémodynamique ou ayant déjà présenté une insuffisance rénale antérieure

L'hémodialyse peut être nécessaire dans un stade avancé d'insuffisance rénale, elle est associée à un grand risque de mortalité. (47) (57) (58)

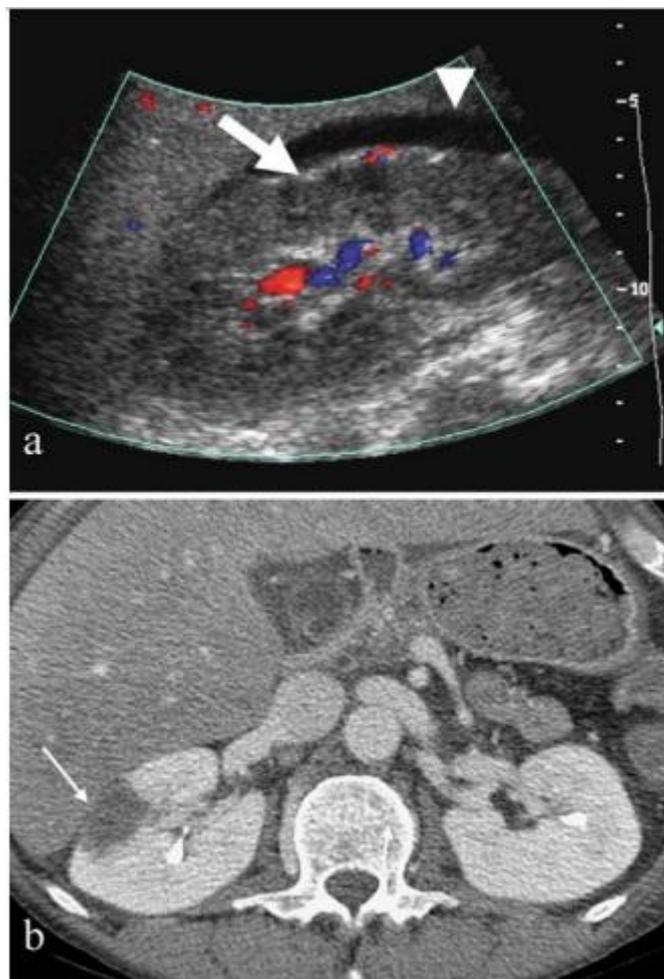


Figure 27 : Infarctus rénal (58).

## VII) Prise en charge thérapeutique

### 1) Traitement curatif

Le traitement comporte 2 volets essentiels : l'antibiothérapie qui est un constituant essentiel, obligatoire, et la chirurgie, complément devenu plus souvent nécessaire. Il exige une parfaite collaboration multidisciplinaire.

#### a) Antibiothérapie (19)

##### a-1) principes généraux

La végétation constitue un foyer infectieux fait d'amas fibrino-plaquettaires 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, fluoroquinolone) 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), proposent différents régimes antibiotiques en fonction des microorganismes responsables de l'endocardite infectieuse.

#### a-2) Antibiothérapie probabiliste : Le traitement empirique de l'EI

Le traitement antibiotique de l'EI doit être instauré le plus rapidement possible après avoir réalisé 3 séries d'hémocultures à 30 minutes d'intervalles.

Le choix de l'antibiothérapie dépendra des trois facteurs suivants :

- la prise préalable d'un traitement antibiotique.
- la survenue de l'EI sur valve native ou sur une prothèse.
- l'origine communautaire ou nosocomiale de l'infection.

Le protocole suivant est proposé par les recommandations européennes pour démarrer une antibiothérapie probabiliste dans les situations graves et en attente des résultats des hémocultures :

- en cas d'EI d'origine communautaire sur valve native ou après plus d'un an de la mise en place d'une prothèse valvulaire, l'antibiothérapie associe l'ampicilline, la pénicilline M (oxacilline, cloxacilline ou flucloxacilline) et la gentamycine.

- en cas d'EI nosocomiale sur valve native ou postopératoire précoce (moins d'un an), l'antibiothérapie associe la vancomycine, la gentamycine, et la rifampicine (51) (132).

#### a-3) Antibiothérapie documentée

- 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]).

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 streptocoques comporte généralement une pénicilline (G ou A) associée à un aminoside comme la 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.

Antibiotique	Posologie et mode d'administration	Durée (semaines)
<b>Streptocoques sensibles à la pénicilline</b>		
<b>Traitement standard</b>		
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
<b>Traitement de 2 semaines</b>		
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
<b>En cas d'allergie aux Bétalactamines</b>		
Vancomycine	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	4
<b>Streptocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline</b>		
<b>Traitement standard</b>		
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
<b>En cas d'allergie aux Bétalactamines</b>		
Vancomycine et	30 mg/Kg/jour en 2 inj.	4
Gentamycine	3 mg/Kg/jour IV en 1-2 inj.	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.

Antibiotique	Posologie et mode d'administration	Durée
<b>Valves natives</b>		
<b>Staphylocoque sensible à la méticilline</b>		
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
<b>En cas d'allergie à la pénicilline ou de staphylocoque résistant à la méticilline</b>		
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
<b>Valves prothétiques</b>		
<b>Staphylocoque sensible à la méticilline</b>		
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
<b>En cas d'allergie à la pénicilline ou de staphylocoque résistants à la méticilline</b>		
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

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 l'utiliser au cours des 3-5 premiers jours. La durée totale du traitement est de 4 à 6 semaines.

A l'inverse, dans les EI sur prothèse, les Staphylocoques coagulase-négative (SCN) sont plus fréquemment responsables, et sont souvent résistants 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.

- 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 (129).

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

- Endocardites infectieuses à hémocultures négatives

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.

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

#### a-4) 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 péri valvulaire par exemple.

- 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.

b) Le traitement chirurgical

L'indication d'une intervention chirurgicale cardiaque, d'une part, le moment de cette intervention, d'autre part, sont des décisions difficiles. Ces décisions nécessitent une surveillance étroite du patient, clinique quotidienne, et régulière par les examens, tels que les tomodensitométries et l'ETT et l'ETO. Ces décisions nécessitent aussi une étroite collaboration entre le médecin, le chirurgien, et le microbiologiste.

La moitié des patients ayant présenté une EI bénéficieront d'un geste chirurgical à cause des complications qui peuvent émailler l'évolution de la maladie.

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) Indication du traitement chirurgical

- L'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'œdème 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.

- L'infection non contrôlée

L'infection non contrôlée est la deuxième indication à la chirurgie à la phase aigüe 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 anévrismes peuvent être contrôlés par un traitement médical sous surveillance stricte clinique et échocardiographique.

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.

- 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 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.

b-2) Heure de la chirurgie

Pendant longtemps, on a estimé qu'une intervention chirurgicale précoce était à plus haut risque qu'une intervention plus tardive, du fait de l'inflammation des tissus et de la difficulté de l'acte chirurgical. En fait, la durée du traitement antibiotique avant l'intervention ne paraît pas avoir d'influence sur la mortalité opératoire. De même, si, dans certaines études, le risque d'EI persistante ou récurrente est plus important en cas d'intervention précoce, cela n'est pas le cas dans d'autres publications. Il ne faut pas reculer le moment de l'intervention chirurgicale

en cas de détérioration hémodynamique, de non-contrôle de l'infection malgré une antibiothérapie a priori adaptée ; de même, en cas de végétation de taille importante, très mobile, pour laquelle il semble que le risque d'embolie est important.

Un problème particulièrement difficile est le moment de l'intervention chirurgicale lorsqu'il y a une complication intracérébrale, accident ischémique ou hémorragie intracérébrale.

Indication	Niveau de preuve
<i>Chirurgie en urgence (même jour)</i>	
Insuffisance aortique aiguë avec fermeture prématurée de la valve mitrale	A
Rupture d'un anévrisme d'un sinus de Valsalva dans une cavité du cœur droit	A
Rupture dans le péricarde	A
<i>Chirurgie rapide (un à deux jours)</i>	
Obstruction valvulaire	A
Prothèse instable	A
Insuffisance aortique ou mitrale aiguë avec insuffisance cardiaque en classe III ou IV de la NYHA	A
Perforation septale	A
Abcès annulaire ou aortique, vrai ou faux anévrisme d'un sinus de Valsalva, fistule, troubles de conduction d'apparition récente	A
Embolie majeure + végétation mobile > 10 mm + traitement antibiotique approprié < 7-10 jours	B
Végétation mobile > 15 mm + traitement antibiotique approprié < 7-10 jours	C
Pas de traitement antibiotique efficace disponible	A
<i>Indication non urgente (le plus tôt est en général le mieux)</i>	
Endocardite infectieuse à staphylocoques sur prothèse	B
Endocardite infectieuse sur prothèse précoce ( $\leq 2$ mois après l'intervention)	B
Fuite paraprothétique d'aggravation progressive	A
Dysfonction valvulaire et persistance de l'infection après 7-10 jours malgré un traitement antibiotique approprié (fièvre, bactériémie) sans localisation extracardiaque	A
Endocardite infectieuse fongique due à un champignon	A
Endocardite infectieuse fongique due à une levure	B
Infection par un microorganisme difficile à traiter	B
Végétation augmentant de volume + traitement antibiotique > 7 jours	C

A : preuves importantes et agrément général que la chirurgie est utile et efficace ;  
 B : preuves et/ou opinion divergentes sur l'utilité et l'efficacité de la chirurgie, balance plutôt en faveur de la chirurgie ; C : preuves et/ou opinion divergentes sur l'utilité et l'efficacité de la chirurgie, pas de majorité en faveur de la chirurgie.

c) 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.

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. Tableau

• Endocardites sur dispositif intra-cardiaque

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.

## 2) Traitement prophylactique (19) (21) (47) (59)

Son importance découle de la gravité de l'endocardite infectieuse. Il consiste d'une part en l'éradication de tous les foyers susceptibles d'être à l'origine d'une EI, et d'autre part en la prescription, à bon escient, d'une antibioprophylaxie qui permettra de prévenir d'éventuelles bactériémies 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.

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 comportant les cardiopathies à risque moins élevé.

Depuis les sociétés savantes américaines, britanniques et enfin européennes ont restreint davantage les indications de l'antibioprophylaxie.

Les arguments en faveur de ces changements sont multiples :

- 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.

Les dernières recommandations européennes limitent ainsi l'antibioprophylaxie aux patients à haut risque candidats aux procédures à haut risque.

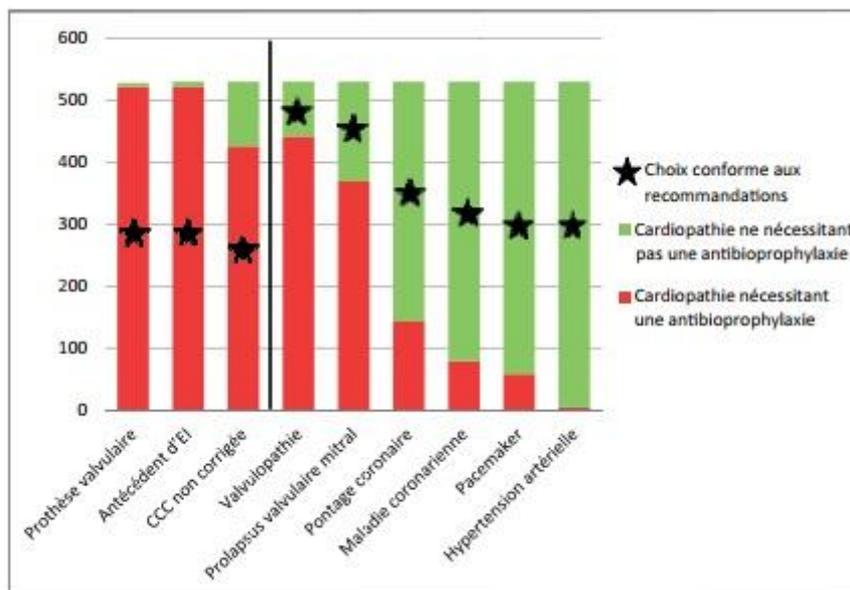
a) Les principales cardiopathies à risque

Figure 28 : Appréciation des cardiopathies devant faire l'objet d'une antibioprophylaxie de l'EI (59)

Il s'agit en particulier 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.

b) Les actes justifiant une antibioprophylaxie

Ce sont limités aux 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 6 : antibioprophylaxie chez les patients à haut risque(21).

Procédures dentaires	Antibioprophylaxie
Manipulation de la gencive ou de la région péri-apicale, Toute effraction de la muqueuse	<i>Recommandée</i>
Injection d'anesthésique en tissu non infecté Ablation de sutures Radiographies rétro-alvéolaires Pose ou ajustement de dispositifs orthodontiques ou prothétique Chute de dent déciduales Traumatismes dentaire ou gingival	<i>Non recommandée</i>

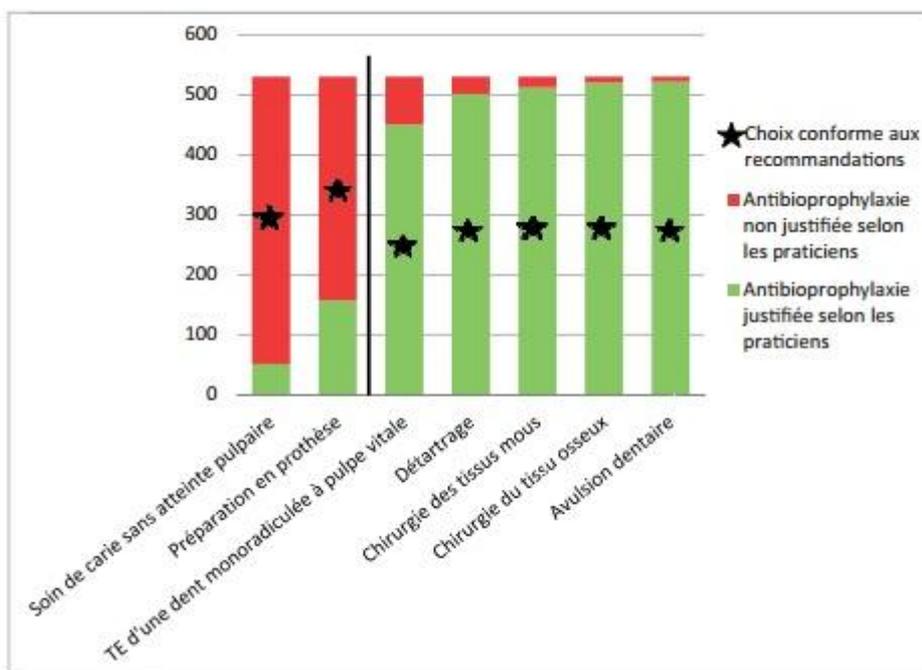


Figure 29 : Appréciation des gestes dentaires à risque justifiant une antibioprophylaxie chez des patients à haut risque (59).

Pour les autres procédures concernant notamment les sphères digestives et urinaires, la prophylaxie n'est pas recommandée.

Tableau 7 : Recommandations pour la prophylaxie pour les gestes bucco-dentaires à risque. PO. per os, IV. Intraveineux (19).

<b>Situation</b>	<b>Antibiotique</b>	<b>Dose unique 30 à 60 minutes avant le geste</b>
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

## Caractéristiques de l'endocardite infectieuse du cœur droit

L'endocardite du cœur droit est rare par rapport à celle du cœur gauche, elle représente 5 à 10 % des endocardites infectieuses

Elle atteint dans la majorité des cas la valve tricuspide, L'atteinte valvulaire pulmonaire est le plus souvent associée à une atteinte tricuspide et exceptionnellement isolée.

