



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



FES

LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES ENDOCARDITES INFECTIEUSES :

A PROPOS DE 119 CAS

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur EL GHALI RAZANE

Née le 28/09/1987 à BERKANE

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : CARDIOLOGIE

Sous la direction de :

Professeur AKOUDAD HAFID

SESSION Octobre 2016

A Tous Nos Maîtres

*Vous avez été nos enseignants,
alors que nous étions encore étudiants et pendant quatre belles
années, nous avons eu la chance et le plaisir d'évoluer dans vos
services.*

*Vous étiez toujours disponibles et soucieux de nous donner la
meilleure formation qui puisse être.*

*Qu'il nous soit permis de vous rendre un grand
hommage et de vous formuler notre profonde gratitude.*

*Nous vous restons à jamais reconnaissants,
sincèrement respectueux et toujours disciples dévoués.*

*Veillez trouver ici, très chers professeurs,
l'expression de mes hommages les plus respectueux et de ma
profonde reconnaissance.*

*A mes
Très Chers Parents.*

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer
l'immense amour
que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne
pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais
cessé de consentir
pour mon instruction et mon bien-être.
J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en
moi.
Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma
reconnaissance éternelle et de mon infini amour.
Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait superflu d'y
ajouter quelque chose.
Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé,
bonheur
et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant
mon chemin.*

A mon cher mari

*Nulle dédicace ne saurait exprimer mon estime et mon
profond amour.*

*Vos sacrifices inoubliables, votre encouragement tout
au long de*

ma carrière m'ont permis de concrétiser mes objectifs.

*Les phrases me manquent en ce moment pour
t'exprimer ma*

grande reconnaissance et mon admiration profonde.

*Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*

A mon fils Ahmed Amir

*Que l'avenir vous réserve tout le bonheur et la
réussite.*

À mes chères frères et sœurs

*Ces quelques lignes ne sauraient suffire pour vous
exprimer mon
profond amour et l'immense reconnaissance pour
tout le courage et le
sacrifice dont vous avez fait preuve durant toutes
mes études.*

*Je vous dédie ce travail, en vous souhaitant
beaucoup de bonheur
et de succès.*

À tous les membres de ma famille, petits et grands

*Je vous dédie ce travail en priant Dieu le tout
puissant de vous
procurer santé, miséricorde et longue vie.*

À tous mes oncles et tantes.

*Veillez trouver dans ce modeste travail
l'expression de mon
affection la plus sincère.*

PLAN

Introduction.....	11
Matériels et méthodes.....	13
Résultats	15
I- Les données épidémiologiques	16
A- La répartition selon le sexe.....	16
B- Répartition des patients en fonction de l'âge :.....	16
C- Niveau socio-économique :	17
II- Les données cliniques :.....	17
A. Le mode d'admission :	17
B. Les antécédents :.....	18
C. La porte d'entrée :	19
D. Les signes fonctionnels :	20
E. Examen clinique :	20
III- Les données paracliniques :.....	22
A. L'électrocardiogramme.....	22
B. La radiographie thoracique :.....	23
C. L'échocardiographie:.....	23
D. La biologie :	28
1. La numération formule sanguine :.....	28
2. La C-réactive protéine :.....	29
3. La vitesse de sédimentation :.....	30
4. La fonction rénale :.....	30
5. L'étude cytobactériologique des urines :.....	30
6. Les hémocultures :.....	31
IV- Les complications :	33
A. Les complications cardiaques :	33
B. Les complications extracardiaques :.....	34
1. Les complications emboliques périphériques :.....	34
2. Les complications neurologiques :.....	34
C- La mortalité intra-hospitalière :	35
V- La prise en charge thérapeutique :	35
A. Le traitement médical :.....	35
1. L'antibiothérapie :	35

2.	L'évolution sous antibiothérapie :	36
3.	Le changement d'antibiothérapie :	36
4.	Le suivi de l'antibiothérapie en ambulatoire :	37
5.	La durée d'antibiothérapie intra-hospitalière et durée d'hospitalisation :	38
B.	Le traitement chirurgical :	38
VI-	La probabilité diagnostique basée sur les critères de Dukes :	39
	Notre étude en bref.....	40
	Discussion.....	42
I.	Epidémiologie :	43
II.	Physiopathologie :	44
III.	Les facteurs prédisposants :	47
IV.	La porte d'entrée :	48
V.	La clinique :	49
VI.	L'écologie bactérienne :	50
VII.	Apport de l'écho-Doppler cardiaque :	53
VIII.	Le traitement :	55
1.	L'antibiothérapie empirique :	55
2.	Le traitement chirurgical :	56
I-	Les complications et la mortalité intra hospitalière :	57
A.	L'insuffisance cardiaque:	57
B.	Les complications locorégionales:	57
C.	Les complications neurologiques:	58
D.	Les complications emboliques périphériques:	58
E.	La mortalité intra-hospitalière:	59
VII-	les nouveautés des recommandations européennes sur l'EI :	60
A.	L'équipe de l'EI [20,21]:	61
B.	Les critères diagnostiques [20,21]:	62
C.	Diagnostic microbiologique :	66
D.	Echographie et autres techniques d'imagerie :	68
F.	La poursuite de l'antibiothérapie en ambulatoire :	72
G.	La prévention des EI :	73
H.	L'évaluation du pronostic :	75
VIII-	La Conduite à tenir pratique de la prise en charge d'une EI:	76
	Conclusion.....	79
	Résumé.....	81
	Bibliographie.....	85

Liste des abréviations

- **AAR** : acute articular rhumatism.
- **AEG** : altération de l'état général.
- **ATB** : antibiothérapie.
- **AVC** : accident vasculaire cérébral.
- **AVCI** : accident vasculaire cérébrale ischémique.
- **AVCH** : accident vasculaire cérébrale hémorragique.
- **BAV** : bloc auriculo-ventriculaire.
- **BC** : blood culture.
- **BGN** : bacille gram négatif.
- **CC** : clairance de créatinine.
- **CHU** : centre hospitalier universitaire.
- **C1G** : céphalosporine de 1^{ère} génération.
- **C2G** : céphalosporine de 2^{ème} génération.
- **C3G** : céphalosporine de 3^{ème} génération.
- **CPM** : cycle par minute.
- **CRP** : C-réactive protéine.
- **DIC** : défibrillateur intracardiaque.
- **DEIC** : défibrillateur électrique intracardiaque.
- **ECBU** : examen cyto bactériologique des urines.
- **EI** : endocardite infectieuse.
- **ETT** : échographie trans thoracique.
- **ETO** : échographie trans œsophagienne.
- **FA** : fibrillation auriculaire.
- **18 FGD** : Fludeoxyglucose (¹⁸F).
- **GB** : globule blanc.
- **Genta** : gentamycine.
- **HAG** : hypertrophie auriculaire gauche.
- **HAD** : hypertrophie auriculaire droite.
- **HC** : hémoculture.

- **HVD** : hypertrophie auriculaire droite.
- **HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche.
- **IgG** : immunoglobuline G.
- **IM** : insuffisance mitrale.
- **IRM** : imagerie par résonance magnétique.
- **IV** : intraveineuse.
- **NYHA** : New York Heart Association
- **ORL** : oro-rhino-laryngé
- **PCR** : polymerase chain reaction
- **Péni** : pénicilline
- **PET-scanner** : positron emission tomography
- **RAA** : rhumatisme articulaire aigue
- **SPET-scanner** : Single-photon emission computed tomography
- **TDM** : tomodensitométrie
- **TSV** : tachycardie supra-ventriculaire
- **VS** : vitesse de sédimentation

Introduction

L'endocardite infectieuse est la localisation et la prolifération au niveau de l'endocarde de germes véhiculés par le sang, qui peut toucher une ou plusieurs valves cardiaques, natives ou prothétiques.

C'est une pathologie grave qui reste fréquente dans les pays en voie de développement, avec une morbi-mortalité qui reste élevée malgré les progrès du traitement médical et chirurgical.

La gravité de cette pathologie nous a motivé à réaliser une étude rétrospective au CHU Hassan II de Fès, à propos de 119 cas, étalée de janvier 2003 au juin 2016, à fin de répondre aux questions suivantes :

- Quelle est La prévalence hospitalière de l'endocardite infectieuse au service?
- Quelle est la porte d'entrée et les agents infectieux les plus fréquemment en cause ?
- Quelles sont les manifestations cliniques et paracliniques de l'endocardite infectieuse dans notre série ?
- Quelle sont les complications de cette pathologie ?
- Quelle est la prise en charge thérapeutique de ces patients ?

Nous allons par la suite comparer notre série hospitalière avec d'autres séries rapportées dans la littérature notamment une série tunisienne, une série égyptienne et des séries occidentales. Nous insisterons également sur les nouveautés concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'endocardite infectieuse à la lumière des dernières recommandations européennes (ESC) publiées en Septembre 2015.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée chez des patients hospitalisés pour une endocardite infectieuse au service de cardiologie de CHU Hassan II de Fès, entre janvier 2003 et juin 2016.

Les critères d'inclusion sont:

- L'âge supérieur ou égal à 14 ans
- Les patients traités comme endocardite infectieuse par une antibiothérapie prolongée.
- La cardiopathie sous jacente peut être une valvulopathie rhumatismale, une cardiopathie congénitale ou une prothèse valvulaire.

Sur une période de 13 ans, 119 patients ont répondu aux critères d'inclusion de notre étude.

Résultats

I- Les données épidémiologiques

A- La répartition selon le sexe

Dans notre étude, on note une nette prédominance masculine avec un sexe ratio à 1.5 (Figure 1).

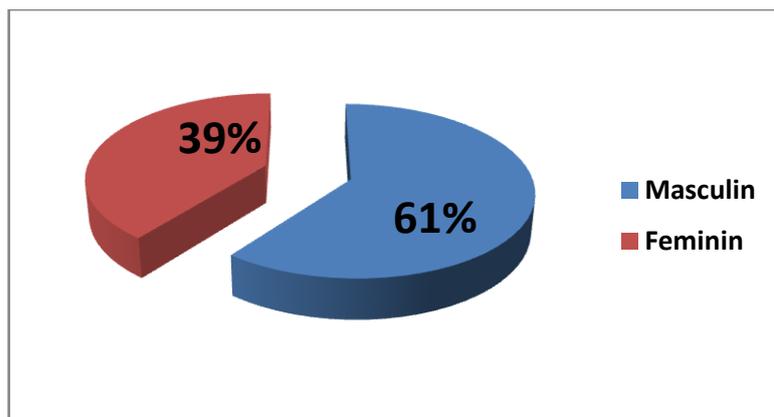


Figure 1 : répartition des patients en fonction du sexe

B- Répartition des patients en fonction de l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 36 ans avec des extrêmes d'âge allant de 14 à 81 ans (figure 2).

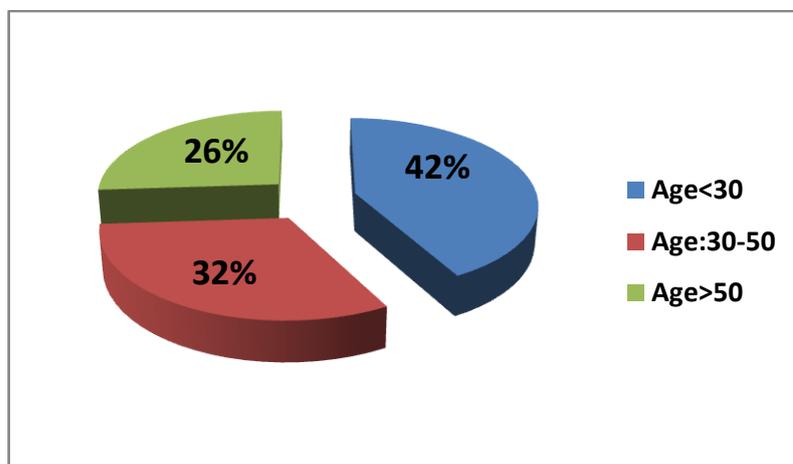


Figure 2 : répartition des patients en fonction de l'âge

C- Niveau socio-économique :

La majorité de nos patients n'ont pas de profession (Figure 3).

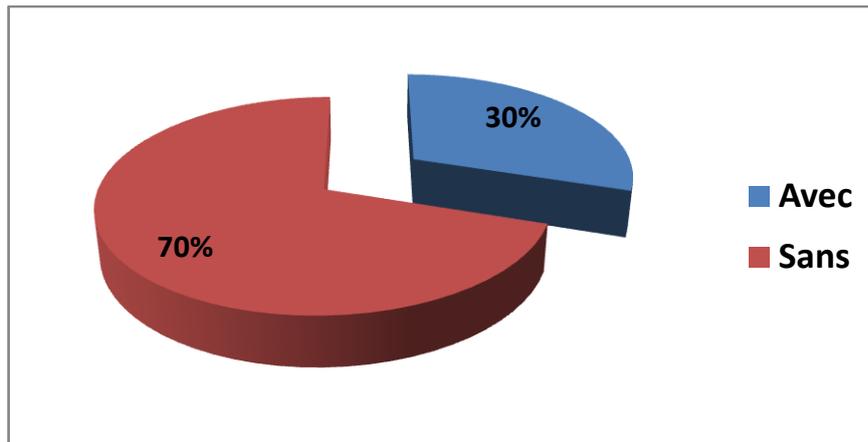


Figure 3 : répartition des patients selon le statut professionnel

II- Les données cliniques :

A. Le mode d'admission :

La majorité des patients sont admis par le biais des urgences (89% des admissions). Les autres malades sont hospitalisés par le biais de la consultation, ou transférés des autres services (figure 4).

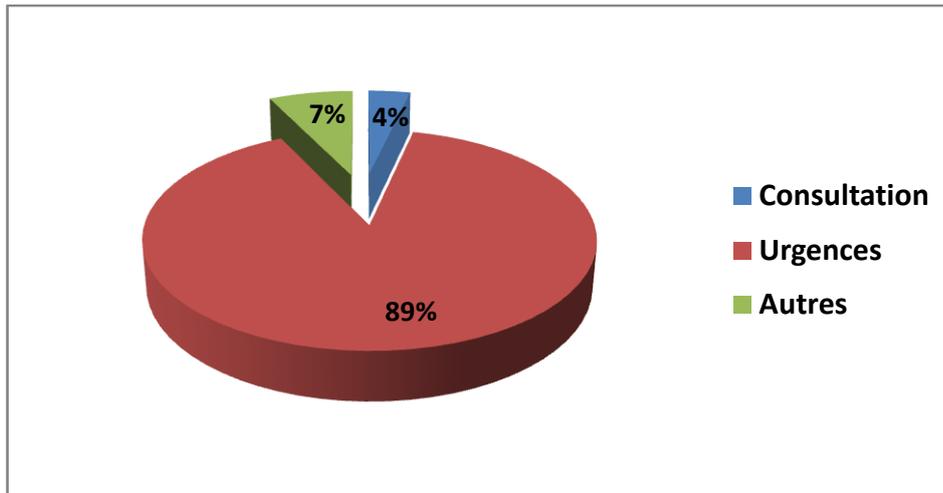


Figure 4 : le mode d'admission des malades

B. Les antécédents :

49% des patients avaient un antécédent de valvulopathie rhumatismale ou de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance (Figure 5). 7% des patients dans notre série sont porteurs d'une prothèse (figure 6).

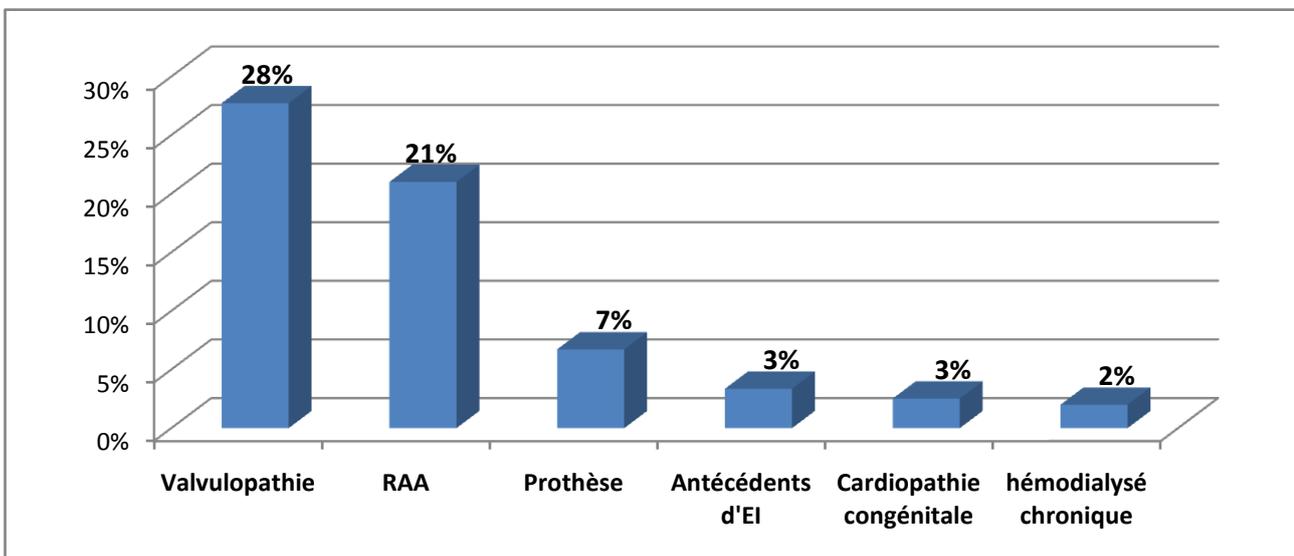


Figure 5 : les antécédents pathologiques des patients

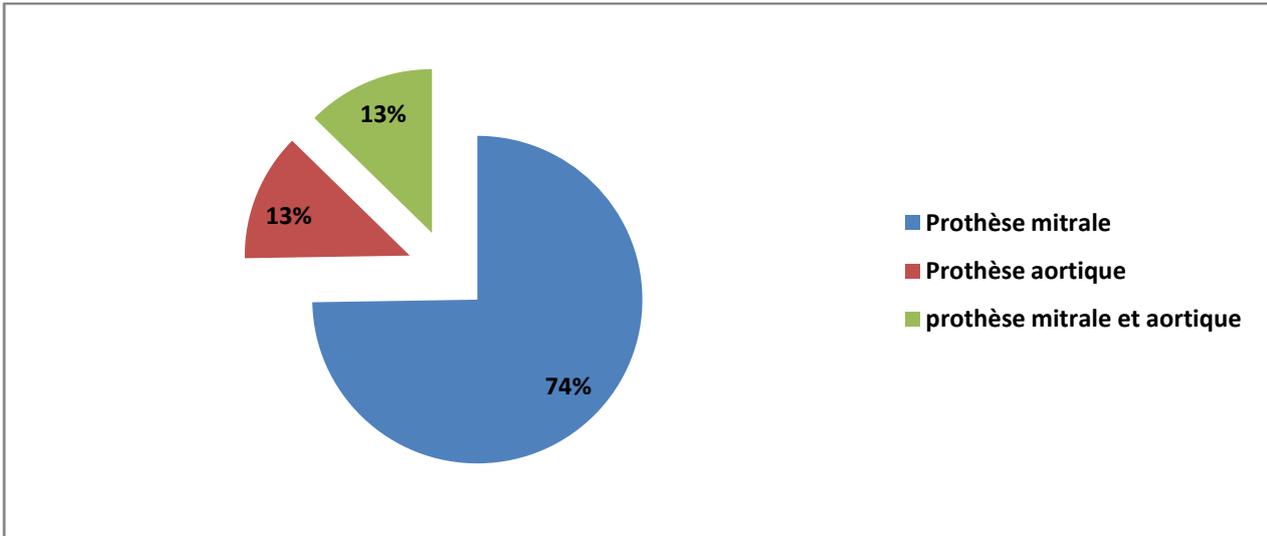


Figure 6 : répartition des patients en fonction du siège de la prothèse

C. La porte d'entrée :

La porte d'entrée n'est identifiée que chez 80% des patients. La porte d'entrée bucco-dentaire est la plus fréquente et représente 35% des cas (figure 7).