Bien qu'elle puisse survenir chez des patients avec cathéter veineux central, ou porteurs de dispositifs intracardiaque, l'endocardite droite touche d'avantage les utilisateurs de drogue par voie intraveineuse, particulièrement chez ceux avec une sérologie VIH positive ou immunodéprimés. Elle est l'apanage aussi des patients atteints de cardiopathies congénitales.

L'agent bactérien le plus fréquemment en cause est le *Staphylococcus aureus*.

La porte d'entrée peut être cutanée, génitale, digestive...

Cliniquement, les manifestations dominantes sont la fièvre et les manifestations pleuro-pulmonaires (douleur thoracique et dyspnée)

Même si l'échographie transoesophagienne s'est révélée supérieure dans le diagnostic des endocardites infectieuses, l'échocardiographie transthoracique demeure l'examen de première intention. Elle révèle le plus souvent des végétations et une fuite plus ou moins importante

Le traitement de choix est l'antibiothérapie. La chirurgie n'est indiquée que lorsqu'il existe une insuffisance cardiaque droite secondaire à une insuffisance tricuspidiennne ne répondant pas au traitement médical, lorsqu'il s'agit d'un germe difficile à éradiquer et enfin devant une végétation tricuspidiennne > 20 mm qui persiste après une embolie pulmonaire récurrente.

La prévention repose sur l'asepsie rigoureuse lors de la pose et la manipulation des cathéters veineux, pacemaker... les soins des infections dentaires, la prise en charge des cardiopathies congénitales, mais aussi par la lutte contre les avortements clandestins et l'émergence de la toxicomanie.

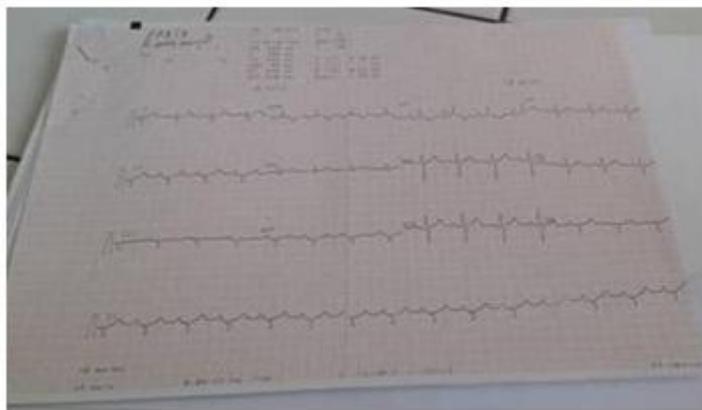
# OBSERVATIONS

## Observation 1

Il s'agit de Mlle M.Z âgée de 20ans, originaire et habitante à Meknès, sans facteur de risque cardiovasculaire, ayant comme antécédent un retard staturo-pondéral depuis l'enfance sur maladie coéliquaue, la patiente est suivie en cardiologie pour rétrécissement pulmonaire valvulaire congénital pour lequel elle a bénéficié en octobre 2013 d'une dilatation percutanée par ballonnet de la valve pulmonaire, 2 semaines après ce geste thérapeutique, la patiente a été admise au service pour syndrome fébrile et altération de l'état général.

L'examen clinique à son admission trouve une patiente consciente, conjonctives décolorées, Fébrile : 38.5 °C, FC : 83bat/min , TA : 110/70 mmHG. L'examen cardiovasculaire note un souffle systolique latéro-sternal au foyer pulmonaire, et un souffle diastolique au même foyer, sans signes d'insuffisance cardiaque. Le reste de l'examen somatique est sans particularités (pas de signes périphériques d'endocardite infectieuse).

L'ECG s'inscrit en rythme régulier sinusal, FC : 83bat/min , un axe QRS hyperdroit, une hypertrophie auriculaire droite, pas d'anomalie du segment ST ; présence de bloc de branche droit incomplet.

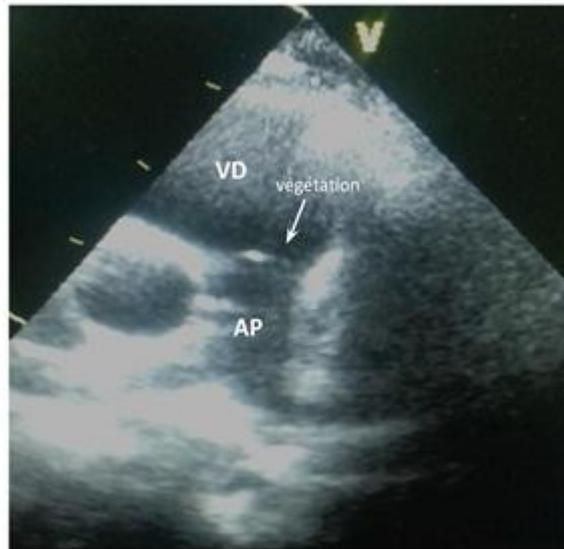


La radiographie du thorax ne montre pas de cardiomégalie ou d'anomalies parenchymateuses.



Ø L'échocardiographie transthoracique a objectivé :

- Oreillette droite dilatée et ventricule droit hypertrophié avec aspect charnu de la pointe.
- Cavités gauches de taille normale.
- Septum intra auriculaire et septum intra ventriculaire intacts.
- Valve pulmonaire épaissie et remaniée avec ouverture limitée : aspect de rétrécissement pulmonaire.
- Présence d'un élément mobile appendu sur la face ventriculaire de la cuspide de la valve pulmonaire (diamètre 4 mm) qui correspond à une végétation.
- Valve tricuspide d'aspect normal, sans végétations visibles.
- Valve mitral et aortique sans particularité.
- Absence d'image d'abcès, absence d'épanchement péricardique.
- Au doppler : rétrécissement pulmonaire serré (gradient moyen à 25 mmHG), insuffisance pulmonaire grade I.



Ø Les examens biologiques montraient :

○ Les données de l'hémogramme ont retrouvé :

- Hyperleucocytose avec un taux de globules blancs à 10860/mm<sup>3</sup>, dont les PNN représentent 84% (9120/mm<sup>3</sup>).
- L'hémoglobine à 5 g/dl.

○ Un bilan infectieux :

- CRP à 135 mg/l
- 3 paires d'hémocultures ont été révélées positives pour une bactérie du groupe des Streptocoques identifiée plus tard étant *Lactococcus lactis cremoris*.

○ Un bilan biochimique en faveur :

D'une hyponatrémie à 128 meq/l, une hypokaliémie à 3,42 meq/l, une hypoprotéinémie à 60 g/l, une hypocholestérolémie à 0,63g/l, et hyper uricémie à 88 mg/l.

Le diagnostic d'endocardite infectieuse sur cœur droit a été posé.

La patiente a été traitée par l'amoxicilline 12g /Jr par voie parentérale, pendant un mois, associée à la gentamicine 160mg /jr en une injection pendant les 5 premiers jours.

L'évolution fut favorable avec apyrexie dès le 2eme jour de l'antibiothérapie, et correction des paramètres inflammatoires et infectieux.

## Observation N2

Il s'agit de Mme A.K, âgée de 62 ans, originaire et habitante à Sidi Ifni, ayant comme facteur de risque cardio- vasculaire une HTA depuis 6ans sous traitement, ayant comme antécédents pathologiques :

- un goitre, ayant bénéficié d'une thyroïdectomie, sous traitement substitutif.
- une tumeur du sein droit pour laquelle elle a bénéficié d'un Patey et d'une cure de chimiothérapie.

L'histoire de sa maladie remonte à 24h après la pose de la chambre implantable de chimiothérapie dans la veine sous Clavière, où la patiente a été admise au service de cardiologie de l'hôpital HMMI de Meknès pour syndrome fébrile et altération de l'état général.

L'examen clinique à l'admission trouve une patiente consciente, conjonctives normo colorées, fébrile à : 39°, FC : 113 bat/min, TA : 100/70 mm HG

L'examen cardiovasculaire note un souffle systolique au foyer tricuspide sans signes d'insuffisance cardiaque

Le reste de l'examen somatique est sans particularité (pas de signes périphériques d'EI notamment : pas de faux panaris d'Osler, pas d'érythème palmo-plantaire, ni de placards érythémateux de Janeway, pas de splénomégalie)

ECG s'inscrit En Rythme régulier sinusal, axe du cœur droit, pas d'hypertrophie des cavités, pas d'anomalie du segment ST, pas de trouble du rythme ou de conduction

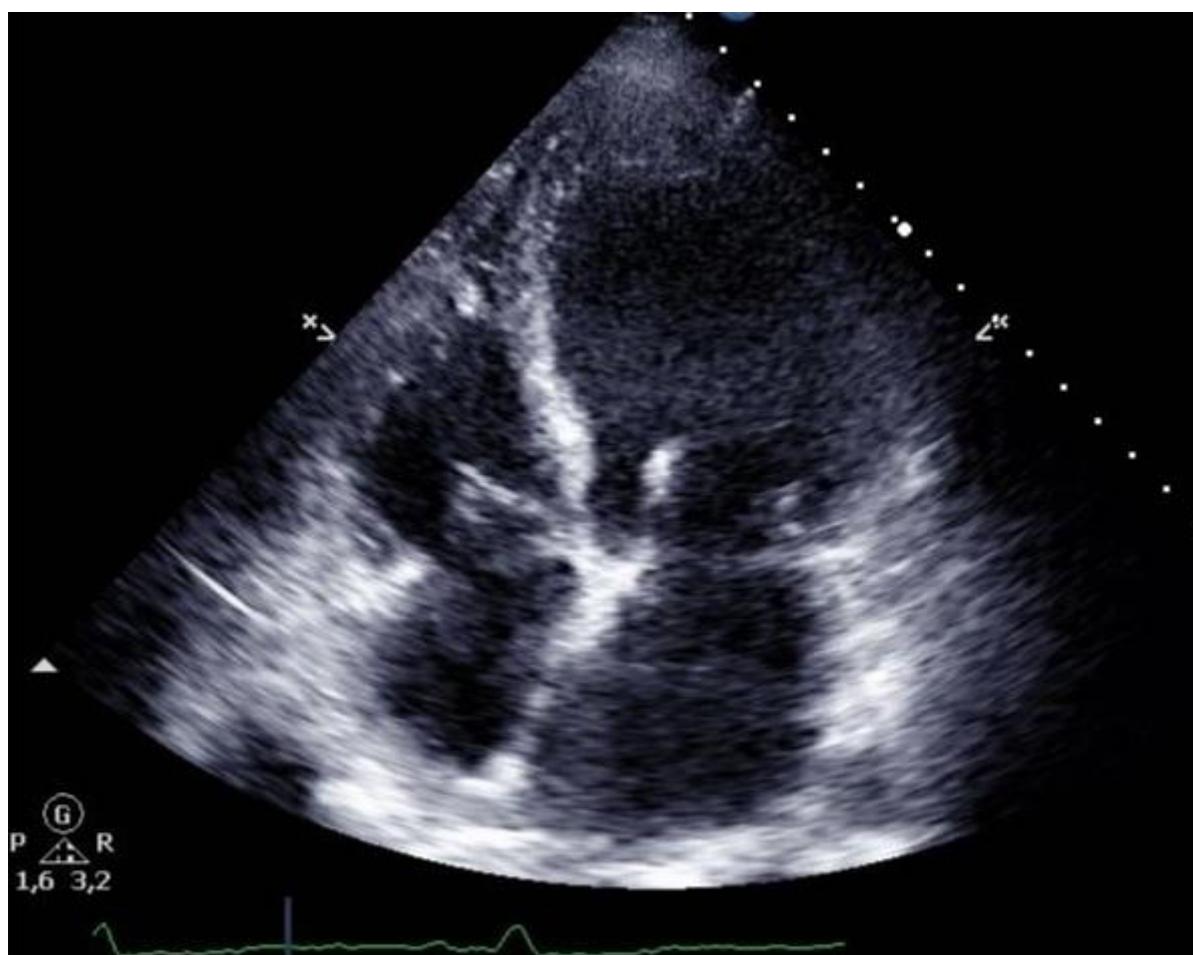
Radiographie thoracique : pas de cardiomégalie ou de foyers parenchymateux

Echocardiographie transthoracique trouve :

- Valve d'échostructure normale
- Présence d'éléments mobiles appendus à la face auriculaire de la valve tricuspide (végétations)

- Pas d'image d'abcès myocardique
- Valve pulmonaire d'aspect normal
- Valve aortique et mitrale d'aspect normal
- Les cavités droites et gauches de taille normale
- Septums intra-auriculaire et intra-ventriculaire sont intacts
- Au Doppler : \* Insuffisance tricuspide Grade 1

\* PAPs estimée à 36 mm Hg



Végétation appendue à la face auriculaire de la valve tricuspide

Echographie abdominale : sans particularité : Pas de splénomégalie ou d'hépatomégalie

Bilan biologique :

- NFS : leucopénie à 3200/mm<sup>3</sup> avec lymphopénie à 1000/mm<sup>3</sup>, Hg : 12g/dl
- CRP: 270 mg/L
- VS : 70 à la première heure

Bilan biochimique : sans particularité

Bilan rénal et hépatique normal

3 paires d'hémocultures se sont révélées positives à Staphylocoque doré MetiS

Le diagnostic d'endocardite infectieuse du cœur droit fut posé.

La patiente a été mise sous traitement suivant :

- Flucloxacilline 12g IVD pendant 4 semaines
- Gentamycine 160 mg pendant 5 jr

L'évolution a été marquée par :

- L'apyrexie en 24h.
- Pas d'emboles septiques périphériques.
- Pas d'insuffisance cardiaque ou rénale.

## Observation N3

Il s'agit de Mme K.M, âgé de 26 ans, originaire et habitante à Er-Rachidia, sans facteur de risque cardio-vasculaire, ou d'antécédents pathologiques notables.

Admise au service de cardiologie HMMI de Meknès, 10 jr après l'accouchement pour un syndrome fébrile avec dyspnée d'effort (classe 2 de la NYHA) d'aggravation rapidement progressive devenue permanente (classe 4)

L'examen clinique à son admission trouve une patiente fébrile à 38.5°C, avec un teint terreux et érythémateux au niveau des pommettes (facies mitral), FC : 120bat/min, TA : 110/70mmHg, patiente supporte mal le décubitus dorsal.