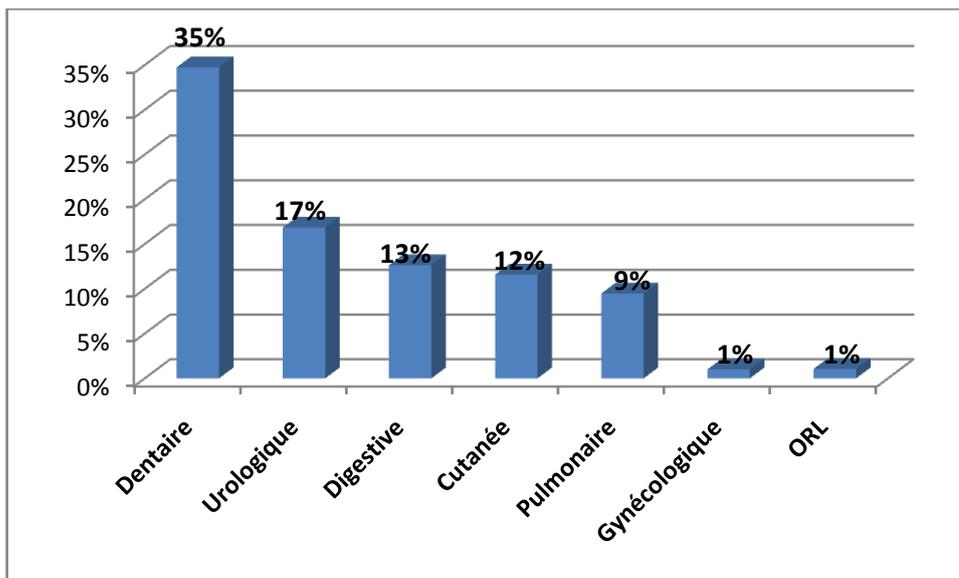


Figure 7 : la porte d'entrée identifiée chez nos patients

D. Les signes fonctionnels :

La dyspnée est le symptôme le plus fréquemment rapporté par nos patients (84% des cas) suivie par les palpitations (39% des cas) et l'altération de l'état général (39% des cas) (figure 8). 79% des patients présentent une dyspnée stade III-IV de la NYHA.

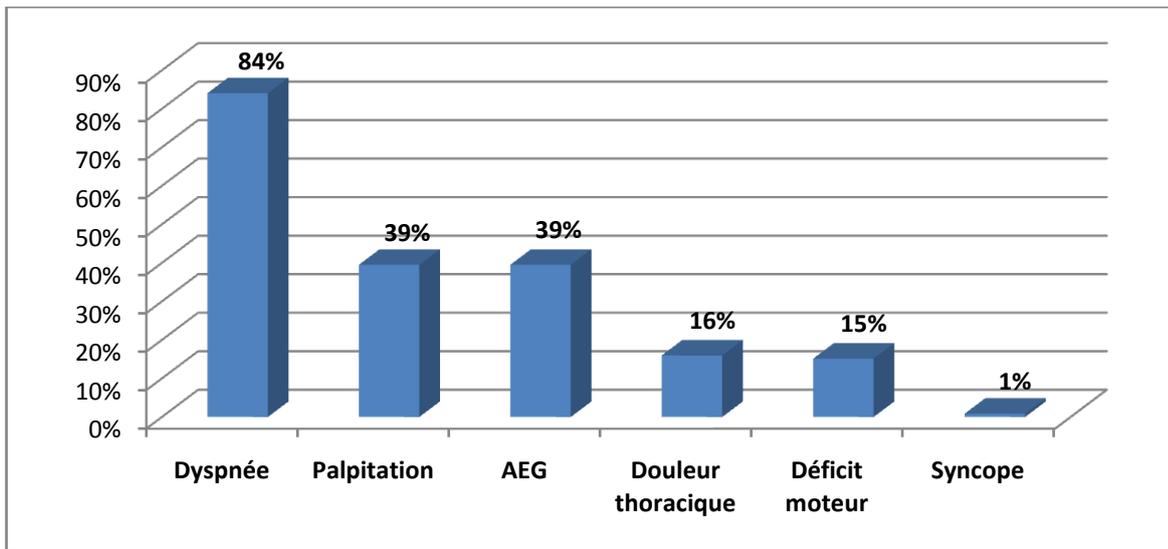


Figure 8 : les signes fonctionnels rapportés par les patients

E. Examen clinique :

L'examen clinique à l'admission trouve une fièvre dans la moitié des cas, un souffle à l'auscultation dans 94% des cas, une splénomégalie dans 11% des cas, et des signes cutanés dans 22% des cas. Les pouls périphériques à l'admission sont abolis dans 74% des cas et le déficit neurologique est retrouvé dans 10% des cas. Les signes d'insuffisance cardiaque à l'admission sont retrouvés chez presque la moitié des malades (52%) (figures 9 et 10).

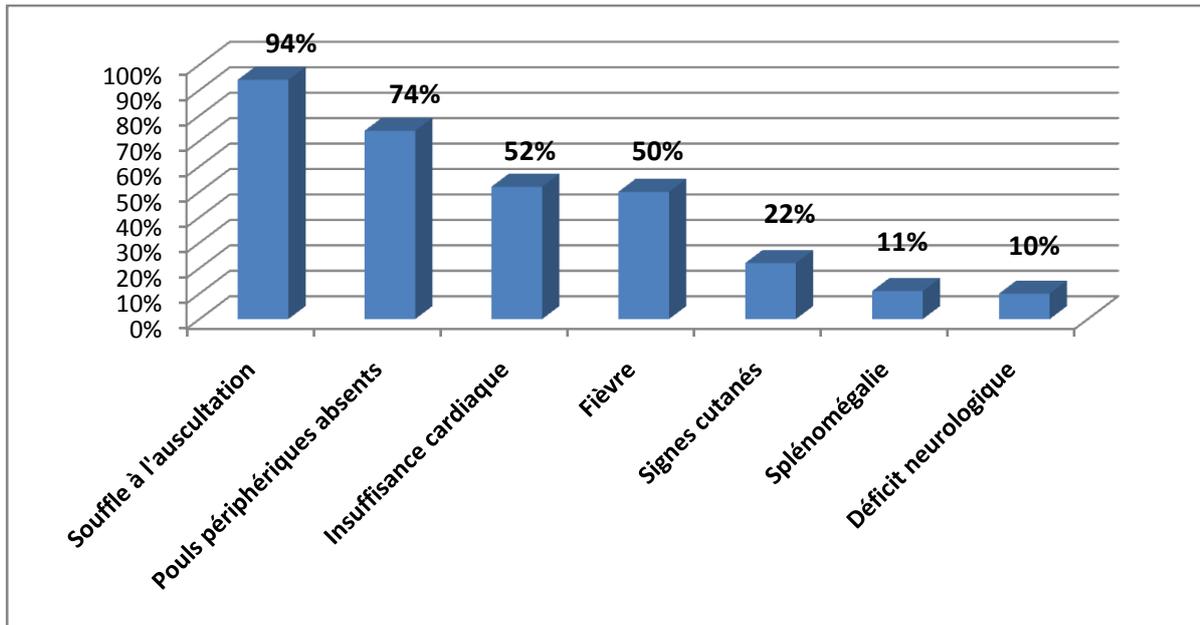


Figure 9 : les données de l'examen clinique à l'admission

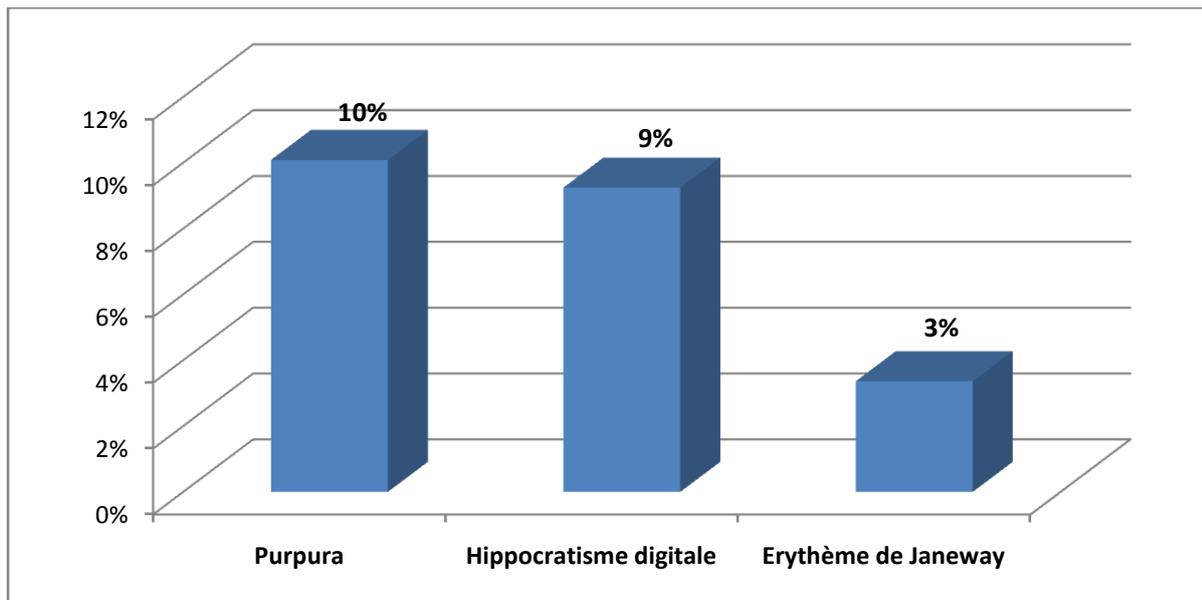


Figure 10 : les signes cutanés retrouvés chez les patients

III- Les données paracliniques :

A. L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme a objectivé une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) chez 62% des patients, une fibrillation auriculaire (FA) chez 14% des patients, un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) dans 3% des cas, et une tachycardie supra-ventriculaire (TSV) chez 2%. La fréquence cardiaque est supérieure à 100 cpm dans 55% des cas (figure 11 et 12).

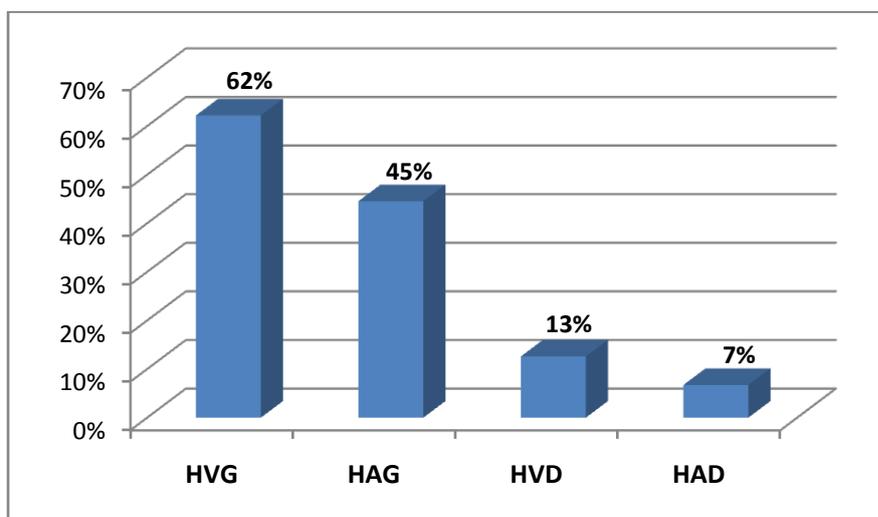


Figure 11 : les hypertrophies retrouvées à l'électrocardiogramme

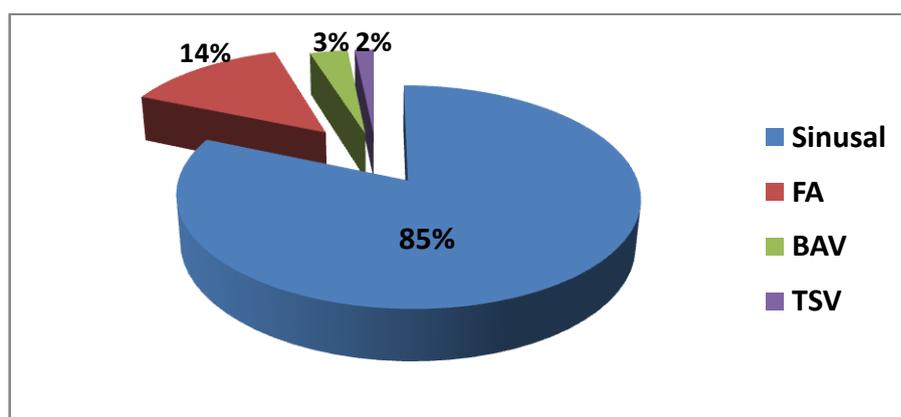


Figure 12 : le rythme à l'électrocardiogramme

B. La radiographie thoracique :

La cardiomégalie est retrouvée dans la majorité des cas à la radiographie thoracique (83%) à des degrés variable, la surcharge vasculaire dans 90% des patients avec un foyer pulmonaire dans 8% des cas et un infarctus pulmonaire dans 1 seul cas (embolie septique).

C. L'échocardiographie:

Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie transthoracique (ETT) et 16% d'une échographie transoesophagienne (ETO). Une végétation est retrouvée chez 92% des patients à l'ETT ou à l'ETO.

➤ Les données retrouvées à l'ETT :

Une végétation est retrouvée à l'ETT dans 88% des cas, dont 57% sont à haut risque emboligène avec une taille supérieure ou égale à 10 mm. La végétation est retrouvée sur la valve aortique dans 45% des cas, sur la valve mitrale dans 27% et au niveau des deux valves dans 15% des cas (figure 13).

87% des patients sont porteurs d'une valvulopathie rhumatismale (figure 15). Une valvulopathie mitrale est retrouvée dans 13% des cas, aortique dans 16% des cas et mitro-aortique dans 59% des cas (figure 15).

L'EI est greffée sur une prothèse mécanique chez 7% des patients et sur une cardiopathie congénitale dans 6% des cas. Il s'agit de 2 cas de canal artériel persistant et d'un cas de tétralogie de Fallot. Une complication locorégionale est retrouvée à l'ETT chez 25% des patients (figure 14 et 16).

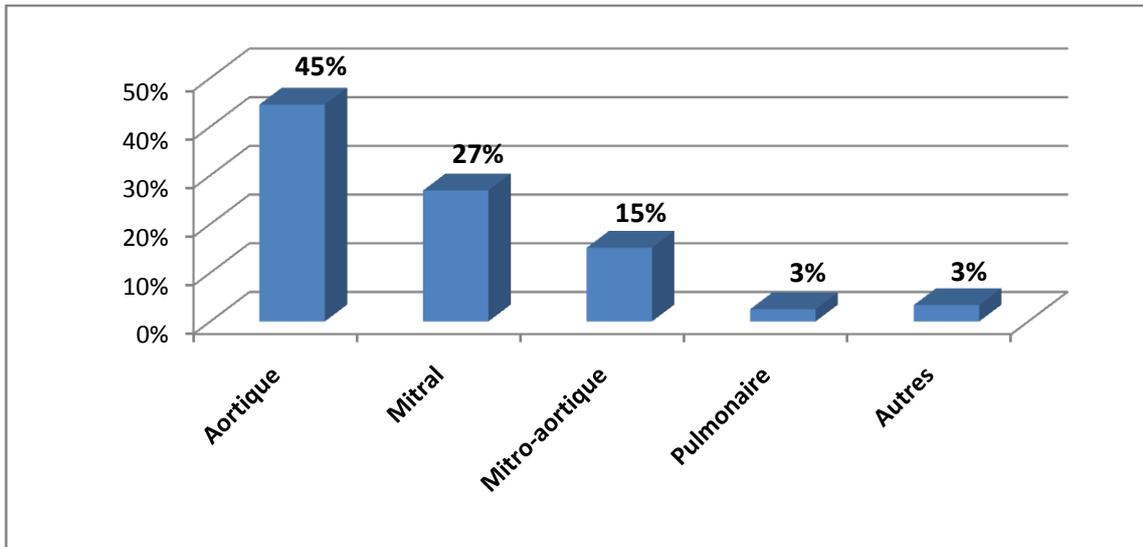


Figure 13 : le siège de la végétation à l'ETT

***Autres** : septum inter-ventriculaire, communication inter ventriculaire, tronc de l'artère pulmonaire et canal artériel persistant.

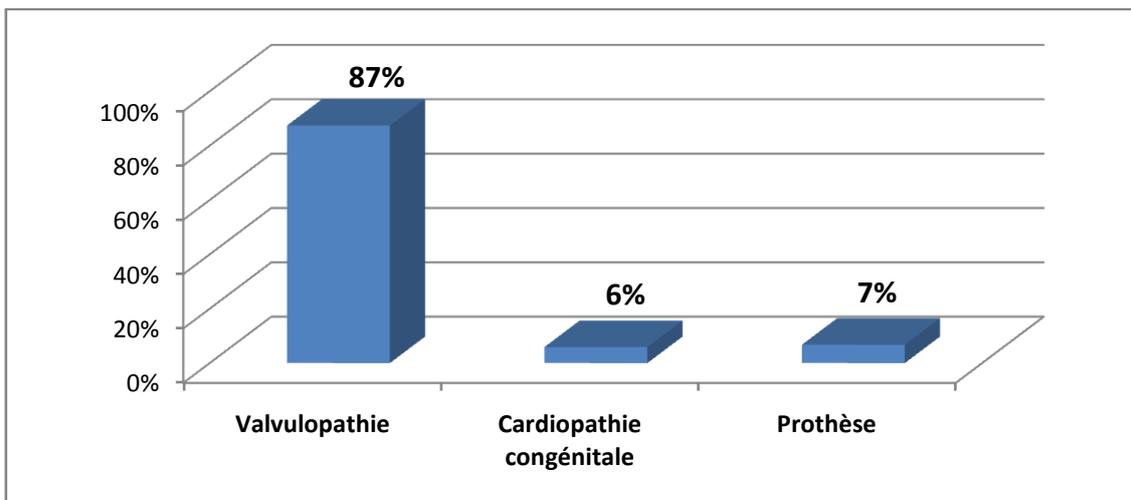


Figure 14 : la cardiopathie sous-jacente retrouvée à l'ETT

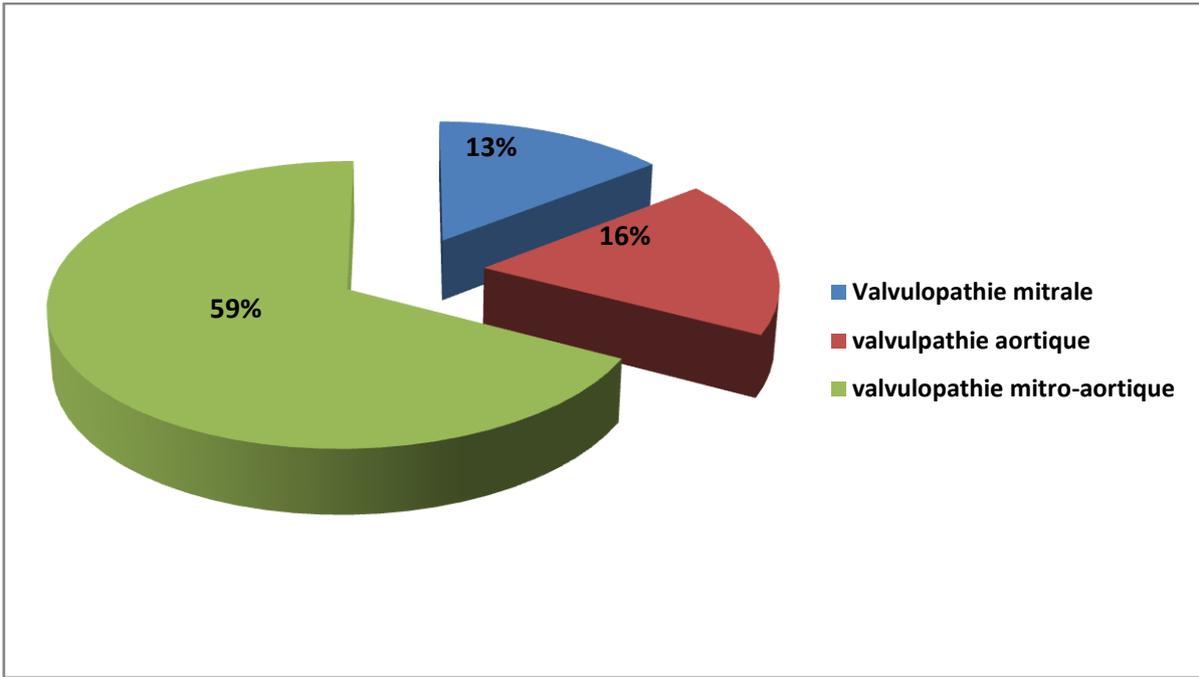


Figure15 : la valvulopathie rhumatismale sous jacente

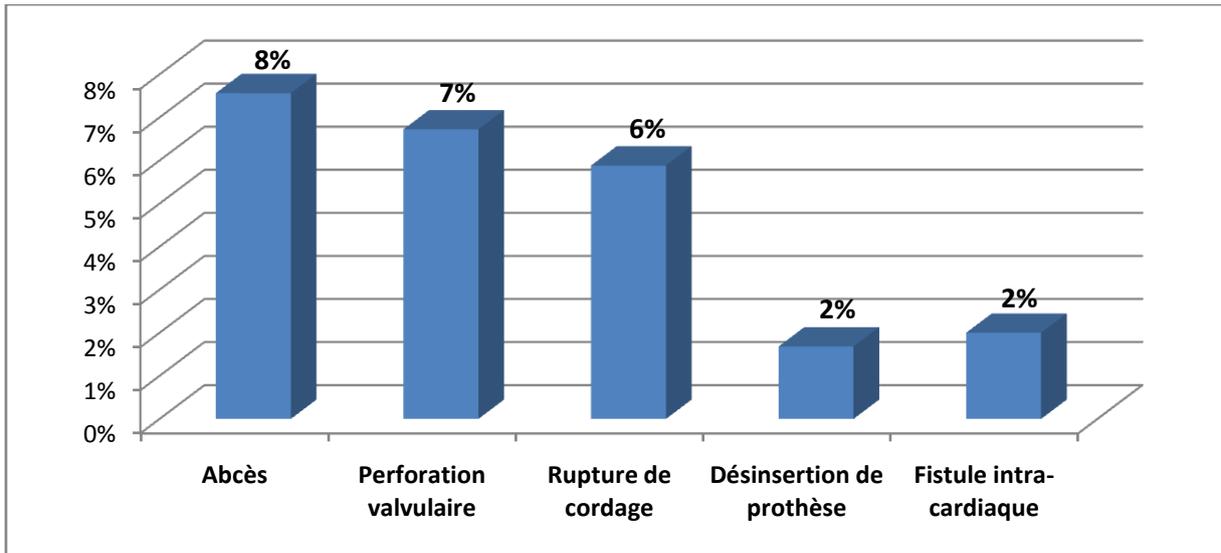


Figure 16 : les complications locorégionales à l'ETT

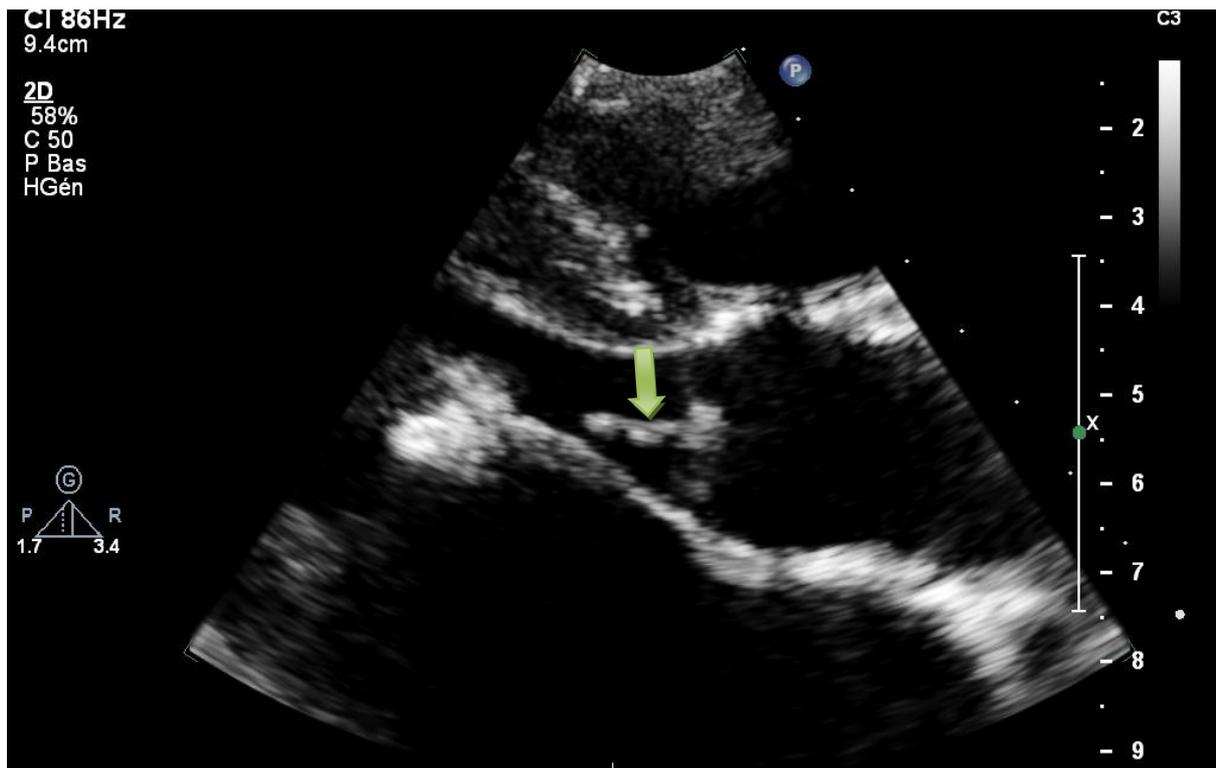


Figure 17 aspect échocardiographique en faveur d'une végétation serpigineuse au niveau de la valve aortique

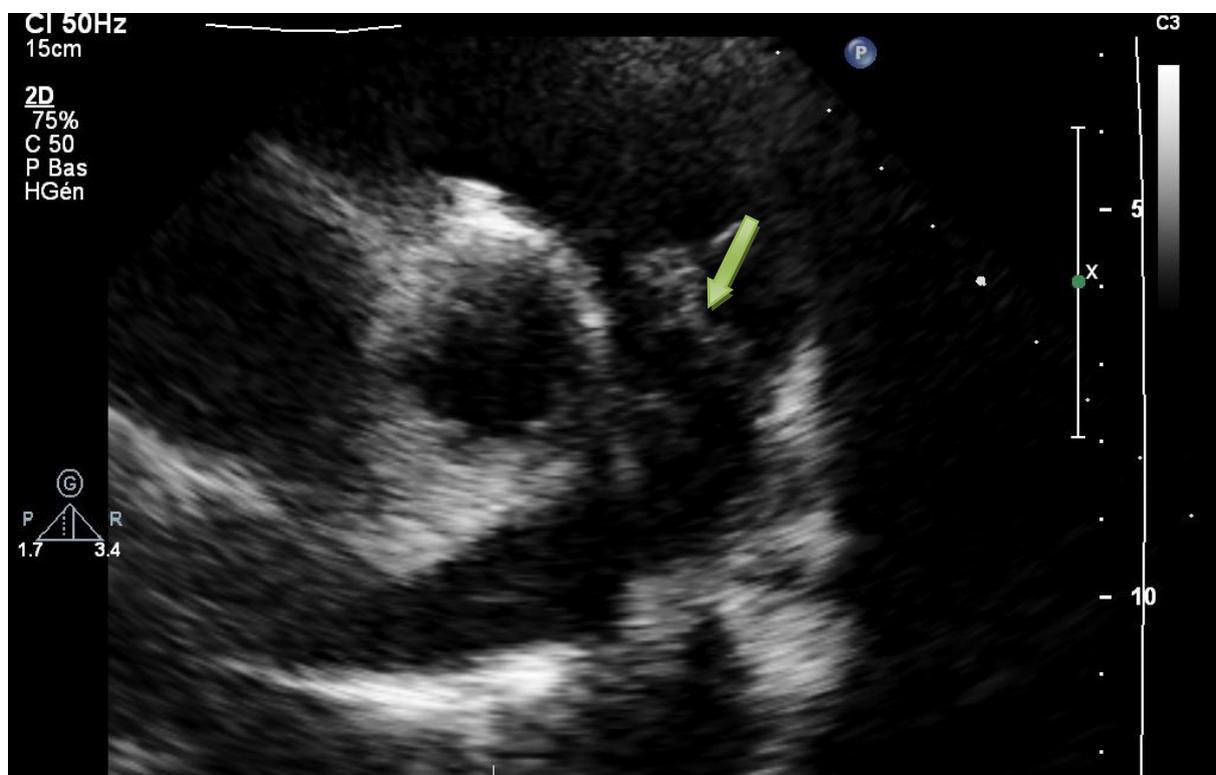


Figure 18 : une ETT objectivant des végétations au niveau du tronc de l'artère pulmonaire

➤ Les données retrouvées à l'ETO :

L'ETO est réalisée dans 16% des cas (19 patients) pour confirmer le diagnostic ou à la recherche des complications locorégionales. Une végétation est retrouvée chez 12 patients (63%). Dans 4 cas, elle n'a pas été visualisée à ETT (3%). Un abcès aortique est objectivé dans 3 cas, une perforation valvulaire dans 2 cas, une rupture de cordage dans 1 cas et un anévrisme mycotique dans 1 cas.

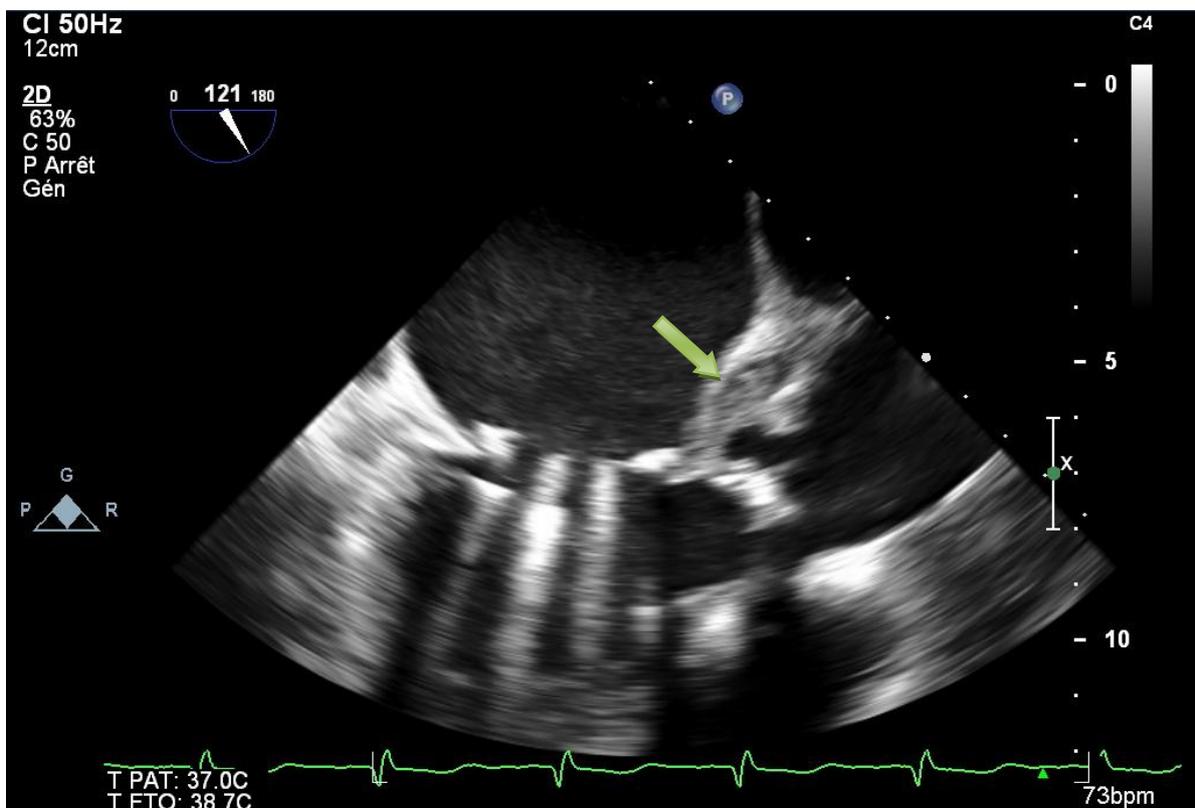


Figure 19 : une échographie trans œsophagienne objectivant la présence d'un abcès de l'anneau aortique