L'examen cardiovasculaire : trouve une patiente tachycarde, bruits du cœur irréguliers, frémissement cataire à la palpation, l'auscultation cardiaque trouve un roulement diastolique de Rétrécissement mitral et un souffle systolique au foyer tricuspide. Des signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence de la veine jugulaire, hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire sans œdème des membres inférieurs

L'auscultation pulmonaire objective des râles crépitant aux 2 champs pulmonaires

Le reste de l'examen somatique est sans particularité

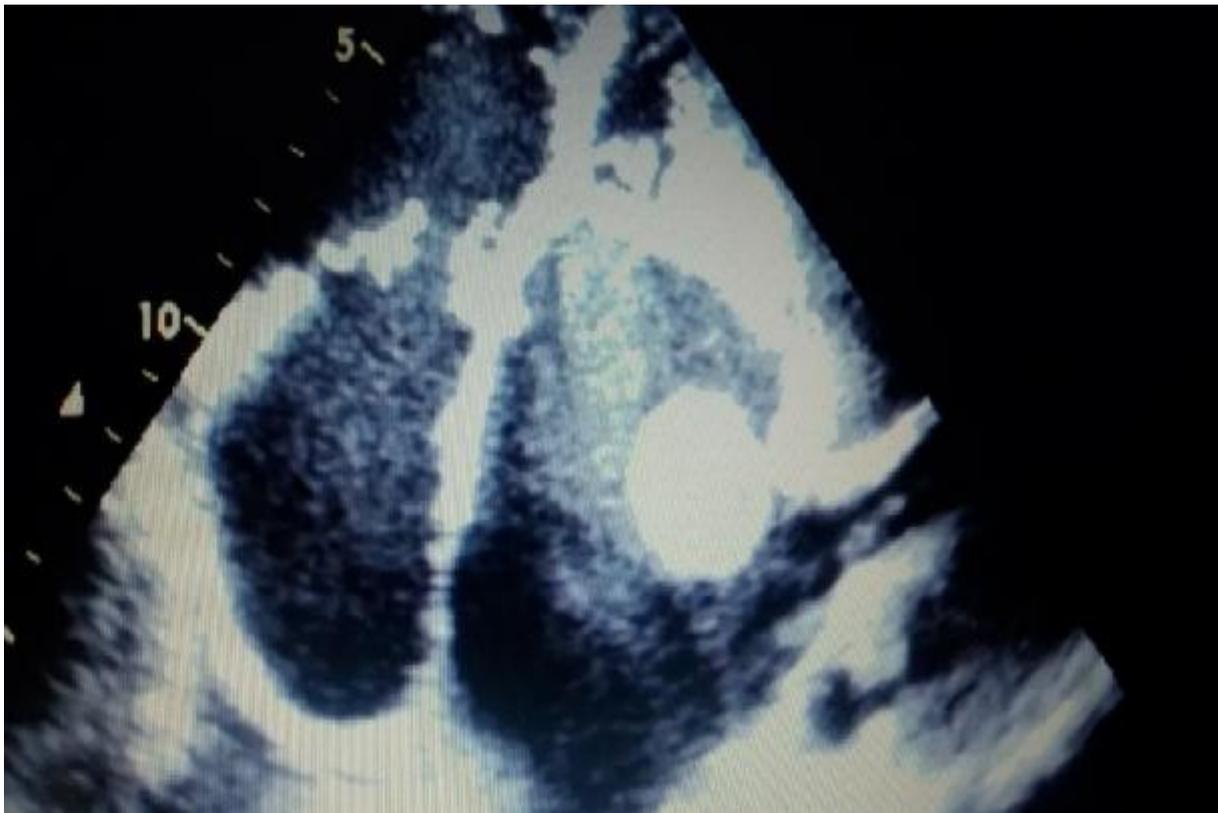
ECG : inscrit une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec hypertrophie auriculaire gauche.

Radiographie thoracique : pas de cardiomégalie, aspect double contour avec débord au niveau de l'arc inférieur gauche.

Echocardiographie transthoracique objective :

- remaniement des 2 valves mitrales avec aspect de rétrécissement mitral (SM : 1,1 cm<sup>2</sup>)
- appareil sous valvulaire rétracté

- oreillette gauche dilatée (57mm)
- présence d'une énorme masse prenant les 2/3 de l'oreillette gauche mesurant 50/33 mm en rapport avec un thrombus très mobile en balle de « pingpong »
- présence de végétations mobiles au niveau de la valve tricuspide
- au Doppler : Insuffisance tricuspidiennne grade 1, paps = 55 mmHg
- l'ETO n'a pas été réalisée en raison de l'état clinique de la patiente et du caractère urgent d'une intervention chirurgicale, la localisation d'une EI au niveau des valves mitrale et aortique n'a pas été précisée.



Thrombus mobile de l'OG compliquant un RM serré avec endocardite du coeur gauche et présence de végétations sur la valve tricuspide

Les hémocultures ont isolé un Staphylocoque doré Meti S

Les autres examens biologiques ont montré : Hg à 10g/dl, GB : 13400/mm<sup>3</sup> dont 60% des PNN.

Au total : patiente de 26ans présentant une endocardite infectieuse du cœur droit sur un terrain de RM serré compliqué d'un énorme thrombus de l'OG

La patiente a été mise sous traitement associant :

- Héparine à la PSE : 25000 UI/24h
- Lasilix : 40mg 3fois /j
- Potassium : 2g/j
- Flucloxacilline 12g IDV/ 24 h
- Gentamycine : 160mg en une injection par jour pendant 5 jr

Puis fut immédiatement évacuée vers le service de chirurgie cardio-vasculaire de l'HMI Mohamed 5 de Rabat où elle a été prise en charge et opérée, bénéficiant donc d'un remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique avec thrombectomie de l'OG, associé à une ablation de la végétation siégeant au niveau de la valve tricuspide.

Le traitement antibiotique a été continué pendant 5 semaines.

L'évolution était favorable avec régression du syndrome infectieux et de la dyspnée sans accident thrombo-embolique

## Observation N4

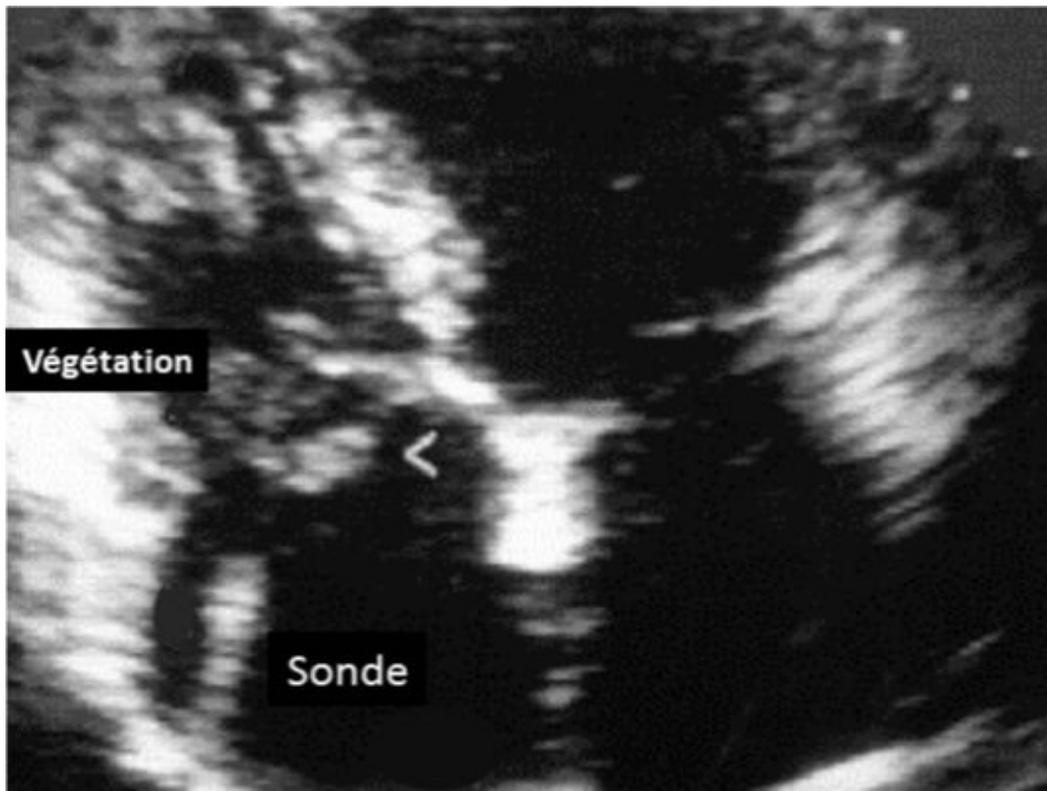
Il s'agit d'une patiente âgée de 72ans, diabétique de type 2 depuis huit ans sous ADO, admise aux urgences pour détresse respiratoire aiguë. Aux antécédents, on note l'implantation d'un pacemaker double chambre, il y a dix jours, pour BAV complet symptomatique avec des suites qui étaient simples.

L'examen à l'admission trouvait une patiente confuse, dyspnéique et polypneique, fébrile à 38,5°, tension artérielle à 85/50mmHg, pouls à 130bpm, Sa O<sub>2</sub>=76% à l'air ambiant, extrémités froides avec des sueurs profuses. La plaie de la loge du boîtier rouge avec de berges purulentes. L'examen cardiovasculaire trouvait des signes d'insuffisance cardiaque droite, un galop droit, un souffle holosystolique d'IT au foyer xiphoidien (2/6). L'auscultation pleuro-pulmonaire a révélé des râles crépitants et ronflants aux deux champs pulmonaires.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic d'une septicémie avec endocardite infectieuse compliquée d'un état de choc septique fut suspecté.

En urgence, la patiente a été admise en service de Réanimation, mise en condition, intubée et ventilée (troubles de conscience avec hypoxie réfractaire à l'oxygénothérapie au masque), monitoring ECG et tensionnel, drogue inotrope positive (Dobutamine en pousse seringue électrique) et sonde urinaire.

Une ETT réalisée au lit de la malade a montré des végétations multiples appendues sur la valve tricuspide, de tailles variables. Un manchon hyperéchogène engainant la sonde de pacemaker avec plusieurs petits éléments mobiles. Une insuffisance tricuspidiennne massive. La valve pulmonaire était d'échostructure normale ainsi que Les valves mitro-aortique.



Végétations appendues à la face auriculaire de la valve tricuspide et sur la sonde de stimulation auriculaire

Nous avons réalisé les hémocultures sans retarder l'instauration du traitement antibiotique, et qui sont revenues en faveur d'un *Staphylocoque doré*.

Le bilan biologique a montré une hyperleucocytose à 13000/mm<sup>3</sup> à PNN, une Hb à 13g/dl, une VS à 120mm à la première heure, une CRP à 145mg/l, une créatinine à 15mg/l avec une clairance à 62ml/min.

La radiographie pulmonaire au lit de la patiente a révélé un infiltrat bilatéral diffus avec plusieurs opacités excavées faisant suspecter des abcès pulmonaires par embolies septiques.

Ainsi le diagnostic d'endocardite infectieuse du cœur droit sur sonde de pacemaker a été retenu.

L'explantation de la sonde et du pacemaker a été prévue, la patiente fut mise sous traitement antibiotique associant :

- La vancomycine à 750mg à raison de 2 fois par jour pendant 4 semaines.
- La gentamycine à 160mg en injection pendant les 5 premiers jours.

Malheureusement Dix heures plus tard, la patiente est décédée suite à l'état de choc septique réfractaire.

	Cas 01	Cas 02	Cas 03	Cas 04
Age	20 ans	62	26	72
Sexe	F	F	F	F
Cardiopathie préexistante	Sténose pulmonaire congénitale	non	RM serré en ACFA avec thrombus intra-OG	non
Facteurs favorisants	Dilatation percutanée de la valve pulmonaire	Chambre implantable sous cutanée pour perfusion IV de chimiothérapie	Période post-partum	Pacemaker pour BAV d'origine dégénérative
Mode d'évolution	Aigüe	Aigüe	Aigüe	Aigüe
symptômes	Syndrome fébrile + AEG	Syndrome fébrile + AEG	Dyspnée + Syndrome fébrile	Choc septique
Examen cardio-vasculaire	-Souffle systolo-diastolique au foyer pulmonaire -pas de sx d'IC	-Souffle systolique au foyer tricuspide	-RD au foyer mitral -souffle systolique au foyer tricuspide -Sx d'IC Droite	-Sx de choc -souffle systolique au foyer tricuspide
Porte d'entrée	Cutanée	Cutanée	Uro-génitale	Cutanée
hémocultures	Lactococcus lactis cremoris	Staphylocoque doré	Staphylocoque doré	Staphylocoque doré
Echographie trans-thoracique	Végétation sur la valve pulmonaire	Végétation sur la valve tricuspide	-Végétation sur la valve tricuspide -RM + thrombus intraOG mobile	-Multiples Végétations sur la valve tricuspide et sur la sonde de pacemaker
Antibiothérapie	Amoxicilline + gentamicine	Flucloxacilline + gentamycine	Flucloxacilline + gentamycine	Vancomycine + gentamycine
Chirurgie	non	non	Oui : RVM par prothèse mécanique + thrombectomie de l'OG + ablation de la végétation sur la valve tricuspide.	non
Evolution	favorable	favorable	favorable	défavorable

# DISCUSSION

## I) Endocardite infectieuse du cœur droit : quelle particularité ?

### 1) Epidémiologie

#### a) Fréquence

Les Endocardites du cœur droit restent rares par rapport aux localisations gauches, elles représentent 5 à 10% de toutes les EI (47) (63).

Cette faible fréquence serait relativement due à ces 3 facteurs suivants (64) :

- la haute pression dans le cœur gauche créant un flux turbulent à travers les valves mitral et aortique.
- la teneur en oxygène relativement plus élevée du côté gauche ce qui est plus favorable pour la croissance bactérienne.
- les lésions congénitales et acquises sont plus courantes dans le cœur gauche.

Les EI du cœur droit sont l'apanage des patients ayant une cardiopathie congénitale, des patients porteurs de dispositifs intravasculaires, et des utilisateurs de drogues (65).

La toxicomanie constitue le principal facteur prédisposant dans les pays développés avec une incidence de 2-5% par an par région des endocardites infectieuses dont 86% intéressent le cœur droit (66).

#### b) Localisation (67) (68) (69) (70)

L'EI droite est soit associée à une localisation gauche, soit exclusivement localisée aux orifices valvulaires du cœur droit.

La valve tricuspide est le siège de prédilection de l'endocardite droite, elle est atteinte dans plus de 65% des cas.

L'atteinte pulmonaire est le plus souvent associée à une atteinte tricuspide et exceptionnellement isolée où elle compte moins de 1,5 % des EI.

La valvule d'Eustache peut également être impliquée.

Nos données sont concordantes avec celles de la littérature. Nous avons noté 3 cas d'endocardites tricuspides, et un cas d'endocardite pulmonaire isolée.

c) Age et sexe

Chez les patients non toxicomanes, l'âge et le sexe varient :

Dans la série de NKOUA et al. à Brazzaville, portant sur 12 cas d'EI du cœur droit, tous les patients étaient de sexe féminin, avec une moyenne d'âge de 21,8 (71).

Selon l'étude de LEJKO et al. en Slovénie, l'âge varie entre 19 et 77 ans avec une moyenne de 48 ans chez 8 hommes et 5 femmes (72).

Dans une étude récente menée au Sénégal par NDIAYE et al. 6 cas avaient une EI du cœur droit, il s'agissait de 3 hommes et de 3 femmes, âgés en moyenne de 28,2ans avec des extrêmes de 20 à 43 ans (73).

Par contre chez les patients toxicomanes, l'EI du cœur droit se voit plus chez les jeunes hommes, entre 20 à 30 ans(74).

Dans notre série, tous les patients étaient de sexe féminin, l'âge était compris entre 20 – 72 ans.

## 2) Etio-Pathogénie

### 2-1) Porte d'entrée

#### a) Endocardite du cœur droit du post partum et du post abortum

Les endocardites à point de départ génitaux, autrefois très fréquentes, voient leur incidence diminuer ces dernières décennies surtout dans les pays occidentaux. Par contre dans les pays sous médicalisés, le post-partum et le post abortum restent une des causes fréquentes d'endocardite droite ; Ceci est du fait que dans les pays du tiers monde, et particulièrement dans le milieu rural, le foyer infectieux initial est l'infection génitale, survenant dans les accouchements et surtout les avortements, qui se font régulièrement à domicile, par du personnel non qualifié et dans de mauvaises conditions d'asepsie.

Selon l'étude de NOBILA VALENTIN YAMEOGO et al. à Ouagadougou, sur 48 observations de patients atteints d'endocardite : 14 siègent au niveau du cœur droit, on dénombre 10 femmes dont 4 étaient dans la période du post partum, aucun cas de toxicomanie n'a été enregistré (75).

Dans la série de Mayo clinic menée aux États-Unis, portant sur 90 cas d'endocardite chez des femmes dont : 51 étaient enceintes, 25 étaient en post partum et 14 en post abortum ; 30 cas d'endocardite du cœur droit ont été enregistrées (23 intéressant la valve tricuspide, 7 la valve pulmonaire) et 5 cas en association avec le cœur gauche, cette recrudescence s'explique par l'utilisation de drogues intraveineuse (76).

Dans une étude marocaine menée au CHU Ibn Rochd, rapportant les observations de 6 patients atteints d'endocardite infectieuse du cœur droit : 2 cas d'endocardite ont été notées dans les suites de couches d'une grossesse pathologique, et un autre cas après une interruption volontaire de la grossesse(136).

Dans notre série, c'est le cas chez la patiente de l'observation N°3 qui présente un rétrécissement mitral serré en ACFA compliqué d'un thrombus intra oreillette gauche et qui a présenté au 10eme jour du post partum une greffe microbienne sur la valve tricuspide.

La survenue d'une endocardite infectieuse du cœur droit pendant la grossesse et la période du post partum s'expliquerait par les facteurs suivants :

- Ø la complication d'une cardiopathie sous-jacente.
- Ø le stress cardiaque durant la grossesse et qui se prolonge dans les 8 semaines du post partum englobant :
  - la tachycardie modérée.
  - précharge augmentée, postcharge diminuée.
  - hypertrophie cardiaque réversible.
- Ø Immunodépression.
- Ø toxicomanie.

L'endocardite infectieuse du cœur droit est une pathologie grave, fréquemment signalée durant les avortements, la grossesse et la période du post partum dans les pays sous- développés, avec un taux de mortalité élevé suite aux phénomènes septiques et aux accidents emboliques. D'où l'intérêt d'accorder une attention particulière à toute femme enceinte avec une fièvre inexplicée et la présence d'un souffle cardiaque (71) (134).

#### b) Les causes iatrogènes

Elles sont actuellement de plus en plus croissantes en raison des gestes invasifs.

##### b-1) Endocardite sur Pacemaker

Les endocardites infectieuses du cœur droit sont une complication des stimulateurs cardiaques, elles peuvent être graves avec une mortalité variant de 10 à 30% (77). Le sepsis explique plus de trois quarts des décès (78).

Dans une étude menée en Espagne par Carlos Ortiz et al. Sur 121 cas d'endocardite du cœur droit : 65 cas étaient porteurs de dispositif intra-cardiaque (85% pacemaker, 11% défibrillateur automatique implantable) (79).

Cette forme d'EI est devenue plus fréquente avec l'élargissement des indications des dispositifs intra-cardiaques implantables, le vieillissement de la population, et l'augmentation régulière de l'espérance de vie moyenne (52).

La greffe infectieuse sur le PM aurait essentiellement lieu (90 % des cas) au moment de la mise en place du stimulateur, et cela même dans les cas où l'infection se révèle des années plus tard.

Plus exceptionnellement, elle serait secondaire à une bactériémie d'une autre origine (80).

En effet la contamination de la sonde du stimulateur se fait le plus souvent via une porte d'entrée cutanée par le biais de la propagation du processus infectieux par contiguïté à partir de la loge du boîtier, lors de l'implantation ou lors d'une manipulation des sondes. Comme fut le cas de notre patiente porteuse de pacemaker, qui présentait un abcès de la loge compliquée d'une greffe oslerienne, de la sonde et du cœur droit.

Beaucoup plus rarement, la colonisation bactérienne de la sonde du stimulateur peut se faire par voie hématogène à partir d'un foyer infectieux distant.

Cette deuxième voie de contamination présumée est moins documentée dans la littérature mais paraît plus plausible pour expliquer certains cas d'endocardites très tardives non précédées d'une manipulation de sonde ou du boîtier (81).

Il s'agit donc de bactériémies et/ou d'endocardites infectieuses reliées au matériel de stimulation cardiaque : on parle d'endocardite sur sonde (78).

On estime que l'incidence des complications infectieuses varie de 0.13% à 7% avec environ 2% d'endocardites sur sondes de pacemakers (81).

Par ailleurs, et comme conséquence du mode de contamination prépondérant, le profil microbiologique des endocardites sur sonde est de loin dominé par le *Staphylocoque doré*.

Afin de limiter son incidence, il paraît crucial d'identifier les facteurs de risque favorisant la survenue d'une endocardite dans les suites d'implantation d'un stimulateur cardiaque.

Au vu des différentes études, il en ressort que les complications infectieuses sont directement corrélées :

- à la multiplicité des manipulations réalisées chez un patient (changement de boîtier et/ou d'électrodes).
- à une ré intervention précoce à cause d'un hématome local ou suite à un déplacement de sonde.
- à la présence d'une stimulation cardiaque temporaire préalable.
- L'imputabilité d'un terrain débilité : Diabète, néoplasies, traitements immunosuppresseurs ou corticothérapie au long cours ...
- Le manque d'expérience de l'opérateur et la prolongation de la procédure ont été également incriminés (77) (78) (81).

L'affirmation de la réalité du diagnostic, est une étape fondamentale avant la prise en charge thérapeutique, d'où l'intérêt de rappeler l'apport de l'échographie cardiaque qui prend rang de critère majeur dans le diagnostic des endocardites sur sonde de pacemaker.

Il paraît opportun de réaliser cet examen devant toute suspicion d'endocardite, en sachant que l'échocardiographie trans-oesophagienne (ETO) de façon consensuelle offre une sensibilité et une spécificité meilleures, ce qui en fait l'examen de référence.

En effet, la sensibilité de l'échocardiographie trans-thoracique a été jugée très insuffisante, de l'ordre de 30% comparativement à celle de l'ETO qui dépasse 95% (81) (82).

Dans notre série, l'observation N 4 illustre cette entité d'endocardite chez une patiente de 72 ans, diabétique, chez qui l'ETT était largement suffisante pour établir le diagnostic d'endocardite du cœur droit sur sonde de pacemaker, compliqué d'un état de choc septique expliquant l'évolution létale.

#### b-2) Endocardite sur cathéters veineux centraux

Dans notre étude, on rapporte l'observation N°2, où la pose d'un cathéter à chambre implantable, chez une patiente candidate à une chimiothérapie, a été compliquée par la survenue d'une endocardite du cœur droit.

Selon une revue de la littérature réalisée par Shi-Min Yuan incluant 241 patients atteints d'endocardite infectieuse du cœur droit, 7 portes d'entrée étaient des cathéters veineux centraux (2,9%) (83).

Ces endocardites se voient de plus en plus fréquentes comme le confirme le tableau ci-dessous.

	Nombre d'endocardite du cœur droit	Nombre de cathéters incriminés
Espagne -2014 Carlos Ortiz et al (79)	115	23 (19%)
Corée du Sud -2014 Mi-Rae Lee et al (84)	39	8 (20,5%)

Cette tendance est parallèle à l'augmentation d'utilisation de cathéters veineux centraux qui sont devenus une composante essentielle des soins médicaux modernes (85).

Aux états - unis : une étude trouve 24 cas d'endocardites compliquant des cathéters veineux centraux avec 2 cathéters à chambre implantable, 2/3 des endocardites intéressent le cœur droit (86).

Il apparaît que l'endocardite résulte d'un présumé dommage à la surface endocardique induite par le cathéter lui-même, cette dernière étude (86) explique et démontre une association entre le développement de l'endocardite du côté droit, et la présence de la pointe du cathéter dans ou tout juste près de l'oreillette droite.

En effet la majorité des cas avec des lésions du côté droit avait des cathéters en proximité de l'oreillette droite.

Ce qui a mené à établir un consensus dans lequel la veine sous-clavière constitue l'endroit idéal pour positionner la pointe du cathéter.

Dans notre cas, ce consensus a été respecté, mais n'a pas empêché la survenue d'endocardite vue la charge importante de comorbidités et donc le terrain fragile de notre patiente (chimiothérapie).

### b-3) Endocardite post interventions cardiaques

Le risque d'EI après une chirurgie cardiaque concerne principalement le risque d'EI sur prothèse valvulaire (87).

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 (88).

Ces infections représentent 15 à 30% des EI et affectent de façon similaire les valves mécaniques et les bioprothèses (89).

	Nombre d'EI	Prothèse atteinte			
		Valve aortique	Valve mitral	Valve tricuspide	association
Etude Singapour (90)	23	8	7	1	7
Etude Tunisie (91)	48	24	14	1	9

Ce tableau illustre la fréquence des endocardites sur valve prothétique du cœur gauche, en effet les remplacements valvulaires intéressent plus souvent la valve mitrale et aortique, la chirurgie des lésions tricuspides est dominée par les techniques conservatrices, les remplacements valvulaires sont actuellement exceptionnels (92).

### 2-2) Les germes responsables

Le *Staphylococcus aureus* est le micro-organisme le plus souvent retrouvé dans les endocardites infectieuses du cœur droit (60-90%) (47), bien devant le *Pseudomonas aeruginosa*, les autres bacilles à Gram négatif, les champignons ou les streptocoques (65).

	Tunisie (93)	Sénégal (73)	Burkina faso (75)	Inde (94)	Espagne (79)	Maroc (63)	Notre étude
El du cœur droit	16	6	14	23	121	10	4
Hémocultures positives	8	2	11	11	111	5	4
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	2	3	3	55	5	3
<i>Staphylococcus</i> à coagulase négative	1			4	49		
<i>Streptococcus viridans</i>	2			3	3		
<i>Streptococcus Pneumoniae</i>			6				
<i>Haemophilus influenzae</i>			2				
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>				1	2		
Champignons					2		
Autres							1

Cette comparaison d'étude confirme la prédominance du *Staphylococcus aureus* avec 76 cas identifiés sur 152 hémocultures soit 50,33%.

Une revue de la littérature(83) retrouve 74 cas de *Staphylococcus aureus* sur 167 hémocultures soit 44,3%, 18 cas de *Streptococcus* soit 10,8%.

Cette émergence des EI à Staphylocoques est en rapport avec la multiplication des procédures médicales invasives, et l'augmentation des EI liées aux soins qui constituent actuellement une nouvelle entité (95) (96).

Dans notre étude les hémocultures ont incriminé le *Staphylococcus aureus* dans 3 cas, le 4em cas fut une surprise en identifiant le *Lactococcus lactis cremoris* (LLC), une sous-espèce des Lactocoques.

Les bactéries lactiques, dont font partie les Lactocoques, sont présentes dans une grande variété de produits fermentés : charcuterie, boisson alcoolique, produits laitiers... Bien que ces bactéries aient des effets bénéfiques dans l'industrie agro-alimentaire, elles peuvent être une nuisance en tant que contaminants (97).

En effet, les bactéries lactiques considérées non pathogènes, sont incriminées dans différentes infections, le tout premier cas d'infection humaine fut une Endocardite Infectieuse à *Lactococcus lactis cremoris*, rapporté en Europe en 1955. Depuis, plusieurs publications d'infection à Lactocoques ont été notées (98).

Ces différents cas rapportés de par le monde montrent que (95) :

- le spectre d'infections causées par LLC est large.
- l'EI n'est pas obligatoire dans tous les cas et les localisations profondes peuvent être une conséquence de septicémie, voire d'EI.
- il n'y a pas de consensus concernant la prise en charge thérapeutique des infections à LLC.
- l'issue est généralement favorable après une antibiothérapie longue et bien suivie.

- Les endocardites à LLC sont extrêmement rares, et surviennent quasiment dans un terrain de prédilection : une immunodépression sous-jacente ainsi qu'une consommation de produits laitiers non pasteurisés.

Notre patiente pourrait relever de ce type d'endocardite, qui s'inscrit dans le cadre d'EI iatrogène à LLC.

À notre sens, le LLC est un germe pathogène opportuniste émergent. Sa responsabilité dans ce premier cas marocain et dans les cas recensés dans la littérature ne fait aucun doute (95).

### 2-3) Le Terrain de survenue

#### a) L'état cardiaque antérieur

L'endocardite du cœur gauche se greffe habituellement sur des lésions cardiaques préexistantes.

Par contre l'endocardite du cœur droit survient souvent sur des valves saines, en cas de cardiopathie sous-jacente, il s'agit beaucoup plus d'une cardiopathie congénitale qu'acquise (47) (94).

Parmi les patients atteints d'EI, 2,3% à 13% sont atteints de cardiopathie congénitale, l'incidence de l'EI dans cette population est estimée entre 15 à 140 fois supérieure à celle de la population générale, elle est plus inférieure chez les enfants (0,04% par an) que chez les adultes ayant grandi avec une cardiopathie congénitale (0,1% par an) (47) (99) (100).

Le taux de mortalité d'EI chez les porteurs de cardiopathies congénitales varie de 4% à 10%, nettement moindre que dans l'endocardite en général, où il peut aller jusqu'à 26% (100) (101) (102) (103).

Ce pronostic bien éventuellement meilleur que celui retrouvé dans les cardiopathies acquises, peut refléter l'atteinte fréquente de l'EI du cœur droit, et la prise en charge adéquate dans des centres spécialisés (47).

Le risque de survenue d'EI varie en fonction du type de cardiopathie congénitale, il est :

- maximum pour les cardiopathies cyanogènes non opérées ou palliées (8,2 à 11,5 pour 1000 patients-années).
- élevé pour les CIV non opérées (3,8 pour 1000 patients-années).
- nul pour Les CIA ostium secundum, les CIV, canaux et sténoses pulmonaires opérés sans séquelle.
- persistant au long cours pour les cardiopathies réparées avec matériel, ou défaut résiduel (99).

Ainsi, du fait de l'incidence de chaque cardiopathie, celles le plus souvent responsables d'EI sont les CIV et la tétralogie de Fallot (104). Des facteurs déclenchant comme les actes médicaux (soins dentaires) ou la chirurgie cardiaque sont retrouvés respectivement dans 46 et 18% des cas (101).

Le cathétérisme cardiaque n'est qu'exceptionnellement responsable d'EI.

En effet la bactériémie survenant après un cathétérisme cardiaque est rare et conduit rarement à une infection systémique ou localisée, elle peut être favorisée par : l'obésité, la durée de la procédure, le nombre de ballons utilisés et le nombre de sites de ponction cutanée (105).

Dans la série de Li (106), on note 2 cas sur 185 patients, où il semble être pour cause une infection cutanée au niveau de la zone de ponction chez un patient, l'autre avait une longue procédure.

De la même façon les complications infectieuses des procédures interventionnelles : les fermetures de CIA, de CIV, de canal artériel, stenting sont rares.

L'observation N1 rapporte la survenue d'EI sur une valve pulmonaire congénitalement rétrécie après avoir été dilatée au ballon chez une adulte.

La sténose valvulaire pulmonaire congénitale représente 7,5 à 9% de toutes les cardiopathies congénitales (107). Elle a été la première malformation cardiaque traitée de façon définitive par une dilatation percutanée au ballon en 1984 (108). Cette procédure est maintenant standardisée et est admise comme traitement de choix sûre et efficace des sténoses valvulaires pulmonaires.