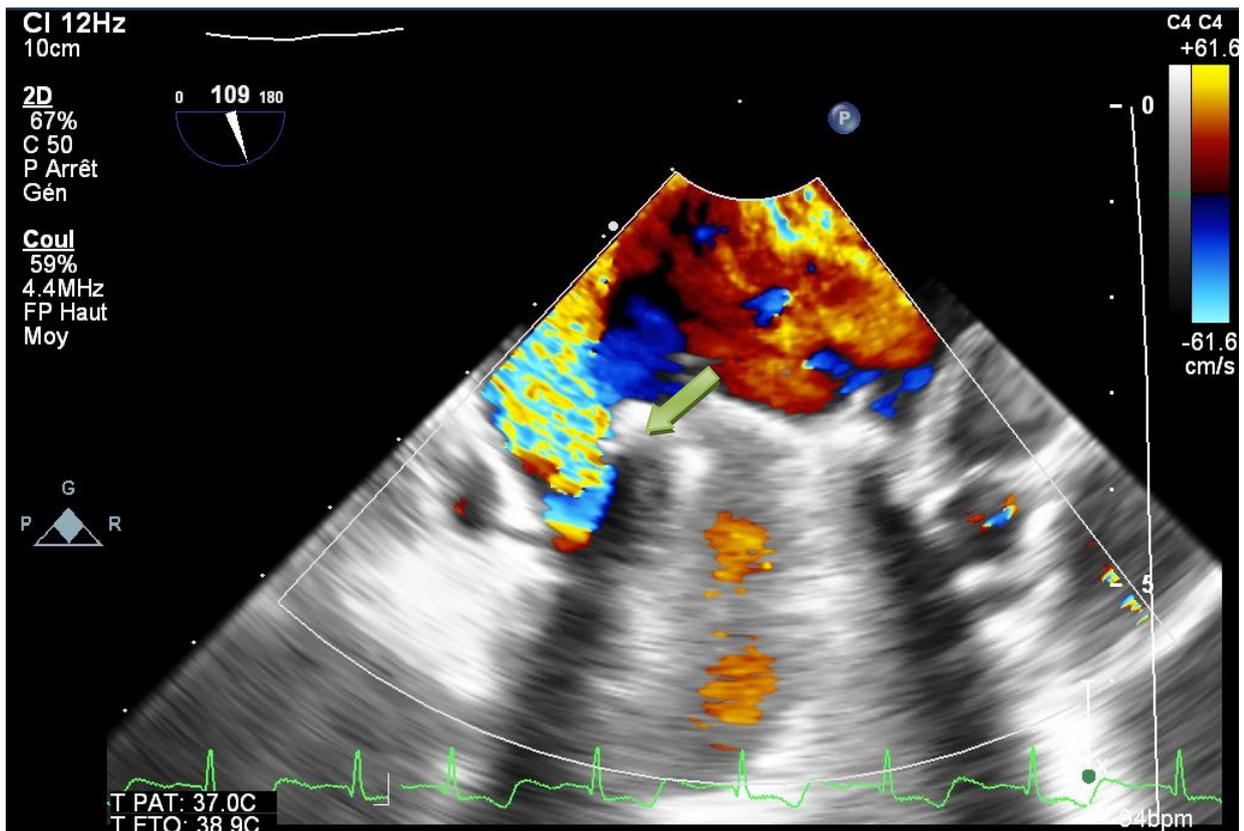


Figure 20: un aspect à l'ETO montrant une désinsertion de prothèse

D. La biologie :

1. La numération formule sanguine :

La numération formule sanguine a objectivé une anémie inflammatoire chez 89% des patients. Une hyperleucocytose est objectivée dans 54% des cas et une leucopénie dans 2% des cas. Une thrombopénie est retrouvée chez 20 % des patients (figure 21).

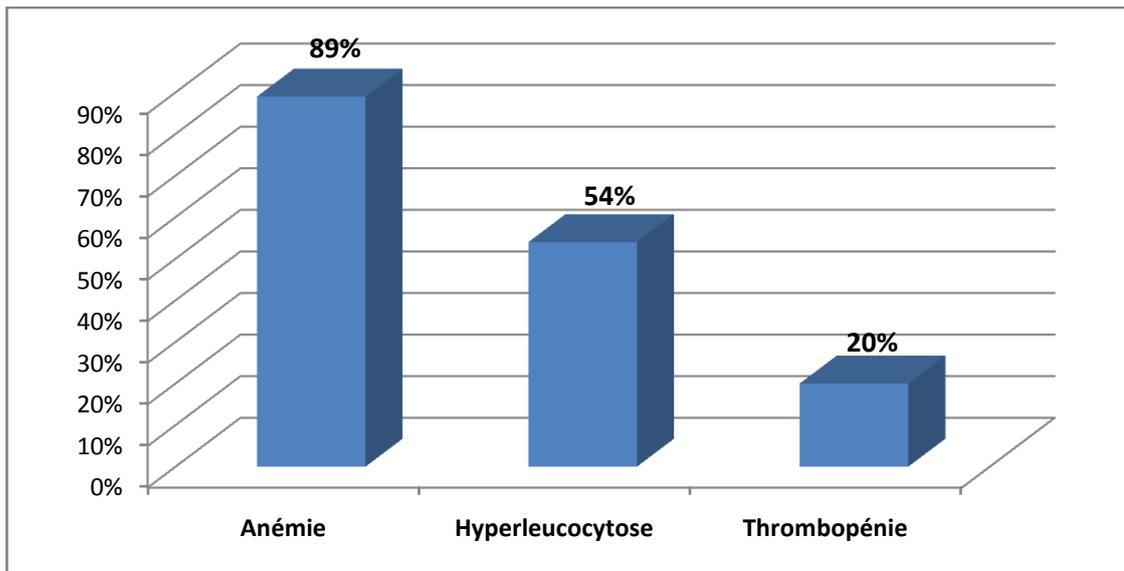


Figure 21 : le profil de la numération formule sanguine dans notre série

2. La C-réactive protéine :

La CRP est élevée chez tous des patients à des degrés variables (figure 22).

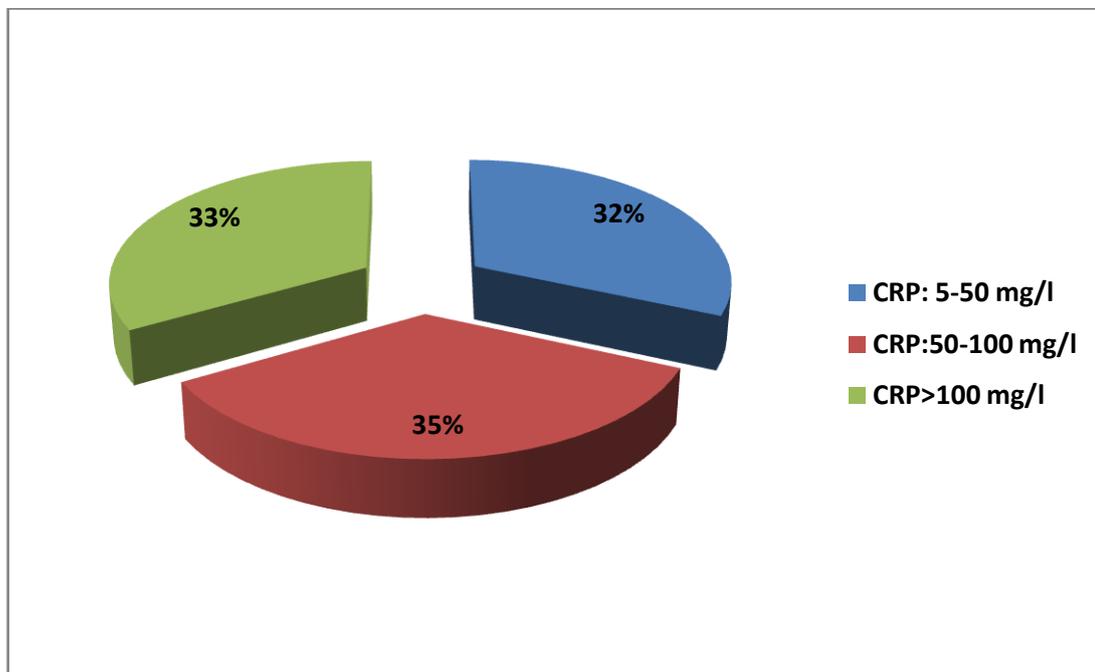


Figure 22 : Le taux de la CRP chez nos patients

3. La vitesse de sédimentation :

La vitesse de sédimentation est élevée chez 92% des patients. 8% des patients ont une VS normale (7 patients). Deux patients avaient reçu une antibiothérapie au préalable.

4. La fonction rénale :

Une insuffisance rénale est retrouvée chez environ un tiers des patients (31%). Elle est sévère dans 11% des cas (clairance de créatinine ≤ 30 ml/min) (figure 23). La protéinurie de 24h est revenue positive dans 63% des cas.

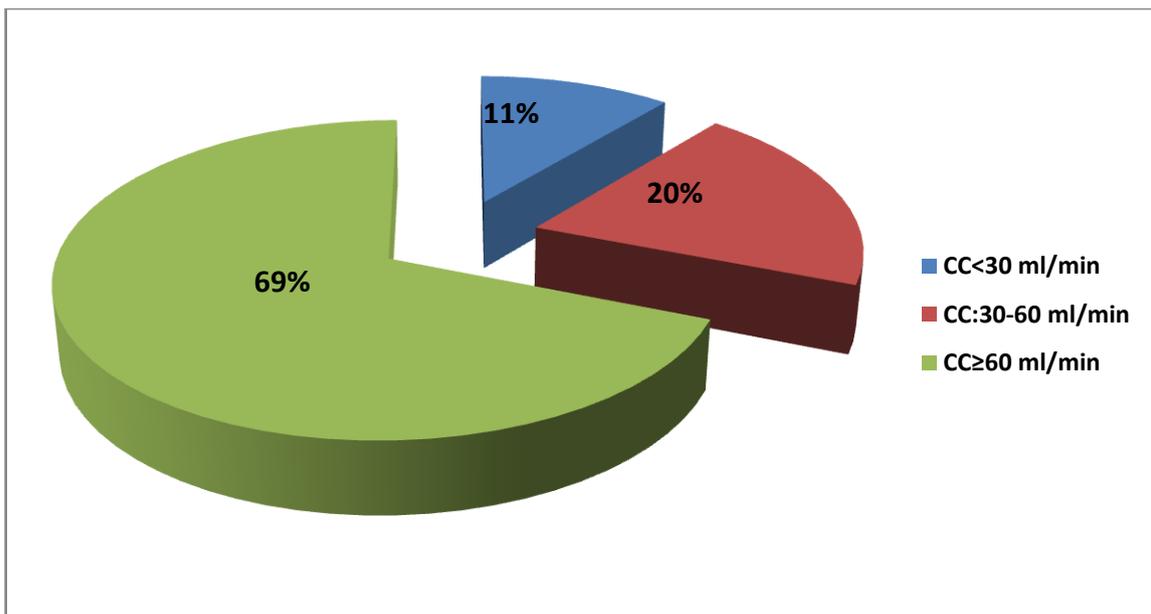


Figure 23: la clairance de créatinine chez les patients

5. L'étude cyto bactériologique des urines :

L'ECBU est revenu positif chez 18% des patients. Le germe le plus fréquemment retrouvé est Escherichia Coli dans 50% des cas suivi par Klebsiella dans 34% des cas (Figure 24).

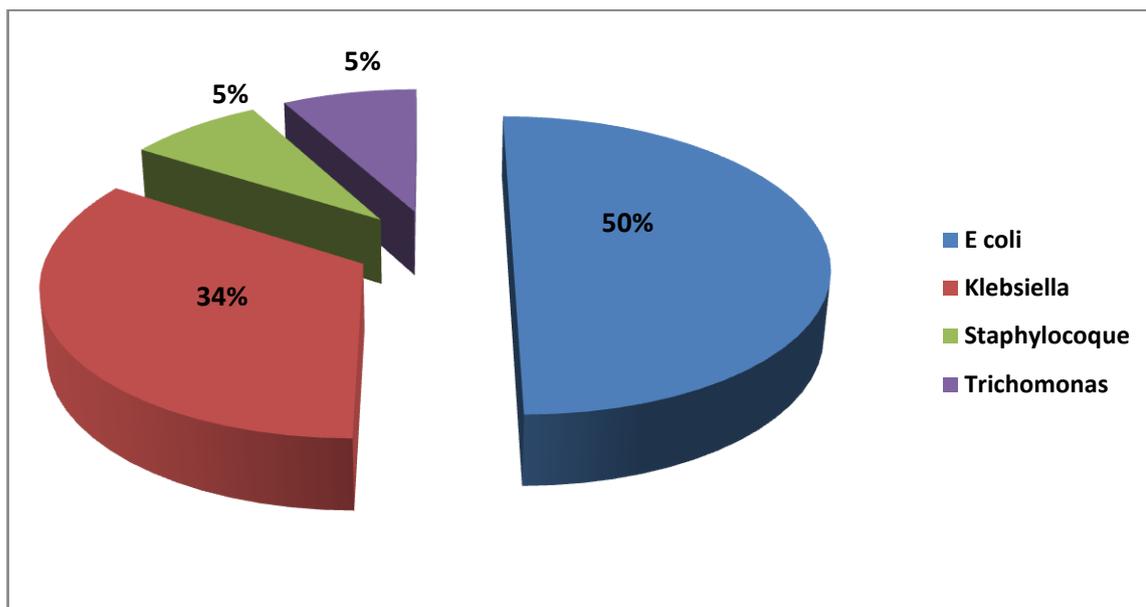


Figure 24 : les germes retrouvés à l'E.C.B.U

6. Les hémocultures :

Elles sont réalisées chez tous les malades et elles ne sont revenues positives que dans 36% des cas. Le streptocoque est le germe le plus fréquemment retrouvé (55%), suivi par le staphylocoque qui représente 36% des HC positives (figure 25). Seulement 24% des hémocultures positives répondent aux critères de Dukes.

Le streptocoque non groupable ou « Viridans » est retrouvé dans 31% des HC positives et le streptocoque Agalactiae dans 2.4% des cas (tableau 1). Le staphylocoque Aureus est retrouvé dans 16.7% des cas (Tableau 1).

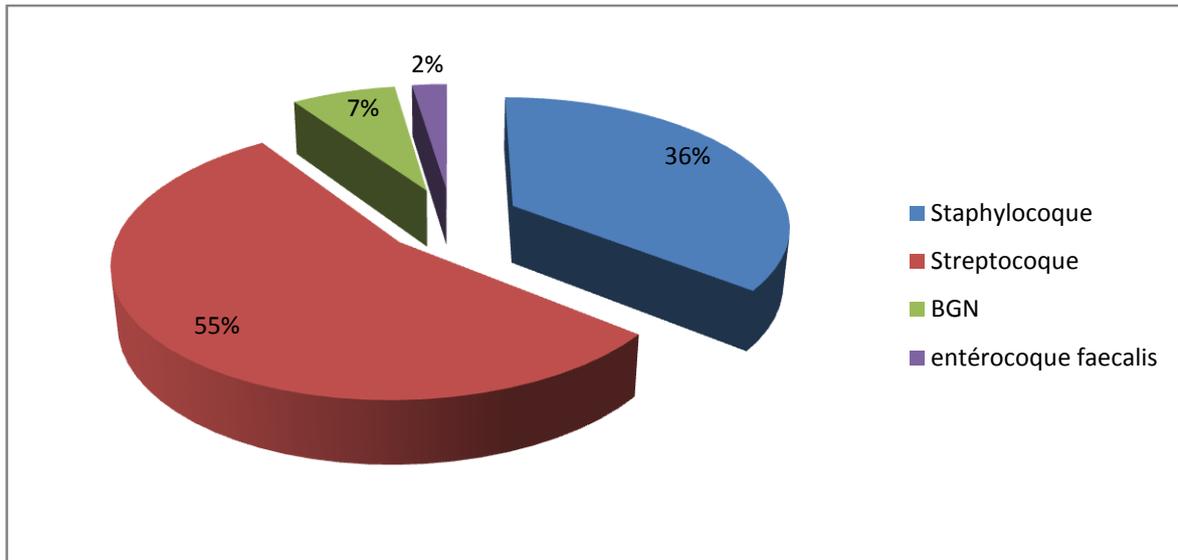


Figure 25 : les germes retrouvés aux hémocultures

Le microorganisme identifié	Nombre=42	Pourcentage
• <u>Streptocoque</u>	23	55%
○ Groupe A : pyogène	5	12%
○ Groupe B : Agalactiae	1	2.4%
○ Non groupable ou S Viridans	13	31%
○ Non précisé	4	9.5%
• <u>Staphylocoque</u>	15	35.7%
○ Coagulase négative	9	21.4%
○ Coagulase positive	6	14.3%
▪ Aureus	7	16.7%

Tableau1 : les microorganismes retrouvés dans les hémocultures

IV- Les complications :

Les complications cardiaques et extra-cardiaques sont fréquentes dans notre série. Elles sont dominées par les complications emboliques (figure 26).

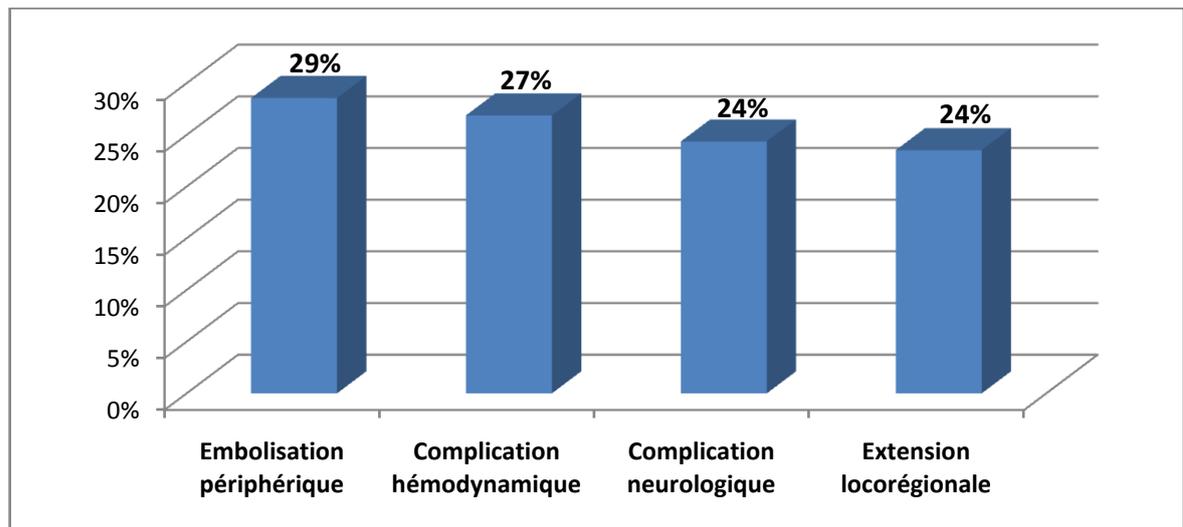


Figure 26: les complications retrouvées chez les patients

A. **Les complications cardiaques :**

30% des patients ont présenté une insuffisance cardiaque aigue secondaire le plus souvent à des complications locorégionales qui sont retrouvées chez 24% des patients (figure 27).