L'EI de la valve pulmonaire compliquant une dilatation au ballon n'est pas fréquente :

Dans l'étude de Shi-Min Yuan et al. Portant sur 241 patients atteints d'EI du cœur droit, on en trouve le cas, d'un seul patient soit 0,4% (21).

Gurcharan et al. (109) rapporte aussi un cas pareil d'EI mais avec implication de la valve tricuspide, cela a été expliqué par l'extension de l'infection de la valve pulmonaire vers la tricuspide.

Au Maroc, la série de Mesbahi et al. sur 10 cas d'EI du cœur droit colligés : on note 8 cas de cardiopathies congénitales : ou il s'agit principalement de 2 cas de persistance du canal artériel (PCA), et de 3 cas de rétrécissement pulmonaire (RP) dont un a développé une EI 15 jr après avoir subi une angioplastie pulmonaire transluminale.

Si la dilatation percutanée au ballon de la valve pulmonaire semble être moins impliquée dans la survenue d'EI, plusieurs cas d'EI précoces et tardives ont été rapportés avec un risque accru de morbi-mortalité après implantation de bioprothèses pulmonaires par voie percutanée, ce geste qui fait désormais partie de la prise en charge conventionnelle des patients avec dysfonction de la voie d'éjection droite souvent due à une sténose pulmonaire (110).

En effet sur une série de 311 patients implantés d'une valve Melody, 16 cas d'EI sont rapportés, ayant conduit à 4 ablations chirurgicales de la valve et 2 décès (111).

L'étude Malekzadeh-milani et al.(112) compare le risque de survenue d'EI après l'implantation de la valve pulmonaire par voie percutanée d'une part, et par voie chirurgicale d'autre part. Elle rapporte qu'en dépit d'une incidence plus élevée de l'EI après implantation percutanée, il ne peut pas être conclue que l'utilisation de cette technique est nocive, vu que les probabilités de survie avec ou sans complication étaient les mêmes dans les 2 groupes, quoiqu'il pourrait être préconisé que les techniques stériles sont plus strictes dans la salle d'opération que dans le laboratoire de cathétérisme.

Cette étude explique aussi que la survenue d'EI dans les 2 groupes est multifactorielle, principalement due à la veine jugulaire bovine utilisée ; Une histoire d'EI ou d'interventions précédentes semblent jouer un rôle important aussi.

Les mesures préventives et l'éducation des patients revêtent une importance particulière dans cette population, et sont encore controversées (108). Dans les dernières recommandations, les indications d'antibioprophylaxie se sont restreintes aux patients (47):

- atteints de cardiopathies cyanogènes.
- ayant eu mis en place de matériel pendant les six premiers mois post procédure, ou gardant un défaut en regard du matériel implanté.
- ayant des antécédents d'EI.

b) La toxicomanie intraveineuse

L'EI a été reconnu comme la complication d'usage de drogue intraveineuse depuis 1950, ainsi la toxicomanie intraveineuse est devenue un principal facteur prédisposant, et augmente de manière significative l'incidence des EI surtout les pays développés.

L'incidence de l'EI chez les utilisateurs de drogues intraveineuse est de 2%-5%, et intéresse le cœur droit dans 86%, avec implication de la valve tricuspide dans 90% des cas (66) (114).

Quoi qu'en ces dix dernières années, la proportion des toxicomanes dans la population des malades atteints d'endocardite a diminué. 1,5 à 3,3 pour 1000 toxicomanes sont affectés par an (137).

Cette baisse serait très probablement en rapport avec le changement des techniques d'administration des drogues pour éviter les infections par le VIH, et l'efficacité de la trithérapie (135).

En effet, l'infection VIH augmente le taux de survenue d'EI, les toxicomanes co-infectés par le VIH (CD4 > 350 cells/ $\mu$ l) ont un odds ratio de 2,31 de développer une EI par rapport à des personnes VIH négatives, passant à 8,31 lorsque le nombre de CD4 < 350 cells/ $\mu$ l (66)

Selon une étude espagnole, la séroprévalence VIH chez les toxicomanes ayant une endocardite serait élevée à 75%, contre 30% dans le groupe sans endocardite (136).

Dans nos observations, il n'existait aucun cas de toxicomanie et toutes les sérologies VIH étaient négatives.

Pareil pour l'étude réalisée au Maroc par Mesbahi et al. (63), où l'EI était l'apanage des cardiopathies congénitales, aucun cas de toxicomanie n'a été enregistré.

En Tunisie, l'étude Ammari et al. (93) a rapporté 16 cas d'EI du cœur droit, dont 8 cas sont des utilisateurs de drogue intraveineuse. 2 d'entre-eux ont eu une rechute d'EI.

Au Maroc, l'EI du cœur droit survient souvent sur un terrain de cardiopathie, contrairement aux pays développés où elle est essentiellement une maladie des

toxicomanes. La rareté relative de l'abus de drogues par voie intraveineuse dans notre pays peut expliquer cette différence. Un autre facteur important qui peut contribuer, c'est que dans les pays occidentaux, les cardiopathies congénitales sont détectées et corrigées chirurgicalement très tôt dans la vie, ce qui n'est pas souvent le cas chez nous et conduit à un retard diagnostique, souvent tardif et dans un stade de complication tel que l'EI (94).

c) L'immunodépression

L'Endocardite infectieuse tout comme les autres infections survient volontiers chez les sujets immunodéprimés. Il s'agit des :

- Brûlés.
- insuffisants rénaux chroniques, dialysés.
- diabétiques.
- alcooliques chroniques.
- patients affectés par le VIH.

Il en est de même pour la corticothérapie au long cours, les maladies du système, les désordres hématologiques, maladies chroniques (maladie coeliaque...).

Enfin les patients cancéreux sous chimiothérapie ou radiothérapie sont vulnérables à l'endocardite du cœur droit, d'autant plus qu'ils présentent fréquemment une porte d'entrée (cathéters de perfusion à demeure).

### 3) Le diagnostic positif

#### 3-1) Manifestations cliniques

Le tableau clinique de l'endocardite du cœur droit peut être trompeur en raison de la discrétion possible des signes droits.

On ne retrouve pas le tableau classique de l'endocardite, mais une prédominance de la fièvre et des manifestations pleuro-pulmonaires.

L'EI droite est souvent aiguë, primitive, révélée ou compliquée par une atteinte pulmonaire. Les manifestations habituelles sont une fièvre persistante, une bactériémie, des embolies pulmonaires septiques multiples se traduisant par une douleur thoracique, toux ou hémoptysie...

Les embolies pulmonaires septiques sont présentes dans 90% des cas (115), Dans notre série aucun cas d'embolie pulmonaire n'a été retrouvé, cela est probablement sous-estimé du fait que les patientes n'ont pas bénéficié d'un angioscanner thoracique.

Lorsque les embolies systémiques se produisent, une embolie paradoxale ou l'association d'une atteinte du cœur gauche doivent être considérées.

Bien que l'auscultation d'un souffle soit rare, l'EI du cœur droit associe souvent une insuffisance tricuspidiennne et/ou pulmonaire et une insuffisance cardiaque droite. Cette décompensation cardiaque s'explique par l'importance de la fuite tricuspidiennne et aussi par une hypertension artérielle pulmonaire (probablement liée aux embolies pulmonaires septiques à répétition).

#### 3-2) Para clinique

Le diagnostic repose sur les hémocultures et l'échocardiographie.

D'anciennes études ont montré une sensibilité de l'ETT >80% (116) (117) dans la détection de l'EI du cœur droit, et avec les progrès technologiques qu'a connu cette dernière, l'ETO n'ajoute pas grande chose dans ce cadre !

Il y'a une seule étude prospective (118) dans laquelle l'ETT et l'ETO ont été comparées, chez 48 utilisateurs de drogues injectables soupçonnés d'avoir une EI droite, le rendement diagnostique des 2 approches était le même : 34 végétations ont été identifiées chez 22 patients par les 2 techniques. À noter que certaines végétations ont pu être caractérisées plus précisément par l'ETO.

Plusieurs raisons expliquent ce résultat :

- Les utilisateurs de drogues injectables sont jeunes, minces patients avec de très bonnes fenêtres transthoraciques.
- Les végétations dans l'EI droite sont plus grandes et peuvent donc être facilement vues par l'ETT.
- Les végétations du côté droit sont des structures antérieures qui sont plus proches de la sonde transthoracique qu'à la sonde transoesophagienne.

Cependant, plusieurs limitations empêchent ces résultats d'être définitifs, surtout quand il s'agit de l'investigation de la valve pulmonaire où l'ETO est plutôt recommandée.

Une autre preuve vient du travail de Herrera et al. (119) qui a identifié 37 lésions du côté droit par ETO, dont seulement 12 pourraient être vues par ETT.

Conformément aux recommandations de l'Association européenne des Échocardiographies (120), l'ETO n'est pas obligatoire dans l'EI du cœur droit quand clair sans équivoque les résultats de l'infection ont été trouvés avec l'ETT.

Par contre Les patients ayant des dispositifs cardiaques implantés sont un groupe totalement différent. En 1994, une première série de 10 patients avec des dispositifs cardiaques atteints d'EI droite a été publiée (121), en comparant la précision diagnostique de chacune des 2 approches : 2 végétations ont été démontrées par l'ETT, et 7 par l'ETO. D'autres travaux soutiennent la meilleure performance de l'ETO dans ce groupe (122), le tableau ci-dessous résume quelques uns.

référence	N° de cas	ETT	ETO
Vilacosta et al. (121)	10	2(20%)	7(70%)
Klug et al. (123)	52	11/47*(23%)	42/50*(84%)
Victor et al (124)	23	7(30%)	21(91%)
total	85	20/80(25%)	70/83(84%)

ETT performée chez 47 et ETO chez 50 d'un total de 52 patients

Dans l'ensemble, la sensibilité est de 25% et 84% pour l'ETT et l'ETO respectivement, l'approche diagnostic faible de l'ETT chez ces patients porteurs de dispositifs cardiaques peut s'expliquer par (125) :

- les sujets sont âgés, et présentent des fenêtres transthoraciques inadéquates.
- les sondes intracardiaques des dispositifs induisent des artefacts qui empêchent l'identification d'une végétation.
- comme cela a été souligné précédemment, les végétations sont fréquemment fixées aux sondes au niveau de la veine cave supérieure, ou la partie supérieure de l'oreillette droite. Ces zones ne sont pas bien visualisées par l'ETT.

Enfin, la comparaison de l'ETT et l'ETO chez des patients non toxicomanes, sans dispositifs intracardiaques, atteints d'une EI droite : « the three no's endocarditis group » n'a pas été évalué. D'une part, cette population partage les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des utilisateurs de drogues injectables, d'autre part, nombreux de ces patients ont des lignes centrales, qui peuvent affecter négativement l'ETT, comme chez les patients ayant des dispositifs cardiaques.

Tant qu'aucune information à ce sujet n'est disponible, l'approche diagnostique chez ces patients avec « the three no's endocarditis » devrait être guidée comme suit :

- Un patient avec un risque modéré à élevé d'avoir une EI droite, avec des résultats négatifs sur l'ETT, doit bénéficier d'emblée d'une ETO.

- Quand une végétation est visible sur l'ETT et l'évolution clinique est simple, ce n'est pas la peine de procéder à une ETO parce les abcès et les pseudo-anévrismes sont des résultats inhabituels dans ce sous-ensemble de patients (63).

Dans notre étude aucun cas de toxicomanie n'a été enregistré, l'ETT était largement suffisante pour diagnostiquer l'EI droite dans les 4 cas sans avoir recours à l'ETO.

#### 4) Traitement

##### 4-1) Le traitement médical

Le traitement anti-infectieux des EI du cœur droit est identique à celui des EI du cœur gauche(3), dans tous les cas il doit couvrir le Staphylococcus aureus.

Le traitement initial comprend des pénicillines résistantes aux pénicillinases, de la vancomycine ou la daptomycine, en fonction de la fréquence locale du Staphylocoque aureus résistant à la méticilline (MRSA) et en combinaison avec la gentamicine. Si le patient est un toxicomane dépendant de la pentazocine, un anti-Pseudomonas doit être ajouté, quant aux utilisateurs d'héroïne brune dissous dans le jus de citron, le Candida sp est incriminé, d'où l'intérêt d'ajouter un traitement antifongique (47) (126) (127).

Une fois les micro-organismes pathogènes responsables sont isolés, le traitement doit être ajusté.

Un traitement de 4 à 6 semaines doit être réalisé quand les critères suivants sont remplis :

- réponse clinique ou microbiologique lente (> 4 jours).
- EI droite compliquée par une ICD, des végétations > 20mm, insuffisance respiratoire aigüe, foyers infectieux métastatiques en dehors des poumons

(y compris les empyèmes), ou des complications extracardiaques (insuffisance rénale).

- traitement avec des antibiotiques autres que des pénicillines résistantes aux pénicillinases.
- toxicomanie par voie intraveineuse avec immunodépression sévère (CD4 < 200/mm<sup>3</sup>)
- EI du cœur gauche associée.
- Certaines de ces situations citées ci-dessus ont été trouvées chez nos patientes, expliquant donc la durée prolongée du traitement chez elles (1).

#### 4-2) Le traitement chirurgical

En général, il faut éviter d'opérer, cela peut cependant être nécessaire dans les circonstances suivantes :

- ICD secondaire à une insuffisance tricuspide sévère avec réponse insuffisante au traitement diurétique.
- EI due à des micro-organismes difficiles à éradiquer (par ex : champignons), ou bactériémie persistante pendant au moins 7 jours malgré une antibiothérapie adéquate.
- végétation sur la valve tricuspide > 20mm et qui persiste après récurrence d'embolie pulmonaire.

Une de nos patientes a enduré la chirurgie, le geste a consisté en un remplacement valvulaire mitral (RVM), une thrombectomie du thrombus de l'oreillette gauche et une ablation de la végétation de la valve tricuspide.

Depuis les études d'Arbulu et coll (66), l'esprit de chirurgie de la valve tricuspide dans l'EI est plutôt conservateur et repose sur trois principes (1) :

- le débridement de la zone infectée ou végétectomie.
- la réparation valvulaire chaque fois que possible, évitant du matériel artificiel.
- l'indication d'un remplacement valvulaire est rarement retenue.

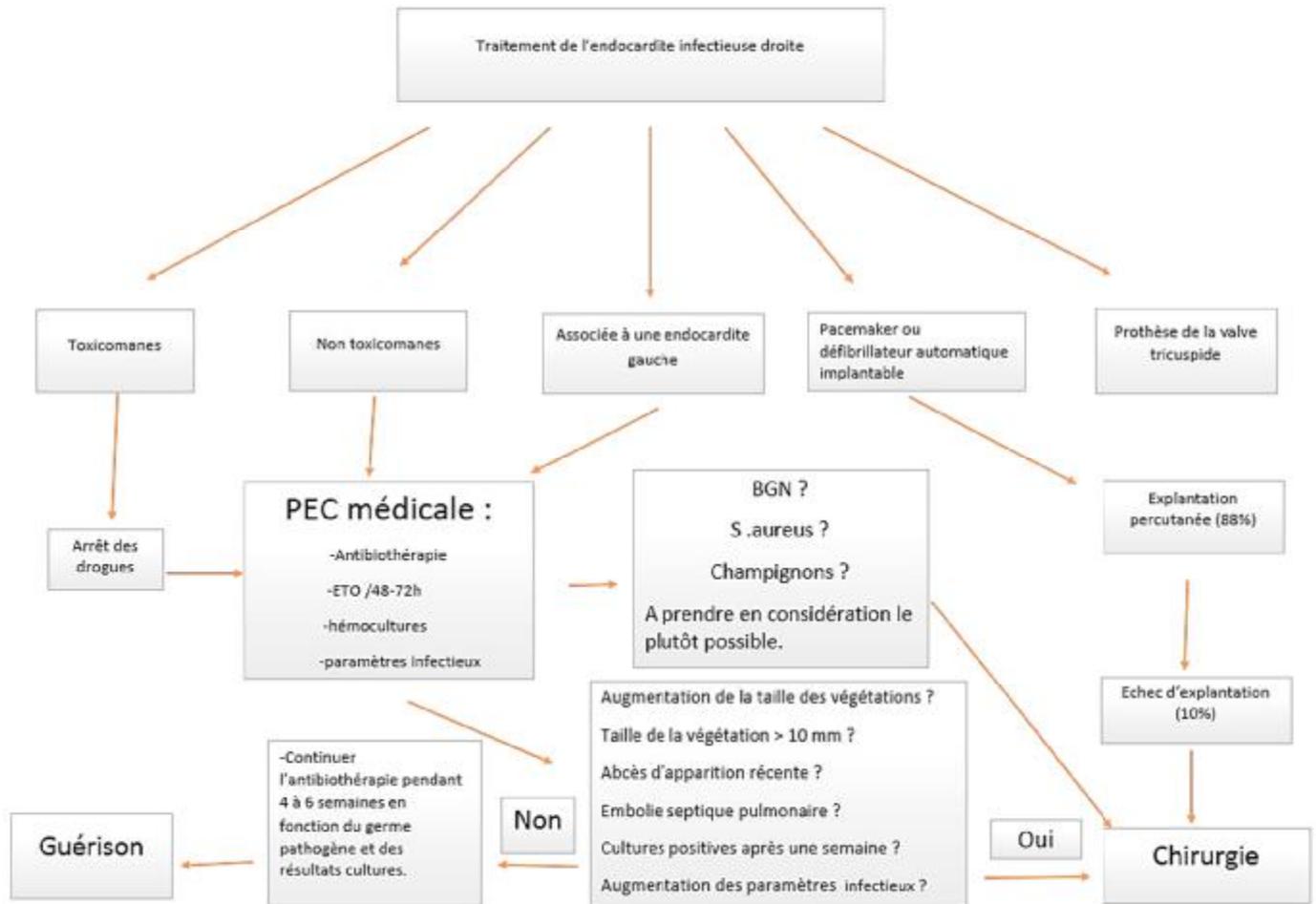


Figure 30 : Stratégie du traitement de l'endocardite du cœur droite (133).

### 5) Le pronostic :

Le pronostic d'endocardite infectieuse du cœur droit isolé chez les sujets jeunes ou les toxicomanes en bonne santé est favorable, probablement parce que le dysfonctionnement des valves du côté droit et les embolies pulmonaires causent un retentissement hémodynamique minime. En cas d'atteinte plurivalvulaire, le pronostic est lié à l'endocardite du cœur gauche.

Le pronostic des EI du cœur droit est globalement bon, avec une mortalité globale inférieure à 10%. Ce taux de mortalité est bien plus conséquent dans le cas d'endocardite tricuspide en présence d'un stimulateur cardiaque où il atteint 25-30%. Les causes de décès sont souvent liées au sepsis, à la détresse respiratoire d'origine embolique ou une défaillance pluriviscérale.

La plupart des endocardites du cœur droit répondent au traitement antibiotique sans complications. Cependant, jusqu'à 24% des patients atteints d'EI droite vont nécessiter une intervention chirurgicale.

La réponse au traitement médical et le taux de mortalité semble être similaire chez les infectés par le VIH ou non infectés par VIH toxicomanes.

Néanmoins, Les toxicomanes co-infectés par le VIH avec CD4 < 200 cells / mm<sup>3</sup> souffrent significativement d'un taux de mortalité élevé que ceux sans VIH.

Le pronostic varie en fonction de l'agent causal. Dans une récente étude, l'EI à *Staphylococcus aureus* chez les toxicomanes a été trouvé pour être associé au taux élevé de complications (y compris les infections profondes extracardiaques, événements thromboemboliques ou sepsis sévère) que chez les non toxicomanes.

Les endocardites droites fongiques ou bactériennes à gram négatif portent un mauvais pronostic, cela peut être probablement fort lié à des phénomènes emboliques résultat de grandes végétations.

Les endocardites sur valve native à *Streptococcus pneumoniae* sont très agressives, le recours à la chirurgie précoce devrait être considéré pour empêcher toute destruction rapide des valves.

La taille de la végétation semble avoir aussi des implications pronostiques, les grandes végétations dans les endocardites droites entraînent une mauvaise pénétration des antibiotiques, ce qui conduit à des difficultés à éradiquer les micro-organismes les plus résistants.

Ce n'est pas tout, il semble aussi que les grandes végétations (>2cm) sont corrélées significativement à un risque accru d'insuffisance cardiaque droite, soit pendant la phase aiguë ou à distance.

Par conséquent, la détection de grandes végétations tricuspide ne peut pas être une première indication pour la chirurgie précoce, mais identifie les patients les plus susceptibles de présenter des complications à court et à long terme (66).

Dans notre série, on a noté un seul cas de décès résultant d'un choc septique suite à une endocardite droite sur sonde de pacemaker. L'évolution fut favorable sans complications pour les autres cas.

## II) Comment améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'EI droite :

Pour une meilleure prise en charge de l'endocardite infectieuse nous proposons les recommandations suivantes :

- La prise en charge de l'endocardite infectieuse doit être multidisciplinaire. De la prévention jusqu'au traitement, il faudrait établir une collaboration entre dentistes, bactériologistes, réanimateurs, cardiologues et chirurgiens cardiaques. Les guidelines européens recommandent d'adresser les EI compliquées à un centre de référence disposant d'une « Endocarditis team »
- Une carte de prévention de l'endocardite infectieuse doit être éditée. Les médecins généralistes, les chirurgiens-dentistes et les cardiologues doivent s'en procurer.
- Il faut lutter contre les interruptions volontaires de grossesse et les accouchements non médicalisés.
- Il faut renforcer les mesures préventives de l'endocardite dans la population des toxicomanes. Ils devraient être sensibilisés sur les risques inhérents à l'utilisation de drogues intraveineuses. Non seulement il y aurait une baisse du taux de séropositifs au VIH, mais aussi cela contribuera à prévenir l'endocardite infectieuse du cœur droit.
- Les personnes à risque, notamment les malades porteurs de cardiopathies congénitales doivent être rigoureusement suivis, pour un diagnostic et une prise en charge précoces de l'endocardite, au mieux une cure de la cardiopathie congénitale.
- Pour optimiser les résultats de l'antibiothérapie, c'est-à-dire pour éviter l'absence d'effet thérapeutique et/ou l'apparition d'effets secondaires, il

faudrait passer d'une antibiothérapie à posologie « standard » à une antibiothérapie à posologie adaptée par une méthode pharmacocinétique. La détermination du pouvoir bactéricide du sérum permet de préciser quelle est la plus forte dilution de sérum du malade qui reste bactéricide. On admet habituellement la nécessité d'avoir un titre bactéricide au moins égal au 1/8e pour une antibiothérapie efficace dans l'endocardite infectieuse. On mesurera de même le taux sérique des antibiotiques potentiellement toxiques (aminosides, vancomycine, etc.). Ces dosages doivent être répétés régulièrement pour adapter la posologie journalière et sa répartition sur le nyctémère. En cas de reprise fébrile, il faudra rechercher une localisation suppurée secondaire, la traiter et s'assurer par la biologie de l'efficacité du traitement. Ce monitoring permet l'obtention d'une bonne efficacité thérapeutique et d'une toxicité minimale.

# CONCLUSION

Au terme de ce travail qui a porté sur 4 observations d'endocardite droite, de patientes colligées au service de cardiologie à l'hôpital HMMI à Meknès, associées à une revue de la littérature, nous avons pu ressortir plusieurs points importants sur l'endocardite infectieuse du cœur droit :

- L'endocardite droite est moins fréquente par rapport à l'endocardite du cœur gauche et touche essentiellement la valve tricuspide.
- C'est une pathologie qui atteint les personnes porteuses de matériels étrangers intracardiaques ou de cathéters centraux, ainsi que les patients immunodéprimés.
- Les personnes portant une cardiopathie congénitale sont très exposées à cette infection.
- Le tableau clinique est dominé par les manifestations pleuro pulmonaires, mais parfois il se révèle par une septicémie.
- L'échocardiographie est un élément clé pour le diagnostic, la surveillance et l'appréciation du pronostic. Malgré que l'ETO soit plus performante, l'ETT constitue l'examen de 1ère intention couplée aux hémocultures.
- Le traitement repose avant tout sur l'antibiothérapie. En dehors des complications, une antibiothérapie bactéricide permet le plus souvent la guérison. Le recours à la chirurgie bien que rare par rapport à l'endocardite du cœur gauche, est souvent nécessaire devant des complications d'ordre hémodynamique ou infectieux malgré un traitement médical bien conduit
- L'évolution et le pronostic sont souvent favorables.
- La prévention chez les patients à risque est capitale, et permet donc de diminuer l'incidence de l'endocardite du cœur droit.

## Résumé

Titre : Endocardite infectieuse du cœur droit – à propos de 4 cas et revue de la littérature

Mots clés : Endocardite infectieuse, cœur droit, cardiopathie congénitale, pacemaker, cathéter veineux, pronostic favorable.

Description :

L'endocardite du cœur droit est une pathologie rare. Elle représente 5 à 10% de l'ensemble des endocardites. Elle touche d'avantage les patients atteints de cardiopathies congénitales, les malades porteurs de cathéter central ou de matériel étranger intracardiaque, et se voit fréquemment chez les toxicomanes particulièrement chez ceux avec une sérologie VIH positive ou immunodéprimés. Nous rapportons 4 cas d'endocardite droite chez des patientes non toxicomanes avec une revue de la littérature. Le but de cette étude est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, microbiologiques, thérapeutiques et pronostiques de l'endocardite droite.

Nos patientes étaient de sexe féminin, avec un âge variant entre 20 ans et 72 ans ; Elles présentaient toutes un facteur prédisposant : cardiopathie congénital, pacemaker, cathéter veineux, cardiopathie gauche. Aucun cas de toxicomanie ou de sérologie VIH positive n'a été noté.

L'atteinte tricuspide était prédominante (3cas) avec un seul cas d'endocardite pulmonaire isolée.

Les hémocultures étaient positives dans tous les cas, avec l'identification du *Staphylococcus aureus* chez 3 patientes, et le *Lactococcus lactis cremoris* chez une patiente.

L'échocardiographie transthoracique a joué un rôle capital dans le diagnostic de l'endocardite, elle a permis de mettre en évidence les végétations chez toutes nos patientes. On n'a pas eu recours à l'échocardiographie transoesophagienne

Le traitement a été instauré en fonction des recommandations internationales, et a reposé essentiellement sur un traitement anti-infectieux basé sur une bi-antibiothérapie bactéricide adaptée au germe isolé ; Le traitement chirurgical a été proposé dans un seul cas avec évolution favorable.

On a noté un seul cas de décès résultant d'un choc septique suite à une endocardite droite sur sonde de pacemaker ; L'évolution fut favorable pour les autres cas. Globalement le pronostic de l'endocardite droite reste meilleur à celui du côté gauche.

La prévention est nécessaire chez les patients à haut risque notamment les cardiopathies congénitales, les porteurs de matériel intracardiaque, reposant sur la prophylaxie anti-oslerienne et l'éradication de tout foyer infectieux cutané, digestif ou urogénital ; Mais aussi par la lutte contre les avortements clandestins et la toxicomanie.

## Summary

Title: Right sided infective endocarditis: about 4 cases and review of literature

Keywords: Infective endocarditis, right heart, congenital heart disease, pacemaker, venous catheter, favorable prognosis.

Description:

The right sided infective endocarditis (RSIE) is a rare disease, it represents 5-10% of the total number of Infective endocarditis events, mainly occurring in patients with congenital heart disease, patients carrying intravascular catheters or intracardiac devices, and it's frequently seen in injection drug users, especially in those with a HIV positive or immunocompromised status.

We report 4 cases of right sided infective endocarditis in non-addicted patients with a literature review.

The aim of this study is to clarify the epidemiological, clinical, microbiological, therapeutic and prognostic characters of RSIE.

Our patients were all female, with an age ranging between 20 and 72 years, they all had a predisposing factor: congenital heart disease, pacemaker, venous catheter, left heart disease. No cases of drug abuse or HIV positive status were noted.

The tricuspid valve is more involved (3cases) with a single case of isolated pulmonary endocarditis

Blood cultures were positive in all cases, with the identification of Staphylococcus aureus in 3 patients, and the Lactococcus lactis cremoris in one patient.

There were no need to perform transoesophageal echocardiography.

Treatment was given according to international recommendations, and was based primarily on a bi-bactericidal antibiotic therapy adapted to the isolated germ; surgical treatment was proposed in one case with favorable evolution.

There was a single case of death resulting from septic shock following a right endocarditis on a pacemaker; the outcome was favorable for the other cases. Overall prognosis of RSIE remains better than the left side.

Prevention is required in patients with high risk, including congenital heart disease, intracardiac devices, based on antibiotic prophylaxis and the eradication of any cutaneous, gastrointestinal, urogenital infection site, but also on the struggle against drugs and unsafe abortions.

## مطنى

التهبلا شذغاف الخمي للقلب الأيمن عؤأر بع حالات مع لمر لجة للتجارلسا بقة.

يعتبر التهبلا شذغاف الخمي للقلب الأيمن من بن الأمر طلل نادر ة. حيث ثيم ثل 5% إلى 10% من مجموع حالات التهبلا شذغاف الخمي. نرى هذا الا لتهب خطسة نذا لمرضى الصا بن بشد و هت خلقية للقلب أوعأنو ل ذكا لذن يحملن ع نطرأذ نبية اخل لقلب ، كما يرى ع نذا لمرضى نين خطسة إيجا بني الصلا و نوي مناع عتقير ة.

فدر لمدت هلاته ،قم نبادر لدة رجعية لأر بع حالات مع مر لجة للتجارلسا بقة.

الهدف من ا عهدا لدر لدة ه و لإجلاء الخللصوبأ نية ،السرير اليمكة و بيد و لوجيو العالجية لتهذا الا لتهب.

جميع الحالات كانت من جبق ثوي ، مع عمر يتر ا و ح ما بن 20 و 72 عاما. كلته و فر على عامل مساعدا لهور المض: شد و هت خلقية ، جهاز تنظيم ضربات لقلب ، قسطر لة وريد ، التهب لقلب الأيسر. لم تكي لدينا أي معالجة إدملأ و إيجب في الصلا.

التعق على مدى الصمالة ثلا ثية اثر فكت كل مهميم نا (ثلاث حالات) مع حالوة ادة على مدى الصمالة نوية. لتليل كرو و بيد و لوجي للدم كل إيجا بيك نذ جميع الحالات حيث تم لتعرف عليها كور لت العنق و دليته نذ ثلا ث حوالا لمر كورا لظ بنية لقرديته نذا لوة ادة.