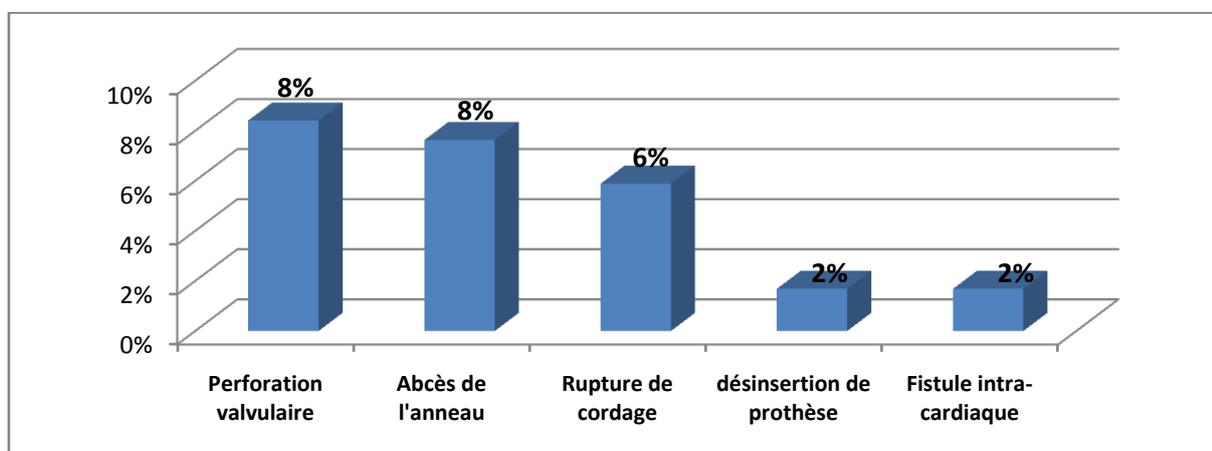


Figure 27 : les complications locorégionales retrouvées à l'ETT et à l'ETO

B. Les complications extracardiaques :

1. Les complications emboliques périphériques :

29% des cas sont compliqués d'une embolisation périphérique. Un infarctus splénique est retrouvé dans 14% des cas, une embolie au niveau des membres dans 14%, un infarctus rénal dans 2% et une embolie pulmonaire septique dans 1% des cas (un canal artériel persistant) (figure 28).

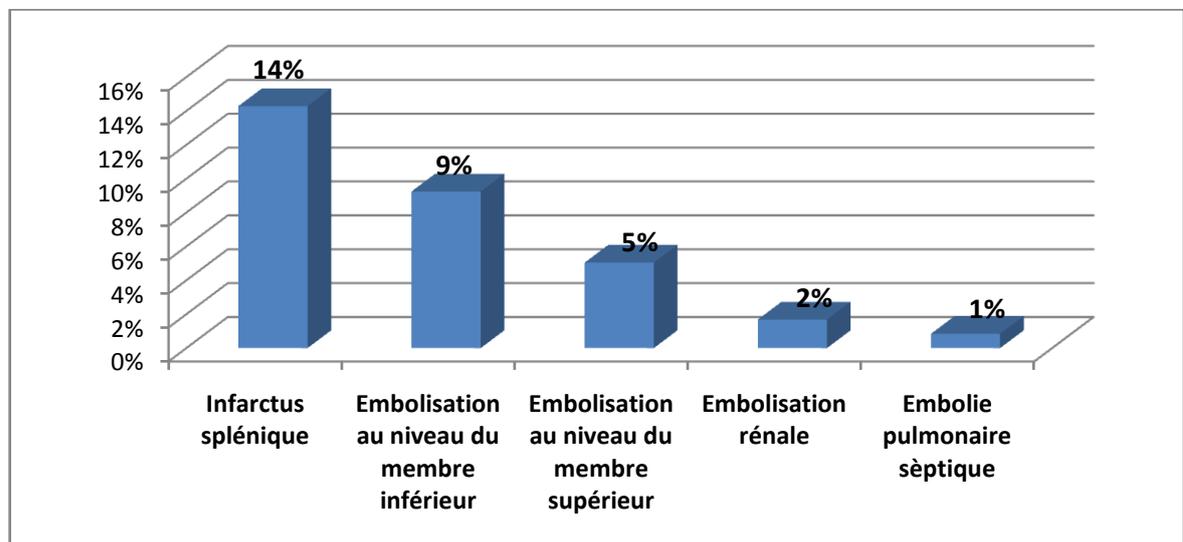


Figure 28: les complications emboliques périphériques

2. Les complications neurologiques :

Elles sont survenues chez 24% des patients. L'AVC ischémique est la complication neurologique la plus fréquente (22%). Un anévrisme mycotique cérébral est diagnostiqué chez 3 patients (figure 29).

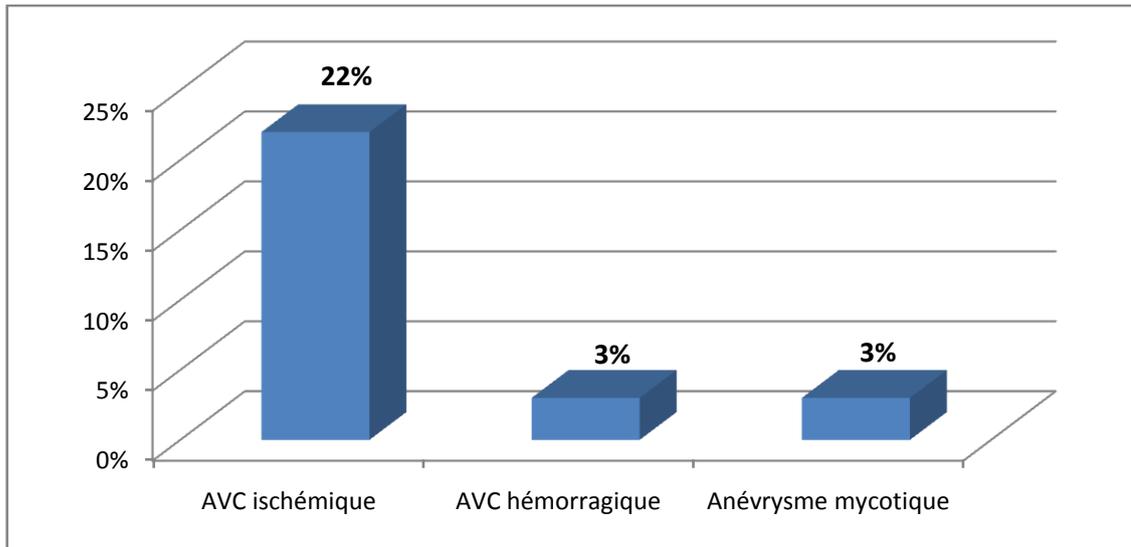


Figure 29 : Les complications neurologiques retrouvées dans notre série

C- La mortalité intra-hospitalière :

Le taux de mortalité hospitalière dans notre série est élevé (24.3%). 83% des patients avait présenté un état de choc cardiogénique, 10% un état de choc septique, 3% une fibrillation ventriculaire et 3% une complication neurologique (1 cas d'AVCH).

V- La prise en charge thérapeutique :

A. Le traitement médical :

1. L'antibiothérapie :

Tous les patients ont reçu une antibiothérapie probabiliste initialement en fonction de la porte d'entrée la plus probable et en fonction du contexte clinique. Un ajustement de l'antibiothérapie est réalisé en fonction du germe en cause ou en fonction de l'évolution clinique.

La majorité des patients ont reçu une bi-antibiothérapie contenant la gentamycine à l'admission (89%) (Figure 30). L'association Pénicilline A-Gentamycine est la plus utilisée en première intention suivie par

l'association C3G–Gentamycine. Dans les autres cas, ils ont reçu un seul antibiotique : C3G (6%), Vancomycine (2%), Pénicilline A (1%), Pénicilline G (1%), et Teicoplanine (1%).

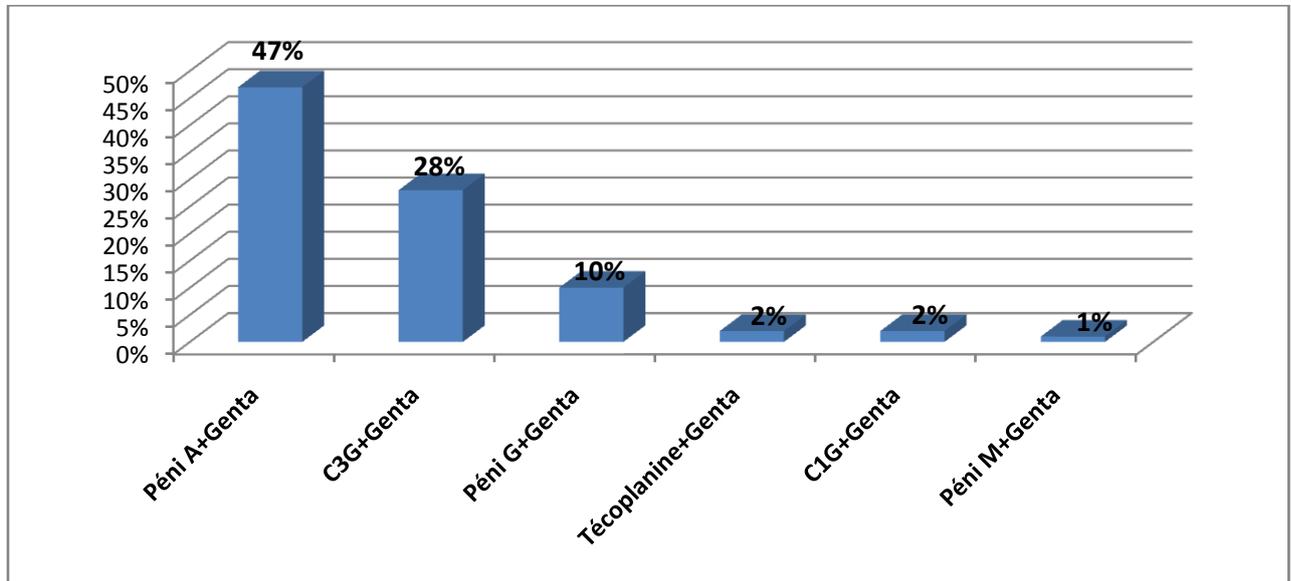


Figure 30: l'antibiothérapie prescrite en association avec la gentamycine

2. L'évolution sous antibiothérapie :

30% des patients ont gardé une fièvre à J4 de l'antibiothérapie et 23% à J10 de l'antibiothérapie.

3. Le changement d'antibiothérapie :

L'antibiothérapie initiale a été modifiée dans la moitié des cas à cause de la persistance d'un bilan inflammatoire perturbé (élévation de la CRP et des GB) et/ou de la fièvre dans 67% des cas. Les autres causes sont la survenue d'une allergie médicamenteuse, d'une thrombopénie sous C3G. Dans certains cas, l'antibiothérapie est changée pour poursuivre le traitement en ambulatoire.

Les C3G et la Teicoplanine sont prescrits plus fréquemment en 2^{ème} intention avec des pourcentages de 49% et de 39% respectivement (figure 31).

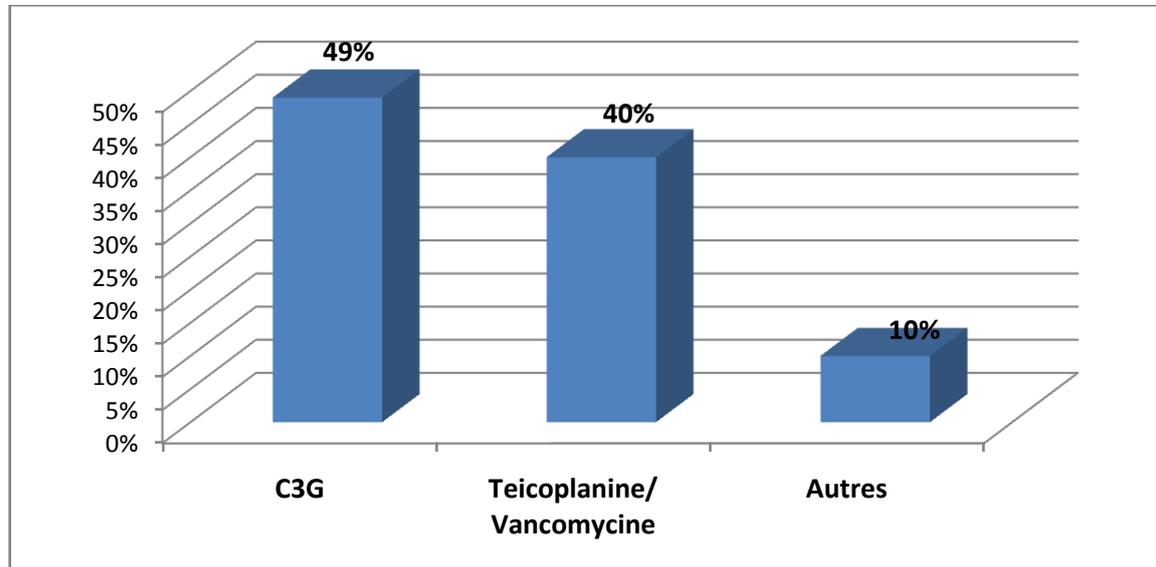


Figure 31 : l'antibiothérapie prescrite en 2^{ème} intention

*Autres : Pénicilline G, Pénicilline A, Vibramycine, Flucloxacilline et Imipénème

4. Le suivi de l'antibiothérapie en ambulatoire :

31% des patients ont poursuivi l'antibiothérapie par voie intraveineuse en ambulatoire après au minimum deux semaines de traitement, avec une durée moyenne de 09 jours et des extrêmes allant de 3 à 35 jours. Ils avaient tous une fonction rénale normale à la sortie.

88% des patients traités en ambulatoire avaient une endocardite infectieuse sur valve native, 9% sur prothèse et 3% sur une cardiopathie congénitale.

27% des patients traités en ambulatoire avaient présenté une embolie périphérique : 3 cas d'infarctus splénique, 3 cas d'embolisation au niveau du membre inférieur, un cas d'embolisation au niveau du membre

supérieur, un cas d'infarctus rénal et un cas d'embolie pulmonaire septique. Un AVC ischémique était survenu chez 24% des patients suivis en ambulatoire.

Les complications locorégionales sont retrouvées chez ces patients dans 18% des cas : 2 cas d'abcès de l'anneau, un cas de perforation valvulaire et un cas de rupture de cordage.

5. La durée d'antibiothérapie intra-hospitalière et durée d'hospitalisation :

Elle était en moyenne de 21 jours avec des extrêmes allant de 01 jour (patient décédé) à 45 jours. La durée moyenne de l'hospitalisation est de 26 jours avec des extrêmes allant de 3 jours à 71 jours.

B. Le traitement chirurgical :

La chirurgie est indiquée en urgence dans 57% des cas (n=68) mais n'a été réalisée que dans 13% des cas (n=9). Les indications à la chirurgie en se basant sur les recommandations de l'ESC 2015 de l'EI, sont la prévention des complications emboliques (taille des végétations >10 mm) dans 88% des cas (n=60), l'insuffisance cardiaque aigue (due à une perforation valvulaire, rupture de cordage, fistule ou désinsertion de prothèse) dans 31% des cas (n=21), et la présence d'une infection non contrôlée (présence d'un abcès aortique) dans 13% des cas (n=9). Dans 25% des cas, il y avait deux indications à la chirurgie urgente (figure 32).

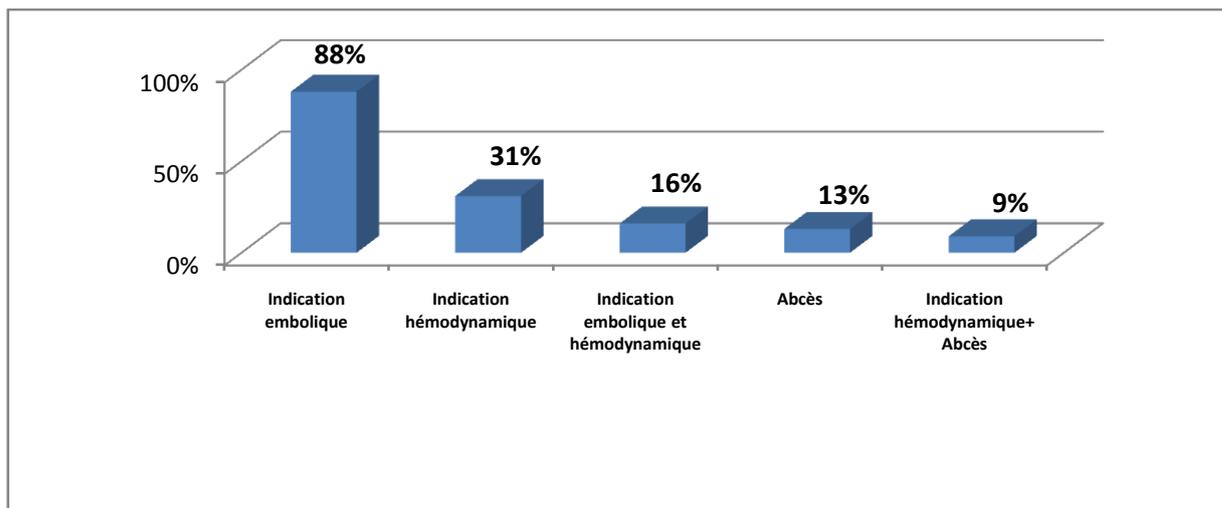


Figure 32: indications chirurgicales

VI- La probabilité diagnostique basée sur les critères de Dukes :

Selon les critères de Dukes, le diagnostic de l’EI est confirmé dans 64% des cas et considéré comme possible dans 32% des cas. 4% des malades de notre série ne répondent pas aux critères de Dukes (figure 33).

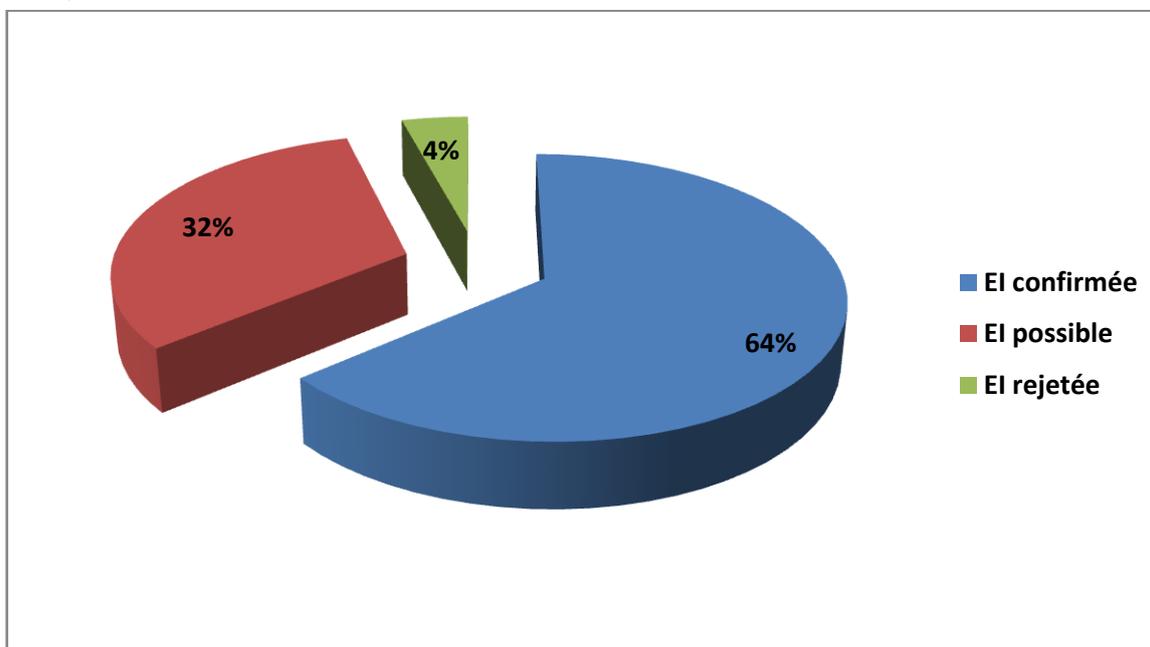


Figure 33 : la probabilité diagnostique basée sur les critères de Duke

Notre étude en bref

Les patients hospitalisés pour EI au service de cardiologie CHU de Fès entre Janvier 2003 et juin 2016 ont les caractéristiques suivantes :

- Prédominance masculine avec un sexe ratio à 1.5.
- Un âge jeune (âge moyen de 36 ans).
- Un bas niveau socio-économique.
- La porte d'entrée bucco-dentaire est la plus retrouvée.
- Les hémocultures sont positives dans seulement 36% des cas.
- Le streptocoque est le germe le plus retrouvé aux hémocultures.
- Seulement 24% des hémocultures répondent aux critères de Dukes.
- L'échocardiographie a objectivé une végétation dans 92% des cas.
- 89% des patients ont une valvulopathie rhumatismale sévère.
- Un changement d'antibiothérapie est réalisé dans la moitié des cas.
- 1 /3 des patients ont poursuivi l'antibiothérapie par voie intraveineuse en ambulatoire après au moins deux semaines de traitement.
- La chirurgie en urgence est indiquée en urgence dans 54.6% des cas et elle n'est réalisée que dans 11% des cas.
- 96% des patients sont traités comme endocardite infectieuse confirmée ou possible selon la probabilité clinique basée sur les critères de Dukes.
- La mortalité hospitalière est élevée (24.3%)

Discussion

I. Epidémiologie :

L'incidence de l'EI est de 2 à 6 pour 100 000 personnes par an. Ce chiffre n'a pratiquement pas changé ces dernières années [1].

Dans les pays occidentaux, le profil épidémiologique a changé: la cardite rhumatismale, souvent en cause dans l'EI auparavant, a pratiquement totalement disparu, contrairement aux pays en voie de développement, où les valvulopathies rhumatismale restent encore très fréquentes.

En Tunisie, l'étude multicentrique menée par Letaief et al. a montré une incidence avoisinant 55 cas/1000000 habitants, stable pendant les 10 ans de l'étude avec 46 nouveaux cas/an [2].

Au Maroc, l'incidence reste inconnue en raison de l'absence de données épidémiologiques nationales.

De nouveaux facteurs de risque ont apparus tels que l'implantation de prothèses valvulaires cardiaques, les drogues intraveineuses, l'hémodialyse, les cathéters intra vasculaires, les défibrillateurs implantables (ICD). Par ailleurs, on note une augmentation des valvulopathies dégénératives en raison de la prolongation de l'espérance de vie. Il n'est donc pas étonnant que dans les pays occidentaux, l'EI soit actuellement une maladie de la population âgée [1].

L'âge jeune de nos patients (36 ans) est comparable à celui rapporté en 2014 par une série tunisienne (38.5 ans) [5]. Il est aussi proche de celui rapporté par une série égyptienne qui est de 33,4 ans [6]. Cet âge jeune est expliqué par la fréquence des valvulopathies rhumatismales dans les pays en voie de développement. Contrairement aux séries occidentales, où l'âge est plus avancé (53 ans) [7,8].

On note une nette prédominance masculine dans notre étude avec un sexe ratio de 1.5, comparable aux données retrouvées dans la littérature [5,6,7,8] (tableau 2).

	Nombre de patient	Sexe ratio	Age moyen	Durée de l'étude	Année
Notre étude	119 cas	1.5	36 ans	13 ans	Janvier 2003–Juin 2016
R. Lakhdhar et al 2014 [5] (Tunisie)	135 cas	1.4	38.5 ans	30 ans	Janvier 1981– Décembre 2011
M. Sadaka et al 2013 [6] (Egypte)	50 cas	1.4	33 ans	1 an	Septembre 2009–Aout 2010
M. Mirabel et al 2014 [7] (Pacifique)	51 cas	1.5	53 ans	18 ans	1 ^{er} Janvier 2005–31 Décembre 2010
A. Luk et al 2014 [8] (Canada)	209 cas	3.3	53 ans	11 ans	Janvier 2001–Juin 2012

Tableau 2 : Données de la littérature concernant l'épidémiologie des EI.

II. Physiopathologie :

L'EI est une inflammation de l'endocarde le plus souvent d'origine infectieuse, plus rarement d'origine inflammatoire ou d'origine néoplasique.

L'inflammation de l'endocarde est secondaire à des turbulences du flux sanguin au niveau valvulaire. Ces turbulences surviennent en cas de

cardiopathie congénitale, de valvulopathies acquises ou de dégénérescence valvulaire liée à l'âge ou en cas de présence d'un matériel intracardiaque [3].

A l'occasion d'une bactériémie, des bactéries adhèrent à l'endocarde et se multiplient. Les valves du cœur gauche sont les plus souvent touchées. Seuls certains agents infectieux sont capables d'adhérer à l'endothélium lésé et de causer l'endocardite infectieuse, c'est le cas des Cocci gram positif (staphylocoque, streptocoque et entérocoque) [3].

La greffe bactérienne a comme conséquence le développement des lésions infectieuses (figure 34) [4]:

- **Des végétations** : des lésions proliférantes constituées d'amas de fibrine, de plaquettes et d'agents infectieux, susceptibles d'emboliser dans la circulation sanguine et d'entraîner des foyers infectieux à distance ou des accidents ischémiques.
- **Des lésions de destruction valvulaire** : abcès, perforation valvulaire, rupture de cordage ou fistule à l'origine d'une insuffisance cardiaque aigue.

La greffe microbienne est favorisée par la valvulopathie sous jacente et/ou par la présence d'un corps étranger (tableau 3). Cependant, 40% des endocardites surviennent sans notion de valvulopathie préexistante [3].

Groupe A : cardiopathie à haut risque	Groupe B : cardiopathie à risque moins élevé
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prothèse valvulaire (mécanique, homogreffe ou bio prothèse) ▪ Cardiopathie congénitale cyanogène avec un shunt persistant et une dérivation chirurgicale (pulmonaire-systémique) ▪ Antécédents d'endocardite infectieuse. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Valvulopathie : insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique ▪ Prolapsus de la valve mitrale avec IM et/ou épaissement valvulaire ▪ Bicuspidie aortique ▪ Cardiopathie congénitale non cyanogène sauf communication inter auriculaire (non à risque) ▪ Cardiomyopathie hypertrophique obstructive.

Tableau 3 : les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse

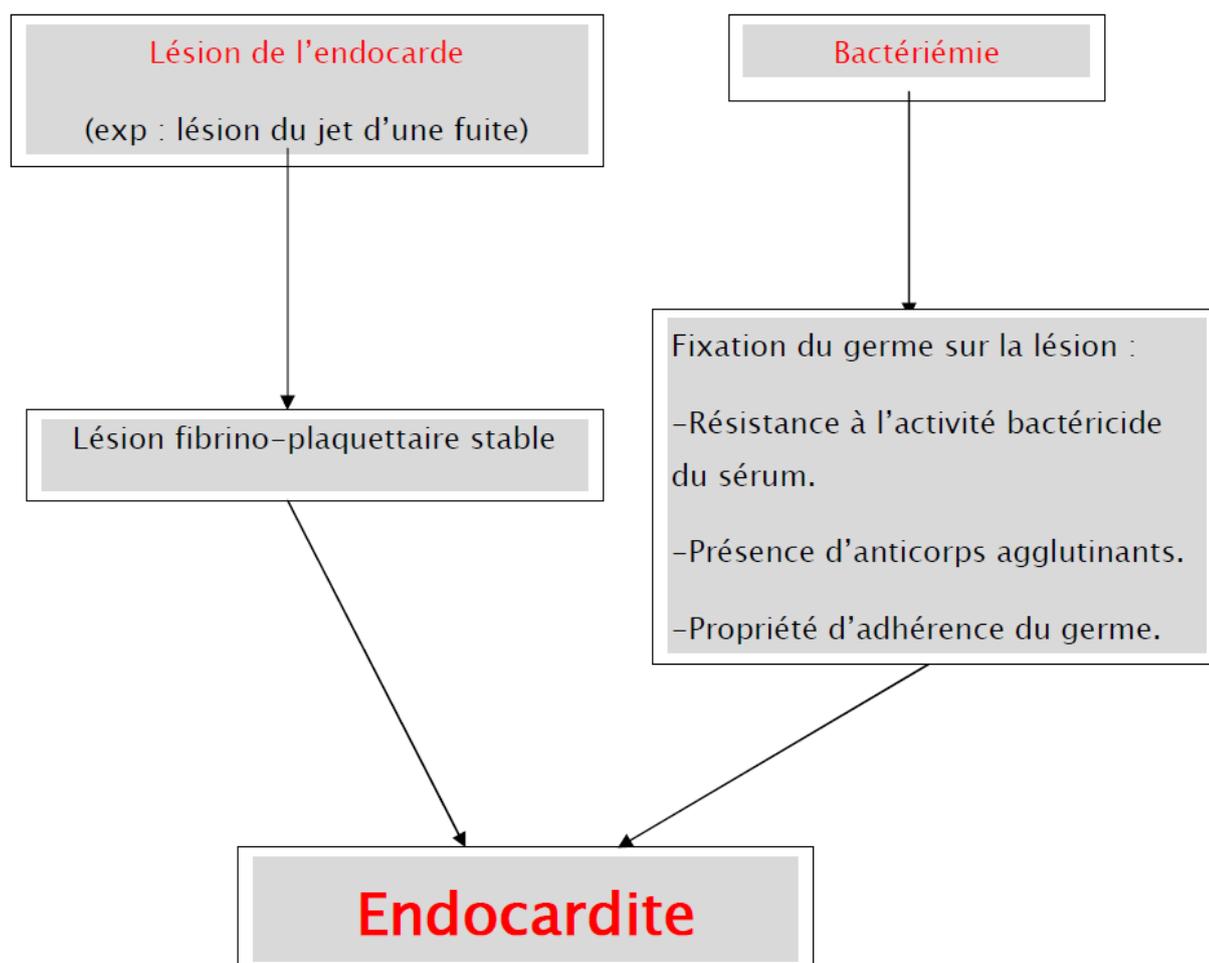


Figure 34 : physiopathologie de l'endocardite infectieuse [4].

III. Les facteurs prédisposants :

La valvulopathie rhumatismale demeure la cardiopathie sous jacente la plus fréquente dans les pays en voie de développement. Elle représente 87% des cas dans notre série, comparable à la série tunisienne (70%) [5]. Dans les pays occidentaux, elle est devenue moins fréquente après l'éradication du rhumatisme articulaire aigu. Ainsi, sa fréquence est de 37% dans la série du Pacifique [7]. Elle est rare dans la série Canadienne (2.5%) [8] (tableau 4).

Par ailleurs, dans les séries occidentales, on note une augmentation des cas d'EI sur prothèse allant de 21.5% à 25.5% des cas [7,8], alors qu'elle ne représente dans notre étude que 7% des cas. On note l'absence de cas d'endocardite infectieuse sur sonde de stimulation dans notre série. Elle est rarement retrouvée dans la série tunisienne (1.5%) et dans la série égyptienne (6%) [5,6].

La cardiopathie congénitale représente 3% des cas des cas dans notre série, équivalente à la série canadienne (3%) [8], mais elle est plus fréquente dans la série du Pacifique (11.8%) [7]. L'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse est rarement retrouvée : 2% des cas dans notre série, 2.4% des cas dans la série de Luk et al [8] et 6% des cas dans la série de Mirabel et al [7].

	Antécédent d'EI	Prothèse valvulaire	Valvulopathie rhumatismale	Cardiopathie congénitale	PM /DAI	Cœur sain	IR chronique	Soins à risque
Notre série (n=119)	3(3%)	8(7%)	104(87%)	3(3%)	0	4(3%)	2(2%)	2(2%)
R. Lakhdhar et al 2014 [5] (n=135)	/	21 (15.5%)	96(70%)	2(2%)	2(1.5%)	3(2%)	/	/
M. Sadaka et al 2013 [6] (n=50)	/	13(22%)	8(16%)	4(8%)	3(6%)	9(18%)	/	10 (19.6%)
M. Mirabel et al 2014 [7] (n=51)	4(7.8%)	13(25,5%)	19(37%)	6(11.8%)	4(7.8%)	12 (23,5%)	3(5.9%)	8(15.7%)
A. Luk et al 2014 [8] (n=209)	3(1.5%)	45(21,5%)	5(2.5%)	6(3%)	/	/	5(2,4%)	36(17%)

Tableau 4 : les facteurs prédisposants à l'EI

IV. La porte d'entrée :

Elle a été identifiée dans 80% des cas dans notre série avec une prédominance de la porte bucco-dentaire (35%), comparable aux deux séries tunisiennes de Letaief et al et de Lakhdhar et al [2,5]. Par contre, elle est rarement retrouvée dans la série égyptienne où elle présente que 8% des cas [6], et 13.8% dans la série canadienne [8].

Certains gestes (soins) sont décrits dans la littérature comme porte d'entrée d'EI, notamment gastro-intestinaux et gynéco-urinaires. Ils représentent 3.3% dans la série canadienne [8] et 6% dans la série égyptienne [6]. La toxicomanie intra-veineuse est rapportée dans la série de Sadaka et al dans 26% des cas et dans la série canadienne dans 7.6 % des cas [6,8] (tableau 5). Aucun cas n'a été rapporté dans notre série.

	Bucco-dentaire	cutanée	Gynéco-urinaire	Gastro-intestinale	Iatrogène	Abus de drogue
Notre série (n=119)	33(35%)	11(12%)	17(18%)	12(13%)	/	/
R. Lakhdhar et al 2014 [5] (n=135)	31(21%)	20(14.8%)	1(1.7%)	1(1.7%)	6(5%)	/
M. Sadaka et al 2013 [6] (n=50)	4(8%)	/	/	/	10(19.6%)	13(26%)
M. Mirabel et al 2014 [7] (n=51)	7(13.7%)	6(11.8%)	/	/	5(9.8%)	0
A. Luk et al 2014 [8] (n=209)	29(13.8%)	/	/	/	7(3.3%)	9(7.6%)

Tableau 5 : la porte d'entrée retrouvée dans les différentes séries

V. La clinique :

L'examen physique retrouve une fièvre dans la moitié des cas dans notre série et dans 32,5% seulement dans la série canadienne [8]. Dans d'autres séries, la fièvre est quasi-constante et varie entre 86% et 100% [5, 6,9,10].

La majorité des patients dans notre série rapporte des symptômes d'insuffisance cardiaque (52%), comparable à la série égyptienne (58%) [6], et varie entre 33,3% et 38,2% dans autres séries [7,8]. Le déficit neurologique à l'examen clinique est noté chez 10% des patients dans notre série, 10.5% dans la série canadienne et 14% dans la série égyptienne [6,8].

La splénomégalie est retrouvée dans 11% des cas. Sa fréquence varie en fonction des séries de 18 à 32,6% [5,6]. L'examen clinique objective au moins un pouls périphérique aboli dans 74% des cas alors que dans la série

égyptienne, cette anomalie n'est retrouvée que dans 4% des cas [6]. Les signes cutanés sont retrouvés chez 22% des patients dans notre étude. Ils sont plus rares (11%) dans la série tunisienne [6] (Tableau 6).