لب الضحايا لمدى للقلب و ا مهما في شغى حالات التهبلا شذغاف حيث أمكي طبر از فوء جرتومي نذ جميع الحالات. لم ياتلج و طلى الضحايا لمدى للقلب عن طريق بلعوم. تم اعتمادا ل علاج بقا لوصيلك لعا لميو لدة نذ علثنا نية مل لمضاد للتحيوية لقاتل لجرلا ثيم ، وتم اللج و طلجر اده نذا لوة ادة مع تبعت سهلتود من مضاعفت.

سجلنا لوة فاة ادة ناتجة عن صدمتة فنيته ندمريضة كانت تحملها دة دخيلة للقلب.

عامية بقم آل لتهبلا شذغاف الخمي للقلب الأيمن حميدا و سهلا لمقارنة مع التهب لقلب الأيسر. تبلى و قايقو كنار نيليط كما فدهذ هلا لتهبلا شذغاف لمرضى ذوي لشد و هت خلقية و حاملي م و الجذ بنية اخل للقلب و تعتمد هلا لة و قاية على محاربة كل تعق جدي كذا لك لحد من لإدمل و لإجهل الغير مقن.

# BIBLIOGRAPHIE

- (1) F. Delahaye. Endocardite infectieuse. EMC Cardiologie. Volume 11-013-B-10. 2012
- (2) MILLAR B-C., MOORE J-E. Emerging issues in Infective Endocarditis Emerg. Inf. Dis. 2004 ; 10 (6) : 1110-1116
- (3) DELAHAYE J-P. Endocardites infectieuses. In : GODEAU P. Traité de médecine. 3e édition. Paris : Médecine-sciences Flammarion, 1996. p.1578-1585
- (4) ROLLESTON J-D. « JB Bouillaud (1796-1881). A pioneer in cardiology and neurology ». J. R. Soc. Med. 1931; 24(9): 1253-1262
- (5) Yok-Ai Que, Philippe Moreillon. Infective endocarditis. Nat. Rev. Cardiol. 8, 322-336, 2011.
- (6) Delahaye F, Goulet V , Lacassin F, et al. Characteristics of infective endocarditis in France 1991 a 1 year survey. Eur heart J 1995; 16(3) 394-401
- (7) X duval , B hoen évolution du profil épidémiologique des endocardites infectieuses . Journal des anti-infectieux (2011) 13, 155-160
- (8) 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(1):75—81.
- (9) Selton-Suty C, lung B, Bernard Y et al. Continuing Changing profile of Infective endocarditis; result of repeat one year population based survey in France in 2008. European Heart Journal, 2010, 31, 467.
- (10) Duval et al. Temporal Trends in Infective Endocarditis in the context of prophylaxis guidelines modifications. 1969JACC Vol. 59, No. 22, 2012.
- (11) Revest M. et al. Epidémiologie de l'endocardite infectieuse en France . Bull Epidemiol. Hebd. 2013 ; 10 : 89-97
- (12) Hoen B les endocardites infectieuses Paris , John Libbey eurotext, 2001

- (13) Durante M-E. et al. Current features of infective endocarditis in elderly patients : results of the international collaboratin on endocarditis prospective cohort study. Arch Intern. Med . 2008; 168(19): 2095-103
- (14) Selton-Suty C, Celard M, Le M, V, Doco-Lecompte T, Chirouze C, lung B, et al. Preeminence of Staphylococcus aureus in infective endocarditis: a 1-year population based survey. Clin Infect Dis 2012 May;54(9):1230-9.
- (15) 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(5) : 463-73.
- (16) Tarmiz A, Jebri S et al. Chirurgie de l'endocardite sur valves natives à la phase active. Annales de cardiologie et d'Angéiologie 2010, 8-13
- (17) Mohamed Sadaka, Emane Eisharkawy, Manal Soliman, Amina Nour El-dine, Mohamed Ayman Abd-Elhay. Study of infective endocarditis in alexandria main university hospital. . The Egyptian Heart Journal (2013) 65, 307-317.
- (18) N. Sekkali, S. Agharbi, M. Ait El Kadi, I. Lahlou, L. Ouaha, H. Akoudad. Les endocardites infectieuses (1ère partie): Etiopathogénie, diagnostic. Le Journal Marocain de Cardiologie IV(2011).
- (19) F. Chikhi, F. Zeriouhi, I. Lahlou, L. Ouaha, H. Akoudad. L'endocardite infectieuse (3ème partie) : Traitement. . Mor J Cardiol 2012; 6: 22-27.
- (20) Murdoch 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 March 9; 169(5): 463-473.

- (21) Sophie Julia. « Endocarditis infectieuses » intérêt d'une antibioprophylaxie chez les patients à risque pris en charge pour des soins bucc\_dentaires. Thèse de medecine dentaire.Université Toulouse III-Paul Sabatier, faculté de chirurgie dentaire. 22 octobre 2013, N°2013-TOU3-3048.
- (22) BROWN M, GRIFFIN G E Immune responses in endocarditis Heart 1998; 79:1-2
- (23) Gilbert HABIB – Gérald ROUL. ENDOCARDITE INFECTIEUSE juillet 2001.
- (24) BMMERT, ANTOINE . – 10 ANS D'ENDOCARDITES INFECTIEUSES AU CHU DE NANTES (1994-2003). UNIVERSITE DE NANTES. FACULTE DE MEDECINE. These de médecine. 2004.
- (25)<http://www.cardiologie-francophone.com/PDF/presentation/2001/endocardite-infectieuse.pdf>
- (26) J.-P. Casalta et al. Standardisation et prise en charge multidisciplinaire des endocardites. Stratégie du CHU de Marseille. Antibiotiques (2009) 11, 81-89.
- (27) Anis Rafik. Endocardite infectieuse : Diagnostic et modalités thérapeutiques. Thèse de médecine. Université Mohammed V-Rabat, faculté de médecine et de pharmacie. N°227, année 2014
- (28) Bruno Hoen, Xavier Duval. Infective Endocarditis. n engl j med 368;15, april 11, 2013.
- (29) Delahaye JP, Loire R, Delahaye F, Vandenesch F et Hoen B. Endocardite infectieuse. Encycl Méd Chir, Cardiologie, 11-013-B-10, 2000, 25 p.
- (30) C. Marcelli. Manifestations rhumatologiques des endocardites infectieuses. EMC-Rhumatologie Orthopédie 2 (2005) 33-40.
- (31) B. Hoen. Les endocardites infectieuses : épidémiologie et approche diagnostique. La revue de médecine interne 28 (2007) S22-S26.

- (32) M. Célard et al. Nouvelles techniques de diagnostic microbiologique dans l'endocardite infectieuse. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 57 (2008) 78–80.
- (33) PCR rDNA 16S dans le diagnostic étiologique des endocardites infectieuses à hémocultures négatives , 2010 , G baty
- (34) Valérie Gauduchon, Lara Chalabreysse, Jerome Etienne, Marie Celard, Yvonne Benito, Hubert Lepidi, Françoise Thivolet-Bejui, François Vandenesch. Molecular Diagnosis of Infective Endocarditis by PCR Amplification and Direct Sequencing of DNA from Valve Tissue. *JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY*, Feb. 2003, p. 763–766.
- (35) Jean-Luc Mainardi et al. Endocardites à hémoculture négative *Revue Francophone des Laboratoires* Volume 2007, Issue 389, Supplement 1, February 2007, Pages 42–45
- (36) Evangelista A, Gonzalez-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart* 2004; 90:614–617
- (37) COSSON S, KEVORKIAN JP, MILLIEZ P et al. A rare localization in right-sided endocarditis diagnosed by echocardiography: A case report. *Cardiovascular Ultrasound* 2003, 1:10
- (38) Matthew S. Yong, MBBS Pankaj Saxena, FRACS, PhD Ammar M. Killu, MBBS Sean Coffey, MBBS Harold M. Burkhart, MD Siu-Hin Wan, MD Joseph F. Malouf, MD. The Preoperative Evaluation of Infective Endocarditis via 3-Dimensional Transesophageal Echocardiograph. *Tex Heart Inst J* 2015;42(4):372–6.
- (39) Agathi-Rosa VRettou<sup>1</sup>, Achilles ZACHARoulis<sup>2</sup>, stAmAtios leRAkis<sup>1,2</sup>, DimitRios t. kRemAstinos<sup>2</sup>. Revealing Infective Endocarditis Complications by Echocardiography: The Value of Real-Time 3D Transesophageal Echocardiography. *Hellenic J Cardiol* 2013; 54: 147–149.

- (40) X. Duval, F. Rouzet. Endocardite infectieuse : Etat des lieux et place de la médecine nucléaire. *Médecine Nucléaire* (2015).
- (41) F. Rouzet, X. Duval, B. Lung, J.-B. Michel, D. Le Guludec. Imagerie fonctionnelle et moléculaire de l'endocardite infectieuse. *AMC pratique N°191*. Octobre 2010.
- (42) F. Delahaye, F. Vandenesch, B. Hoen, R. Loire, J-P. Delahaye . Endocardite infectieuse. *Cardiologie* (2006)/11-013-B-10
- (43) 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.
- (44) Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levison ME et al. Infective endocarditis diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. A statement for health care professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association. *Circulation*, 2005, 111:394-433.
- (45) David Attias, David Messika-Zeitoun, Michel Wolf, Laurent Lepage, Alec Vahanian. Acute Coronary Syndrome in Infective Endocarditis, Attias , *Eur J Echocardiogr*. 2008 Nov;9(6):727-8
- (46) Moacir Fernandes Godoy, Thiago Augustus Portes, Paulo Leandro Alves Bernardo, Flávio Correa Pivatelli. Multiple Simultaneous Embolisms of Right and Left Coronary Arteries. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 84, N° 3, Março 2005*.

- (47) Gilbert Habib, Patrizio Lancellotti, Manuel J. Antunes, MariaGraziaBongiorni, Jean-PaulCasalta, FrancescoDelZotti, Raluca Dulgheru, Gebrine El Khoury, Paola Anna Erbaa, Bernard Jung, Jose M. Miró, Barbara J. Mulder, Edyta Plonska-Gosciniak, Susanna Price, Jolien Roos-Hesselink, Ulrika Snygg-Martin, Franck Thuny, Pilar Tornos Mas, Isidre Vilacosta, and Jose Luis Zamorano. Guidelines for the management of infective endocarditis. The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2015
- (48) Garcia-Cabrera E, Fernandez-Hidalgo N, Almirante B, et al. Neurological complications of infective endocarditis: risk factors, outcome, and impact of cardiac surgery: a multicenter observational study. *Circulation* 2013; 127: 2272-2284
- (49) R. Sonnevile et al. Complications neurologiques des endocardites infectieuses. *Réanimation* (2009) 18, 547-555.
- (50) Thuny F., Avierinos J.F., Tribouilloy C., Giorgi R., Casalta J.P., Milandre L., et al. Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study *Eur Heart J* 2007; 28: 1155-1161
- (51) H.Akodad . Editorial. Le journal marocain de cardiologie. Volume 17 Decembre 2015.
- (52) F. Zerrouhi, F. Chikhi, I. Lahlou, L. Ouaha, H. Akoudad. Les endocardites infectieuses (2ème partie) Complications, Formes cliniques. *Le Journal Marocain de Cardiologie IV*(2011).

- (53) Bonfiglioli R, Nanni C, Morigi JJ, Graziosi M, Trapani F, Bartoletti M, Tumietto F, Ambrosini V, Ferretti A, Rubello D, Rapezzi C, Viale PL, Fanti S. 18F-FDG PET/CT diagnosis of unexpected extracardiac septic embolisms in patients with suspected cardiac endocarditis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2013;40:1190–1196.
- (54) Akhyari P, Mehrabi A, Adhiwana A, Kamiya H, Nimptsch K, Minol JP, Tochtermann U, Godehardt E, Weitz J, Lichtenberg A, Karck M, Ruhparwar A. Is simultaneous splenectomy an additive risk factor in surgical treatment for active endocarditis? *Langenbecks Arch Surg* 2012;397:1261–1266.
- (55) Le V, Gill S. Serious complications after infective endocarditis. *Dan Med Bull* 2010; 57:A4192.
- (56) Tamura K, Arai H, Yoshizaki T. Long-term outcome of active infective endocarditis with renal insufficiency in cardiac surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2012;18:216–221.
- (57) Majumdar A, Chowdhary S, Ferreira MA, Hammond LA, Howie AJ, Lipkin GW, Littler WA. Renal pathological findings in infective endocarditis. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1782–1787.
- (58) Colen TW, Gunn M, Cook E, Dubinsky T. Radiologic manifestations of extracardiac complications of infective endocarditis. *Eur Radiol* 2008;18:2433–2445.
- (59) A. Cloitre et al. Antibio prophylaxie de l'endocardite infectieuse, respect des recommandations de bonne pratique, enquête nationale auprès des chirurgiens-dentistes. *Med Buccale Chir Buccale* 2014;20:141–153.
- (60) Duval X et al. Simplification of the prophylaxis of endocarditis: We were right! *Archives of Cardiovascular Disease* (2013) 106, 69–71
- (61) Duval X et al. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse : tendances actuelles et recommandations récentes. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 57 (2008) 102–108

- (62) Vincent Le Guillou<sup>3</sup>, Guillaume Perot<sup>2</sup>, Aude Triquenot-Bagan<sup>3</sup>, Alfred Tabley<sup>3</sup>, François Bouchart<sup>3</sup>, Jean-Marc Baste<sup>3</sup>, Pierre-Yves Litzler<sup>3</sup>, Catherine Nafeh-Bizet<sup>3</sup>, Michel Redonnet<sup>3</sup>, Jean Paul Bessou<sup>1</sup>, Fabien Doguet<sup>1</sup>. Endocardites infectieuses et complications neurologiques : Stratégie opératoire. Chirurgie Thoracique Cardio-Vasculaire - 2010 ; 15 : 97-103.
- (63) R. Mesbahi, A. Chaara, M. Benomar. L'endocardite infectieuse du cœur droit : A propos de 10 observations. Arch Mal Cœur 1991 ; 84 : 355-9.
- (64) Jennifer A. Frontera and Jeremy D. Gradon. Right-Side Endocarditis in Injection Drug Users: Review of Proposed Mechanisms of Pathogenesis. Clinical Infectious Diseases 2000;30:374-9.
- (65) P. Parize, J.-L. Mainardi. Les actualités dans l'endocardite infectieuse. La Revue de médecine interne 32 (2011) 612-621.
- (66) K. Akinosoglou et al. Native valve right sided infective endocarditis. European Journal of Internal Medicine 24 (2013) 510 -519.
- (67) M.P. Ranjith et al. Isolated pulmonary valve endocarditis : A case report and review of the literature. Journal of Cardiology Cases 8 (2013) 161-16.
- (68) Davide Moreira \*, Emanuel Correia, Bruno Rodrigues, Luís Santos, Joana Capelo, Luís Abreu, Luís Nunes, Jorge Oliveira-Santos. Isolated pulmonary valve endocarditis in a normal heart. Rev Port Cardiol. 2012;31(9):615---617.
- (68) Timothy Glew et al. Pulmonic Valve Repair in a Patient with Isolated Pulmonic Valve Endocarditis and Sickle Cell Disease. Case Reports in Cardiology Volume 2015, Article ID 732073, 4 pages.
- (69) R.C.-C. Wong et al. An unusual right-sided endocarditis : A case report of eustachian valve endocarditis. International Journal of Cardiology 109 (2006) 406-40.

- (70) Edward Passen, Zekun Feng Pharm. Cardiopulmonary manifestation of isolated pulmonary valve infective endocarditis emonstrated with cardiac CT. Journal of Cardiovascular Computed Tomography 9 (2015) 399e405.
- (71) NKOUA J.L, GOMBET.T, KIMBALLY Y-KARY et AL. Endocarditis infectieuses tricuspidiennes à Brazzaville. A propos de 12 cas. Ann. Cardiol. Angeiol 1993, 42(10), 550-3
- (72) Lejko-Zupanc T, Kozelj M, Kranjec I, Pikelj F. Right sided endocarditis: clinical and echocardiographic characteristics. Journal of Clinical and Basic Cardiology 1999; 2 (1), 81-84.
- (73) Ndiaye, Diao M, Pessinaba S, Bodian M, Kane Ad, Mbaye A , Dia MM, Ciss ECC, Sarr M, Kane A, Ba SA. Aspects épidémiologiques, cliniques et échographiques des endocardites infectieuses du cœur droit au Sénégal : 6 observations. Med Trop 2011 ; 71 : 484-486.
- (74) Rob Moss, Brad Munt. INJECTION DRUG USE AND RIGHT SIDED ENDOCARDITIS. Heart 2003;89:577-581.
- (75) NOBILA VALENTIN YAMEOGO, KONGNIMISSION APOLINE SONDO, AIME ARSENE YAMEOGO, LARISSA JUSTINE KAGAMBEGA, D GERMAIN MANDI, K JONAS KOLOGO, GEORGES RC MILLOGO, B JEAN YVES TOGUYENI, ANDRE K SAMADOULOUGOU, N JEAN-PAUL KABORE, PATRICE ZABSONRE. Epidemiological and clinical features, ultrasound findings and prognosis of right-sided infective endocarditis in a teaching hospital in ouagadougou. CARDIOVASCULAR JOURNAL OF AFRICA • Vol 24, No 5, June 2013AFRICA.
- (76) Kalie Y. Kebed et al. Pregnancy and postpartum infective endocarditis : A systematic Review. Mayo Clin Proc. n August 2014;89(8):1143-115.

- (77) C Selton-Suty, T Doco-Lecompte, L. Freydzs, F. chometon, F. Duhoux, H. Blangy, B. Dodinot, J.-P. Carteaux, N. Sadoul, Y. Juillière. L'endocardite sur matériel de stimulation intracardiaque. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 57 (2008) 81-87.
- (78) E. Jan et al. L'endocardite infectieuse sur sondes de stimulateurs cardiaques. *AMC pratique* N° 191. Octobre 2010.
- (79) C. Ortiz et al. Clinical classification and prognosis of isolated right-sided infective endocarditis. *Medicine* Volume 93, Number 27, December 2014.
- (80) X. Duval, C. Leport, D. Klug. Endocardite sur sonde de Pacemaker. *La Lettre de l'Infectiologue - Tome XVIII - n° 2 - mars-avril 2003.*
- (81) Thouraya FILALI, Wafa Fehri, Mohamed Ben Moussa, Sami Chriaa, Nadia Barakett, Mehdi Gommidh, Dhaker Lahidheb, Othmen Salah, Nadhem Hajlaoui, Imène Saaidi, Abdedayem Haggui, Zahreddine Smiri, Habib Haouala. L'endocardite infectieuse sur sonde de stimulateur cardiaque. *La tunisie Medicale - 2009 ; Vol 87 ( n°09 ) : 710 - 715*
- (82) Sergey Belikov et al. Sepsis From Insidious Pacemaker Infection and Unsuspected Tricuspid Valve Endocarditis: The Importance of Transesophageal Echocardiography in Guiding Explantation Strategy. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, Vol 19, No 4 (August), 2005: pp 505-507*
- (83) Shi-Min Yuan. Right-sided infective endocarditis: recent epidemiologic changes. *Int J Clin Exp Med* 2014;7(1):199-218.
- (84) Mi-Rae Lee, Sung-A Chang, Soo-Hee Choi, Ga-Yeon Lee, Eun-Kyoung Kim, Kyong-Ran Peck, and Seung Woo Park. Clinical Features of Right-Sided Infective Endocarditis Occurring in Non-Drug Users. *J Korean Med Sci* 2014; 29: 776-781.

- (85) Bader Alhomayeed, Abdul Wahid Bhat\*, Adil Manzoor, Khalid Al-hamedy. Nosocomial infective endocarditis in a renal transplant patient: culprit central venous line. *Int J Adv Med*. 2014 Nov;1(3):264-268.
- (86) Michael P. Chrissoheris, MD, Claudia Libertin, MD, Ronan G. Ali, MBBS, Andre Ghantous, MD, Amenuve Bekui, MD, Thomas Donohue, MD. Endocarditis Complicating Central Venous Catheter Blood stream Infections: A Unique Form of Health Care Associated Endocarditis. *Clin. Cardiol.* 32,12,E48-E54(2009).
- (87) G. DE GEVIGNEY, C. POP AND J. P. DELAHAYE. The risk of infective endocarditis after cardiac surgical and interventional procedures. *European Heart Journal* (1995) 16 (Supplement B), 7-14.
- (88) Gilbert Habib, Franck Thuny, Jean-François Avierinos. Prosthetic valve endocarditis : current approach and therapeutic options. *Progress in Cardiovascular Diseases*, Vol. 50, No. 4 (January/February), 2008: pp 274-281.
- (89) Lopez J, Revilla A, Vilacosta I, Vilacosta E, Gonzalez-Juanatey C, Gomez I, et al. Definition, clinical profile, microbiological spectrum, and prognostic factors for early-onset prosthetic valve endocarditis. *Eur Heart J* 2007;28:760-5.
- (90) Tan HL, et al. Predictors of In-hospital Adverse Events in Patients with Prosthetic Valve Infective Endocarditis. *Heart, Lung and Circulation* (2015)
- (91) S. Rekik, I. Trabelsi, A. Znazen, I. Maaloul, M. Hentati, I. Frikha, M. Ben Jemaa, A. Hammami, S. Kammoun. Prosthetic valve endocarditis: management strategies and prognosis : A ten-year analysis in a tertiary care centre in Tunisia . *Netherlands Heart Journal*, Volume 17, Number 2, February 2009
- (92) Chauvaud S. Chirurgie des lésions acquises de la valve tricuspide. *EMC, Techniques chirurgicales - Thorax*, 42-540, 2009.

- (93) L Ammari et al. Right-sided infective endocarditis : Tunisian Experience. 22<sup>nd</sup> Tunisian Infectious Diseases and 2<sup>nd</sup> Arab Congress of infectious diseases and clinical microbiology Hammamet, May 24,2012
- (94) V.K. Bahl, R.S. Vasan, P. Jain and S. Shrivastava. Spectrum of right-sided infective endocarditis: an Indian experience. International Journal of Cardiology, 35 (1992) 187-193.
- (95) N Elmalki Berrada, I Asfalou \*, A Zaimi, A Lagziri, A Ezzouak, B El Younassi. Endocardite infectieuse à *Lactococcus lactis cremoris* ( à propos d'un cas). Service de cardiologie. Hopital Militaire Moulay Ismail Meknes. \* Sce de cardiologie HMIMd V Rabat.
- (96) Selton-Suty et al. Preeminence of *Staphylococcus aureus* in Infective Endocarditis: A 1-Year Population-Based Survey. Clinical Infectious Diseases 2012;54(9):1230-9
- (97) Franck J Carr, Don Chill and Nino Maida. The Lactic Acid Bacteria : A Literature survey. Critical reviews in microbiology 2002; 28(4); 281-370.
- (98) A. Mofredj et al. *Lactococcus lactis* : un pathogène opportuniste ? Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 200-207.
- (99) P. Amedro, A. Basquin, C. Dauphin. Epidémiologie des adultes porteurs de cardiopathie congénitale, dont l'hypertension pulmonaire et l'endocardite infectieuse. Archives of cardiovascular diseases supplements (2014) 6, 4-10.
- (100) Niwa K, Nakazawa M, Tateno S, Yoshinaga M, Terai M. Infective endocarditis in congenital heart disease: Japanese national collaboration study. Heart 2005;91:795-800
- (101) Knirsch W, Nadal D. Infective endocarditis in congenital heart disease. Eur J Pediatr 2011;170:1111-27.

- (102) Yoshinaga M, Niwa K, Niwa A, Ishiwada N, Takahashi H, Echigo S, Nakazawa M. Risk factors for in-hospital mortality during infective endocarditis in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2008;101:114–118
- (103) Di Filippo S, Delahaye F, Semiond B, Celard M, Henaine R, Ninet J, Sassolas F, Bozio A. Current patterns of infective endocarditis in congenital heart disease. *Heart* 2006;92:1490–1495.
- (104) Sylvie Di Filippo. Prophylaxis of infective endocarditis in patients with congenital heart disease in the context of recent modified guidelines. *Archives of cardiovascular disease* (2012) 105, 454–460.
- (105) S Jayasuriya, MR Movahed. Infectious endocarditis with systemic septic embolization as a rare complication of cardiac catheterization. *Exp Clin Cardiol* 2009;14(1):e17–e20.
- (106) Li W , Somerville J . Infective endocarditis in the grown up congenital heart (GUCH) population. *Eur Heart J* 1998;19:166–73.
- (107) P. Syamasundar Rao,\* MD,FSCAI. Percutaneous Balloon Pulmonary Valvuloplasty: State of the Art. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 69:747–763 (2007).
- (108) I. Van Aerschot<sup>1</sup>, L. Iserin<sup>2</sup>, Y. Boudjemline. Le cathétérisme interventionnel dans les cardiopathies congénitales adultes. *La Lettre du Cardiologue* • n° 454–455 - avril-mai 2012.
- (109) Gurcharan S Kalra, Gurpreet S Wander, Inder S Anand. Right sided endocarditis after balloon dilatation of the pulmonary valve. *Br Heart J* 1990;63:368–9
- (110) M. Patel et al. Percutaneous pulmonary valve endocarditis : Incidence, prevention and management. *Archives of cardiovascular disease* (2014).

- (111) McElhinney DB , Benson LN , Eiken A , et al . Infective Endocarditis after transcatheter pulmonary valve replacement using the melody valve : combined result of 3 prospective American and European studies. *Circ Cardiovasc Interv* 2013;6:292-300
- (112) Malekzadeh-Milani et al. Incidence and outcomes of right-sided endocarditis in patients with congenital heart disease after surgical or transcatheter pulmonary valve implantation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* November 2014.
- (113) Di Filippo S. Prophylaxis of infective endocarditis in patients with congenital heart disease in the context of recent modified guidelines. *Arch Cardiovasc Dis* 2012 ; 105:454-60
- (114) Karolina M. Jurgita S. Daiva ER. Albinas N. Ausra B. Laima J. Infective endocarditis in an HIV-infected intravenous drug user. *Rev Port Cardiol.* 2015 ; 34(10) : 619.e1-619.e5.
- (115) Trouillet J, Chastre J. Endocardite tricuspide. Evolution épidémiologique, particularités étiologiques. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2002 ; 106 : 16-8.
- (116) Ginzton LE, Siegel RJ, Criley JM. Natural history of tricuspid valve endocarditis: A two-dimensional echocardiographic study. *Am J Cardiol* 1982;49:1853-9.
- (117) Berger M, Delfin LA, Jelveh M, Goldberg E. Two-dimensional echocardiographic findings in right-sided infective endocarditis. *Circulation* 1980;61:855-61.
- (118) San Roman JA, Vilacosta I, Zamorano JL, Almeria C, Sanchez-Harguindey L. Transesophageal echocardiography in right-sided endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1226-30.
- (119) Herrera CJ, Mehlmán DJ, Hartz RS, Talano JV, McPherson DD. Comparison of transesophageal and transthoracic echocardiography for diagnosis of right-sided cardiac lesions. *Am J Cardiol* 1992;70:964-6.

- (120) Habib G, Badano L, Tribouilloy C, Vilacosta I, Zamorano JL, Galderisi M, et al., European Association of Echocardiography. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:202-19.
- (121) Vilacosta I, Sarria C, San Roman JA, Jimenez J, Castillo JA, Iturralde E, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography for diagnosis of infected transvenous permanent pacemakers. *Circulation* 1994;89:2684-7.
- (122) Grammes JA, Schulze CM, Al-Bataineh M, Yesenosky GA, Saari CS, Vrabel MJ, et al. Percutaneous pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator lead extraction in 100 patients with intracardiac vegetations defined by transesophageal echocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:886-94
- (123) Klug D, Lacroix D, Savoye C, Goullard L, Grandmougin D, Hennequin JL, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation* 1997;95:2098-107.
- (124) Victor F, De Place C, Camus C, Le Breton H, Leclercq C, Pavin D, et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. *Heart* 1999;81:82-7.
- (125) San Roman et al. Role of transthoracic and transesophageal echocardiography in right-sided endocarditis : One echocardiographic modality does not fit all. *Journal of the American Society of Echocardiography* August 2012.
- (126) Sousa C, Botelho C, Rodrigues D, Azeredo J, Oliveira R. Infective endocarditis in intravenous drug abusers: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012; 31: 2905-2910.
- (127) Martin-Davila P, Navas E, Fortun J, Moya JL, Cobo J, Pintado V, Quereda C, Jimenez-Mena M, Moreno S. Analysis of mortality and risk factors associated with native valve endocarditis in drug users: the importance of vegetation size. *Am Heart J* 2005; 150:1099-1106.

- (128) Vincent Le Guillou et al. Endocardites infectieuses et complications neurologiques : Stratégie opératoire. Chirurgie Thoracique Cardio-Vasculaire - 2010 ; 15 : 97-103
- (129) Jose M. Munita. Enterococcal Endocarditis: Can We Win the War ? Curr Infect Dis Rep. 2012 August ; 14(4): 339-349.
- (130) Gilbert Habib, Luigi Badano, Christophe Tribouilloy, Isidre Vilacosta, Jose Luis Zamorano. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. European Journal of Echocardiography (2010) 11, 202-219
- (131) Moura Gonc,alves A, et al. Tricuspid valve endocarditis in a patient with congenital heart disease. Rev Port Cardiol 2012
- (132) Fabrice Camou, Marina Dijos. ENDOCARDITE INFECTIEUSE. LA REVUE DU PRATICIEN VOL. 64 Octobre 2014.
- (133) Karolina Akinosogloua,b,\* , Efstratios Apostolakisc, Nikolaos Koutsogiannisd, Vassilios Leivaditise and Charalambos A. Gogosf. Right-sided infective endocarditis: surgical management. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery 42 (2012) 470-479.
- (134) D.P. Naidoo. Right-sided endocarditis in the non-drug addict. Postgrad Med J (1993) 69, 615 - 620.
- (135) Rahul Vasudev, Priyank Shah, Mahesh Bikkina, Fayez Shamoan. Infective endocarditis in HIV. International Journal of Cardiology 214 (2016) 216-217.
- (136) Pascal Compaore. Endocardite infectieuse du cœur droit : A propos de 6 observations et revue de la littérature. Thèse de Medecine 2006. Université Hassan II, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Casablanca.
- (137) Prashanth Panduranga, Mohammed Al-Mukhaini, Kadhim Sulaiman, Seif Al-Abri. Tricuspid Valve Endocarditis in an Intravenous Drug Abuser Masquerading as Pulmonary Tuberculosis. Heart Views. 2010 Oct-Dec; 11(3): 121-124.