	Fièvre	Insuffisance cardiaque	Splénomégalie	Signes cutanés	Pouls périphériques absents	Déficit neurologique
Notre série (n=119)	60(50%)	62(52%)	13(11%)	26(22%)	88(74%)	12(10%)
R. Lakhdhar et al 2014 [5] (n=135)	113(95%)	42(31%)	44(32.6%)	15(11%)	/	/
M. Sadaka et al 2013 [6] (n=51)	51(100%)	29(58%)	9(18%)	/	2(4%)	7(14%)
M. Mirabel et al 2014 [7] (n=50)	/	17(33.3%)	/	/	/	/
A. Luk et al 2014 [8] (n=209)	68 (32.5%)	92(38.2%)	/	/	/	22(10.5%)

Tableau 6 : les données de l'examen clinique

VI. L'écologie bactérienne :

La définition d'une hémoculture positive varie en fonction de l'agent pathogène selon les critères de Duke modifiés. Avec les microorganismes typiques (par ex. streptocoques alpha hémolytiques, Staphylocoque aureus, entérocoques), la preuve est exigée sur 2 différents sets de culture périphériques. L'intervalle entre les hémocultures n'est pas précisé. Il n'y a aucune preuve en faveur du respect d'un intervalle de 30 minutes mais il est fréquemment pratiqué et toujours mentionné dans la littérature. La seule étude ayant comparé des prélèvements simultanés ou en série de la même quantité de sang sur 24 heures n'a montré aucune différence significative des incidences de détection. La quantité de sang par tube de culture (10 ml pour les adultes) par contre semble être le facteur le plus important pour la sensibilité [12].

Les hémocultures sont définies comme négatives, si on n'arrive pas à identifier le germe après 3 séries d'hémocultures et au moins 07 jours d'incubation et dans des milieux spéciaux [12].

Les hémocultures sont revenues négatives dans les deux tiers des cas (64%) dans notre série et dans la série tunisienne (66%) [6]. Ce taux est plus faible dans la série égyptienne (46%) [6] et surtout dans les séries occidentales où il varie entre 11.9% et 13.7 % [7.8].

L'augmentation du taux d'endocardite infectieuse à streptocoque dans notre contexte (55%) est liée à la fréquence de la porte d'entrée bucco-dentaire, similaire aux données rapportées par les deux séries tunisiennes de Letaief et de Lakhdhar [2,5]. Ce spectre bactériologique est comparable à la série canadienne (43,8%) [8].

Par contre, les hémocultures positives à staphylocoque sont plus fréquentes dans la série de M. Sadaka (51,8%) et du pacifique (53.5%). Elles sont expliquées par la fréquence des soins à risque dans cette population [6,7]. Dans notre série, elles représentent 36% des HC positives.

Les bacilles gram négatifs sont rarement retrouvés dans notre série (7%), et varient entre 4.5% à 17.4% dans d'autres séries de la littérature [5,6,7,]. L'entérocoque faecalis est mis en évidence aux hémocultures chez un 1 seul patient. Cependant, il est plus fréquemment retrouvé dans la série canadienne (21 cas) (tableau 7). La fréquence des sous groupes des germes, est variable dans une série à l'autre (tableau 8).

	HC négative	Streptocoque	Staphylocoque	BGN	Entérocoque faecalis	fangis	Groupe HACEK
Notre série (n=42)	75(64%)	23(55%)	15(36%)	3(7%)	1(2%)	0	0
R. Lakhdhar et al 2014 [5] (n=46)	89(66%)	20(43.6%)	20(43.6%)	8(17.4%)	/	/	/
M. Sadaka et al 2013 [6] (n=27)	23(46%)	8(29.6%)	14(51.8%)	4(14.8%)	/	1 (3.7%)	/
M. Mirabel et al 2014 [7] (n=44)	7(13.7%)	15(34%)	23(53.5%)	2(4.5%)	2(4.5%)	/	/
A. Luk et al 2014 [8] (n=171)	25 (11.9%)	75(43.8%)	52(30.4%)	/	21(12.3%)	/	5(2.9%)

Tableau 7 : les germes retrouvés dans les hémocultures

Nombre	Streptocoque alpha hémolytique	Streptocoque bêta hémolytique	Streptocoque non groupable	Staphylocoque coagulase négative	Staphylocoque coagulase positive
Notre série (n=42)	07(16.6%)	06(14.3%)	06(14.3%)	09(21.4%)	06(14.3%)
R. Lakhdhar et al 2014 [5] (n=46)	/	/	/	/	/
M. Sadaka et al 2013 [6] (n=27)	04(14.8%)	04(14.8%)		04(14.8%)	07(25.9%)
M. Mirabel et al 2014 [7] (n=44)	08(18.2%)	15 (34%)		07(15.9%)	16(36.3%)
A. Luk et al 2014 [8] (n=171)	69(40.3%)	06(3.5%)		11(6.4%)	41(24%)

Tableau 8 : les sous groupes des microorganismes retrouvés aux HC

VII. Apport de l'écho-Doppler cardiaque :

L'ETT est réalisée chez tous les malades dans notre série. L'ETO est réalisée chez 19 patients à la recherche de végétation non visualisée à l'ETT ou à la recherche des complications locorégionales. Les végétations sont observées chez 92% de nos patients. Cette fréquence est comparable aux autres séries de la littérature allant de 76.5% à 98% [5,6,7]. Elles sont à haut risque emboligène avec une taille supérieure à 10 mm chez 57% de nos patients ce qui est comparable à la série du pacifique (49%) [7].

La végétation est de siège aortique, mitral ou les deux dans la majorité des cas. Dans notre série, la localisation est aortique dans 45% des cas, mitrale dans 27% des cas, mitro-aortique dans 15% des cas et pulmonaire dans 3% des cas. Ces taux sont comparables aux deux séries égyptiennes et canadiennes [6,8] (tableau 9).

L'échocardiographie (ETT et/ou ETO) a montré une complication locorégionale chez 24% de nos patients. Les abcès de l'anneau associés ou non à une fistule sont retrouvés dans 9% des cas. Ce taux est plus élevé dans les séries tunisienne et canadienne où il représente 23.7% et 21.5% des cas [5,8].

	Végétations	Taille ≥10mm	Localisation aortique	Localisation mitrale	Localisation mitro-aortique	Localisation pulmonaire	Autres localisations
Notre série (n=119)	109(92%)	60(57%)	53(45%)	32(27%)	18(15%)	3(3%)	4(3%)
R. Lakhthar et al 2014 [5] (n=135)	133(98%)	/	/	/	/	/	/
M. Sadaka et al 2013 [6] (n=50)	41(82%)	/	10(20%)	14(28%)	5(10%)	1(2%)	/
M. Mirabel et al 2014 [7] (n=51)	39(76.5%)	25(49%)	/	/	/	/	/
A. LUK et al 2014 [8] (n=209)	/	/	113(54%)	69(33%)	/	8(3.8%)	19(9%)

Tableau 9 : les données de l'échocardiographie

	Végétations	Abcès et/ou fistule intra cardiaque	Désinsertion de prothèse	Perforation valvulaire	Rupture de cordage
Notre série (n=119)	109(92%)	11(9.2%)	2(2%)	10(8%)	7(6%)
R. Lakhthar et al 2014 [5] (n=135)	133(98%)	32(23.7%)	6(4.4%)	24(17.7%)	
M. Sadaka et al 2013 [6] (n=50)	41(82%)	9(18%)	5(10%)	/	/
M. Mirabel M et al 2014 [7] (n=51)	39(76.5%)	5(9.8%)	/	15(29.4%)	
A. LUK et al 2014 [8] (n=209)	/	45(21.5%)	25(12%)	/	/

Tableau 10 : les complications locorégionales retrouvées à l'échocardiographie

VIII. Le traitement :

1. L'antibiothérapie empirique :

Le traitement des patients atteints d'une endocardite infectieuse vise une éradication microbienne par une antibiothérapie adéquate, et une diminution du risque d'embolisation systémique par une chirurgie précoce, surtout chez les patients avec de grosses végétations à haut risque emboligène. L'antibiothérapie doit être commencée après au minimum 3 séries d'hémocultures [15]. Le choix de l'antibiothérapie empirique dépend de plusieurs facteurs : la prise d'une antibiothérapie préalable, de l'infection sur valve native ou sur prothèse, du délai de l'infection par rapport à la prothèse (avant ou après les 12 mois), de la connaissance de l'écologie bactérienne locale (résistance antibiotique) [16] et de la disponibilité de l'antibiothérapie. L'antibiothérapie doit être adaptée immédiatement après détection de l'agent pathogène.

Dans notre étude, tous les patients ont reçu une antibiothérapie en intra hospitalier par voie intraveineuse, avec une durée moyenne de 21 jours en association ou non avec la gentamycine.

L'association pénicilline A et gentamycine, est l'antibiothérapie la plus prescrite dans notre contexte (56 patients) vue la porte d'entrée bucco-dentaire la plus probable. En deuxième intention, l'association céphalosporine de 3^{ème} génération et gentamycine (33 patients), qui est liée surtout au manque de la pénicilline A temporairement à l'hôpital. Ces résultats sont concordants avec la série du pacifique (12 cas/51 ont reçu de la pénicilline A+gentamycine) [7].

Le recours au changement d'antibiothérapie est réalisé dans la moitié des cas dans notre série (59 patients). Il est lié surtout au non contrôle de l'infection (la persistance de la fièvre, l'élévation de la CRP ou les deux) dans 36 cas/59.

2. Le traitement chirurgical :

Le recours à la chirurgie a significativement augmenté au cours des 20 dernières années. En effet, en France l'indication opératoire est passée de 31% en 1991 à 50% en 1999 et 2008 [15,16].

La chirurgie est indiquée en urgence dans 57% des cas dans notre série, mais elle n'a été réalisée que dans 11% des cas. Les indications sont la prévention des complications emboliques dans 88% des cas, hémodynamiques dans 31% des cas, infectieuses dans 13 % des cas, et mixte dans 25% des cas (hémodynamique, et/ou infectieuse et/ou embolique).

Nous rejoignons les autres séries de la littérature où l'indication à la chirurgie est posée entre 58% et 82% des cas et elle n'est réalisée que dans 39% à 43% des cas. L'indication d'une chirurgie en urgence varie d'une série à l'autre [5,6,7].

Les indications à une chirurgie précoce dans la série tunisienne sont hémodynamiques dans 30% des cas, infectieuses dans 10% des cas, emboliques dans 20% des cas et mixtes dans 40% des cas (infectieuse et hémodynamique) [5].

Le but du traitement dans les EI est de stériliser totalement les lésions par une antibiothérapie adéquate avant d'envisager un remplacement valvulaire. Néanmoins, devant l'augmentation du taux de mortalité liée en partie au retard de la chirurgie, le recours à la chirurgie précoce a été validé car il a permis de diminuer sensiblement la mortalité chez les patients dont l'état hémodynamique était précaire [5].

Le recours à la chirurgie en dehors de la phase active de l'EI repose sur l'importance de la valvulopathie, son retentissement sur les cavités cardiaques et sur la taille de la végétation persistante.

I- Les complications et la mortalité intra hospitalière :

A. L'insuffisance cardiaque:

Elle représente l'indication principale de la chirurgie dans l'EI [9]. La régurgitation aigue due à une destruction valvulaire est la principale cause de l'insuffisance cardiaque dans les endocardites sur valve native [21].

Dans notre étude, sa fréquence est élevée (52% des cas) comparable à la série tunisienne et égyptienne (57 et 58% des cas) [5,6]. Dans la série Pacifique, elle est rapportée dans 33.3% des cas [7] (tableau 11).

B. Les complications locorégionales:

L'extension régionale de l'infection augmente le risque d'insuffisance cardiaque, de mortalité et le recours à la chirurgie.

Dans notre étude, l'abcès de l'anneau est retrouvé chez 8% des patients, et varie entre 18% et 23.7% dans les séries rapportées dans la littérature [5,6]. La désinsertion de prothèse est la complication la plus fréquente dans les EI sur prothèse et elle est retrouvée chez 2 cas dans notre série (2%), 6 cas (4.4%) dans la série de Lakhdhar et al et 5 cas (10%) dans la série de Sadaka et al [5,6].

La régurgitation aigue sur valve native (perforation valvulaire et/ou rupture de cordage) est une cause fréquente d'insuffisance cardiaque et représente 14.3% des cas dans notre série. Ce résultat est comparable à la série tunisienne (17.7%) [5] (tableau 10).

C. Les complications neurologiques:

C'est la troisième complication par ordre de fréquence dans notre série après les complications hémodynamiques et emboliques périphériques (24% des cas). Ce taux est variable d'une série à l'autre avec une fréquence allant de 10.5 % à 45.1% [5,6,7,8].

L'accident vasculaire cérébral ischémique est la complication neurologique la plus fréquente dans notre série (22% des cas). Dans les séries égyptienne et canadienne, cette complication est survenue dans 12% et 10% des cas respectivement [6,8]. L'accident vasculaire hémorragique est une complication plus rare dans notre série (3%) comparativement aux autres séries [5,6] (tableau 11).

D. Les complications emboliques périphériques:

Elles sont liées à la migration d'une végétation intracardiaque dans la circulation systémique ou pulmonaire. Ce sont les complications la plus fréquentes dans notre série (29% des cas). Dans la littérature, les différents auteurs rapportent un risque embolique très important qui peut atteindre 20 à 50% des cas [17].

L'infarctus splénique est diagnostiqué dans 14% des cas dans notre série et varie entre 6.6 et 8% dans les autres séries [5,6]. Les embolies périphériques sont plus fréquentes dans notre série que dans la série tunisienne (14% vs 2%) [5].

Une embolie pulmonaire est décrite chez un seul patient dans notre série (1%), secondaire à la migration d'une végétation siégeant dans le tronc de l'artère pulmonaire (sur un canal artériel persistant). Cette complication varie entre 3.7% et 14% dans les autres séries [5,6] (tableau 11).

E. La mortalité intra-hospitalière:

Dans notre étude, la mortalité intra-hospitalière est de 24.3% des cas, comparable à l'étude de Sadaka et al (22%), de Lakhdhar et al (28%) [5,6].

L'état de choc cardiogénique est la cause la plus fréquente de décès dans notre série (83% des décès). Mirabel et al ont montré aussi que le facteur associé à la mortalité intra-hospitalière est l'état de choc ($p < 0.001$). 57.1% des décès ont bénéficié d'un traitement médical seul alors que 23.8% ont été traité chirurgicalement ($p = 0.02$) [7]. L'étude EASE publiée en 2012, a comparé deux groupes de patients à haut risque embolique (taille de la végétation supérieure à 10 mm). Ils ont bénéficié soit d'un traitement conventionnel ou d'une chirurgie précoce (dans les 48 heures). Les auteurs ont démontré une réduction significative de la mortalité et des complications emboliques dans le groupe des patients ayant bénéficié d'une chirurgie précoce ($P = 0.02$) [18].

	Insuffisance cardiaque	Complications locorégionales	Complications neurologiques (AVCI/AVCH)	Complications emboliques	Mortalité
Notre série (n=119)	62(52%)	28(24%)	29(24%)	34(29%)	29(24.3%)
R. Lakhdhar et al 2014 [5] (n=135)	77(57%)	56(40.4%)	27(20%)	41(34%)	38(28%)
M. Sadaka et al 2013 [6] (n=50)	29(58%)	13(26%)	8(16%)	13(26%)	11(22%)
M. Mirabel et al 2014 [7] (n=51)	17(33.3%)	5(9.8%)	23(45.1%)	/	11(21.6%)
A. Luk et al 2014 [8] (n=209)	73(45%)	70(33,5%)	17(10.5%)	/	15(9%)

Tableau 11 : les complications des EI rapportées dans les différentes séries

VII- les nouveautés des recommandations européennes sur l'EI :

L'actualisation des guidelines de la société européenne de cardiologie sur l'EI (Septembre 2015) a abordé trois points essentiels pour le cardiologue praticien:

- L'importance des centres de référence (Endocarditis Team) pour une prise en charge multidisciplinaire de tous les cas graves d'endocardite.
- Les nouveaux critères diagnostiques intégrant l'imagerie cardiaque multi-modalité qui vient renforcer l'échocardiographie (PET-scan).
- La prévention de l'endocardite et les indications à l'antibioprophylaxie.

A. L'équipe de l'EI [20,21].:

Tous les patients ayant une EI compliquée doivent être orientés vers un centre de référence qui dispose une équipe multi-disciplinaire pour assurer une prise en charge optimale. Il s'agit des EI compliquée d'une insuffisance cardiaque, d'un abcès, d'une embolie périphérique et/ou neurologique, ou les EI sur cardiopathie congénitale.

➤ **Les caractéristiques du centre de référence :**

- L'accès immédiat aux examens diagnostiques : ETT, ETO, scanner, IRM et imagerie nucléaire.
- L'accès immédiat à la chirurgie cardiaque, notamment en cas d'EI compliquée.
- La présence sur place de tous les spécialistes impliqués dans la prise en charge de l'EI (Endocarditis Team) : cardiologues, chirurgiens cardiaques, anesthésistes-réanimateurs, infectiologues, microbiologistes et autres selon les besoins.

➤ **Le rôle de l'équipe de l'EI :**

- Elle doit avoir des réunions régulières pour discuter des cas, prendre des décisions chirurgicales et définir le type du suivi.
- Elle choisit le type, la durée et le mode de suivi du traitement antibiotique, selon un protocole standardisé qui suit les recommandations actuelles.
- Elle doit participer à des registres nationaux et internationaux.
- Elle doit assurer le suivi régulier des patients à une fréquence dépendant de son état clinique (idéalement à 1, 3, 6 et 12 mois après la sortie).

B. Les critères diagnostiques [20,21]:

La présentation clinique de l'EI est extrêmement variable selon le microorganisme, la présence ou non d'une cardiopathie préexistante et le mode de début. Les présentations cliniques atypiques sont fréquentes chez les sujets âgés ou immunodéprimés.

Les critères de la Duke University sont utiles pour le diagnostic des EI, mais leur valeur est limitée dans certains sous-groupes (EI sur DEIC, EI sur prothèse valvulaire, EI à hémocultures négatives), pour lesquelles l'échocardiographie n'est pas concluante dans 30 % des cas. L'addition des résultats du scanner corps entier et cardiaque, de l'IRM cérébrale, du PET-scanner au ¹⁸F-FDG ou du SPECT-scanner aux leucocytes marqués peut améliorer la détection des phénomènes vasculaires silencieux et des lésions endocardiques, et ainsi améliorer la sensibilité des critères de la Duke University. Le groupe de travail propose l'ajout de trois nouveaux critères diagnostiques basés sur l'imagerie (tableau 12 et 13) (figure 35).

Critères majeurs

- **Hémocultures positives** :
 - présence dans deux hémocultures différentes de micro-organismes communément rencontrés dans l'EI : Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, micro-organismes du groupe HACEK, Staphylococcus aureus ; ou entérocoques (en l'absence de foyer primaire),
 - ou hémocultures positives de façon persistante pour des micro-organismes susceptibles d'engendrer une EI : au moins 2 hémocultures prélevées à plus de 12 heures d'intervalle ; ou 3 sur 3, ou la majorité d'au moins 4 hémocultures prélevées à plus d'une heure d'intervalle entre la première et la dernière ;
 - ou une seule hémoculture positive à Coxiella burnetii ou titre d'anticorps antiphase I IgG > 1/800.
- **Imagerie en faveur d'une EI**
 - échocardiographie montrant des signes d'EI : végétation, abcès, pseudo-anévrisme, fistule intracardiaque, perforation ou anévrisme valvulaire ; ou désinsertion partielle, nouvellement apparue, d'une prothèse valvulaire ;
 - activité anormale autour du site d'implantation d'une prothèse valvulaire, détectée par un PET-scanner au 18FDG (uniquement si la prothèse a été implantée depuis plus de 3 mois) ou un SPECT-scanner aux leucocytes marqués ;
 - lésion para-valvulaire certaine au scanner cardiaque.

Critères mineurs

- **prédisposition** : atteinte cardiaque prédisposante ou toxicomanie par voie intraveineuse
- température ≥ 38 °C ;
- **phénomènes vasculaires** (y compris ceux détectés uniquement par un examen d'imagerie) : embolie artérielle majeure, infarctus pulmonaire septique, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, lésions de Janeway ;
- **phénomènes immunologiques** : glomérulonéphrite, nodosités d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde ;
- **évidence microbiologique** : hémoculture(s) positive(s) ne réunissant pas les critères majeurs ci-dessus, ou évidence sérologique d'une infection en évolution due à un micro-organisme pouvant causer une EI.

Tableau 12 : Définition des critères de diagnostic de l'EI de la Duke University modifiés par l'ESC en 2015 [21].

El confirmée
<p>Critères anatomopathologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • les micro-organismes mis en évidence à la culture ou à l'histologie d'une végétation, d'une végétation qui a embolisé, ou un abcès intracardiaque ; ou • lésions anatomopathologiques ; végétation ou abcès intracardiaque confirmée par l'examen histologique, montrant une endocardite active <p>Critères cliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • 2 critères majeurs ; ou • 1 critère majeur et 3 critères mineurs ; ou • 05 critères mineurs.
El possible
<ul style="list-style-type: none"> • 1 critère majeur et 1 critère mineur • 3 critères mineurs
El rejetée
<ul style="list-style-type: none"> • diagnostic alternatif ; ou • Résolution des symptômes suggérant une EI avec une antibiothérapie ≤ 4 jours ; ou • Aucune preuve pathologique de l'EI à la chirurgie ou à l'autopsie, avec un antibiothérapie ≤ 4 jours ; ou • Ne répond pas aux critères pour une éventuelle EI, comme ci-dessus

Tableau 13: la définition des EI selon les critères de Dukes modifiés
(adaptée par Li et al [21]).

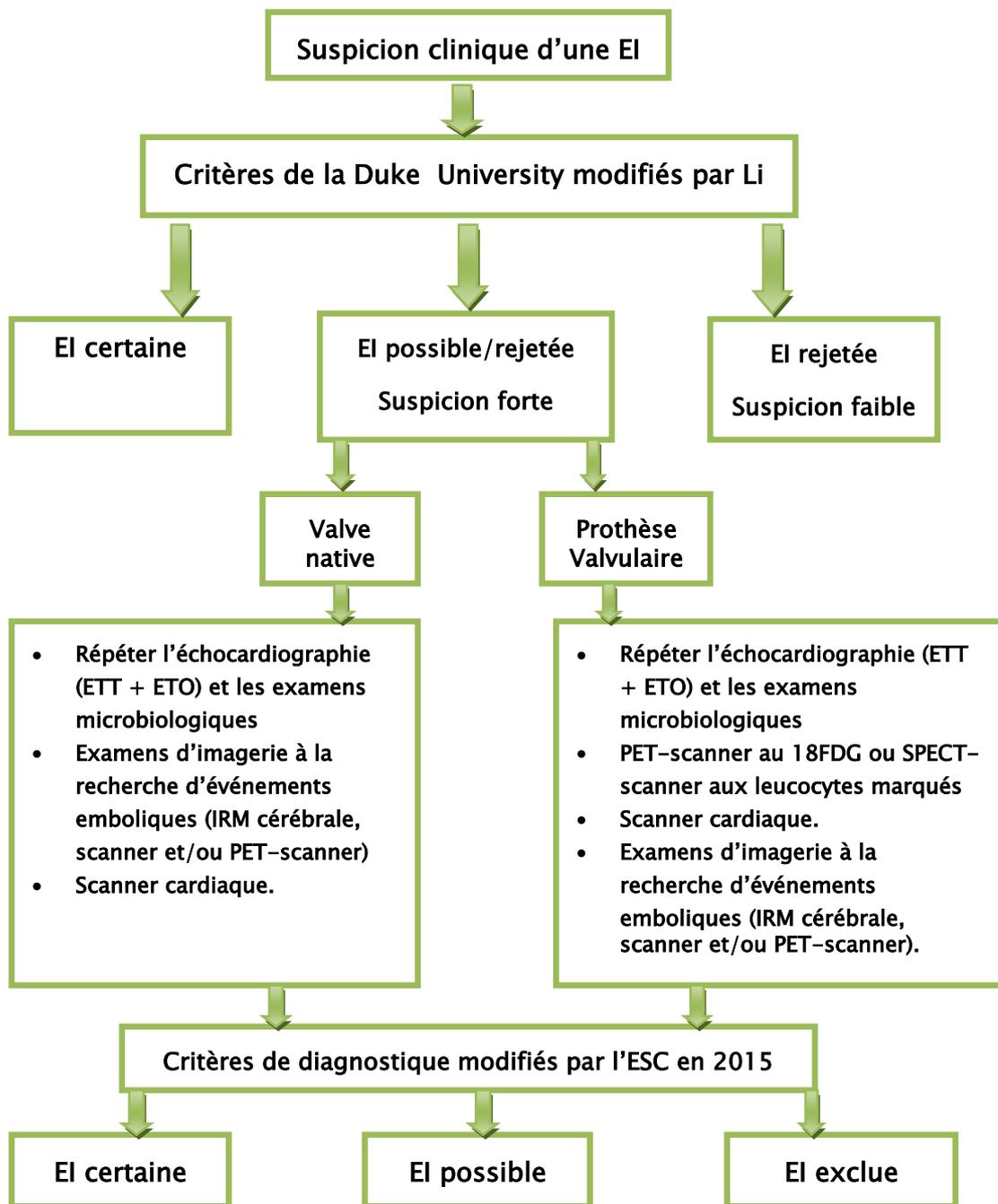


Figure 35 : Algorithme de l'ESC pour le diagnostic d'une EI [21].

C. Diagnostic microbiologique :

Les hémocultures sont la pierre angulaire pour le diagnostic d'EI. Les EI à hémocultures négatives peuvent aussi être dues à des micro-organismes à la pousse difficile ou à des bactéries intracellulaires. Le diagnostic repose sur les sérologies, les techniques immunologiques, les techniques de biologie moléculaire ou l'histologie [20,21] (figure 36).

D'autres bilans biologiques sont très utiles pour montrer la sévérité du sepsis liés à la greffe microbienne, mais ils ne sont pas inclus dans les critères diagnostiques d'une EI. Il s'agit notamment du taux de GB, le dosage de la CRP, de la pro-calcitonine, de la VS et le dosage des marqueurs de dysfonction d'organe (la lactatémie, l'élévation de la bilirubine, la thombopénie et la fonction rénale) [21].

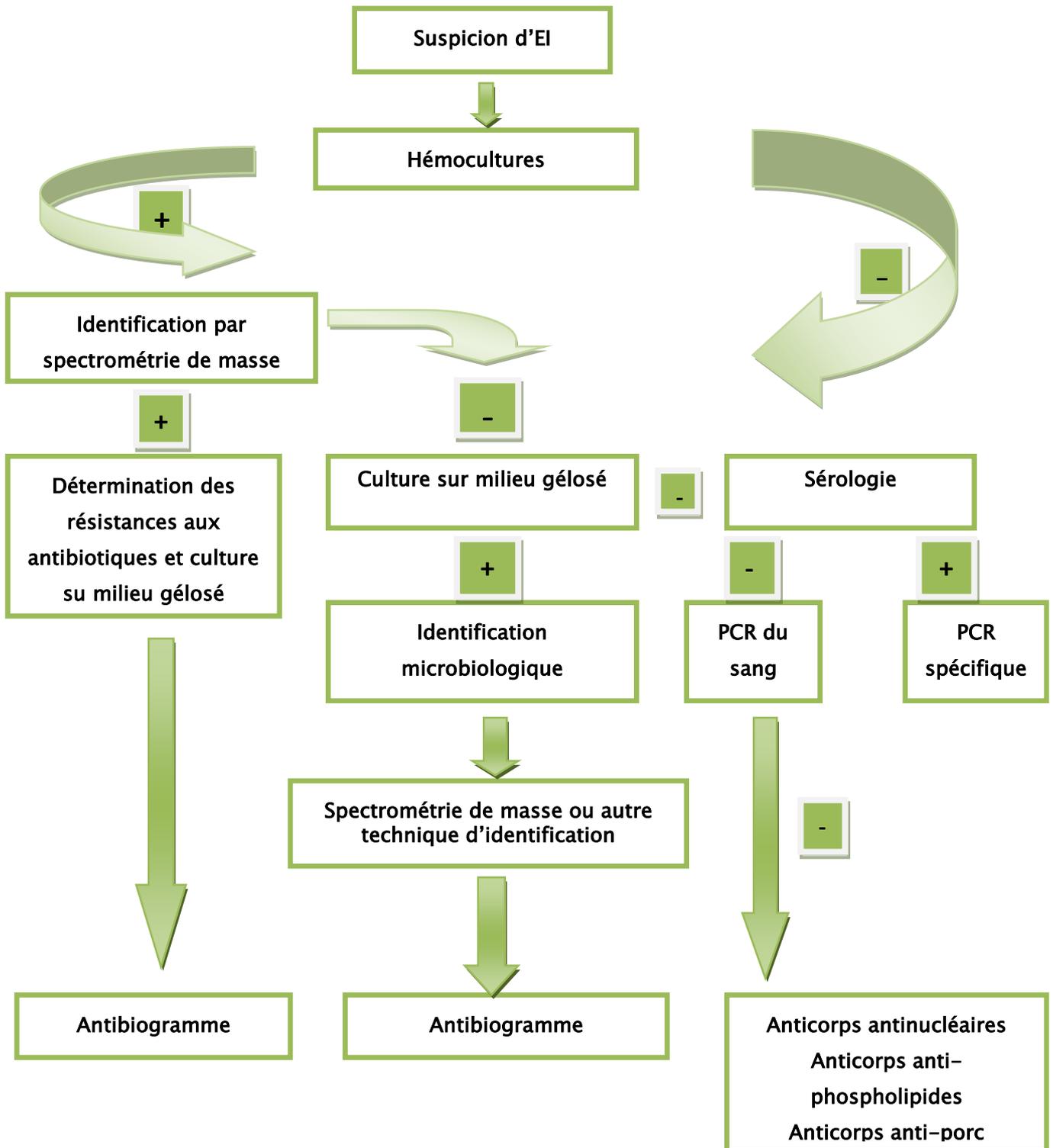


Figure 36 : Algorithme du diagnostic microbiologique [21].

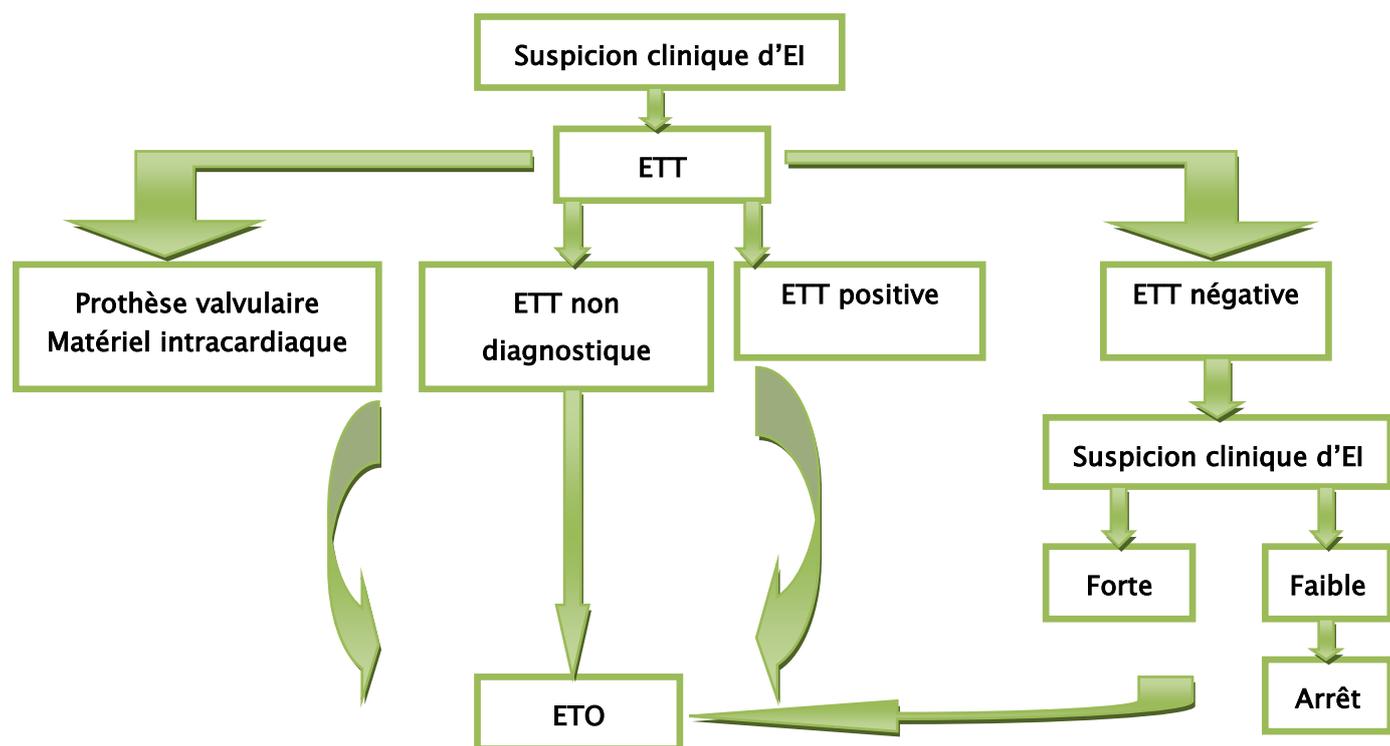
D. Echographie et autres techniques d'imagerie :

L'ETT est recommandée comme première modalité en cas de suspicion d'EI (classe I, B).

L'ETO est recommandée en cas de suspicion clinique d'EI avec une ETT normale ou non diagnostique ou en cas de prothèse valvulaire ou de DEIC (classe I, B). Elle doit être envisagée chez la majorité des patients ayant une suspicion d'EI, même en cas d'ETT positive, sauf en cas d'EI sur cœur droit isolée avec une ETT de bonne qualité (classe IIa,C).

Il est recommandé de refaire l'ETT et/ou l'ETO dans les 7 à 10 jours s'il persiste une suspicion forte d'EI (classe I, C), et dès qu'une nouvelle complication de l'EI est suspectée et durant le suivi d'une EI non compliquée, afin de détecter une nouvelle complication silencieuse et de surveiller la taille des végétations (classe I, B) [20,21].

L'échocardiographie est recommandée en peropératoire chez tous les patient candidats à la chirurgie (classe I, B). Elle doit être réalisée par ailleurs à la fin du traitement antibiotique, afin d'évaluer la morphologie et le fonctionnement du cœur et des valves (classe I,C) (figure 37).



Si l'ETO initiale est négative mais la suspicion d'EI persiste, répéter l'ETT et/ou l'ETO dans les 7-10 jours

Figure 37 : indication de l'échocardiographie en cas de suspicion d'EI [21].

NB : *L'ETO n'est pas obligatoire en cas d'EI du cœur droit isolée avec ETT de bonne qualité et sans équivoque.

E. Le traitement des EI :

Le traitement de l'EI repose sur l'association d'une antibiothérapie prolongée et de l'éradication chirurgicale des tissus infectés. Une antibiothérapie prolongée par une association de médicaments bactéricides est la base du traitement. La durée du traitement est plus longue en cas d'EI sur prothèse valvulaire (au moins 6 semaines) qu'en cas d'EI sur valve native (2-6 semaines) [20,21].

Les indications et le mode d'utilisation d'aminosides ont changé, ils ne sont pas recommandés dans les EI sur valve native à staphylocoque (toxicité rénale). Des nouveaux antibiotiques sont utilisés dans les EI à staphylocoques, dont la Daptomycine et les fortes doses de Cotrimoxazole associé à la Clindamycine [20,21].

L'antibiothérapie empirique avant l'identification du germe ou en cas d'HC négative est possible, mais cette dernière doit être traitée en collaboration avec les infectiologues (tableau 14) [20,21].

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

Tableau 14 : antibiothérapie empirique initiale des EI (avant l'identification du micro-organisme) [21].

Une intervention chirurgicale est réalisée chez environ la moitié des patients durant la phase initiale, du fait des complications sévères. La consultation précoce d'un chirurgien cardiaque est recommandée pour déterminer la meilleure approche thérapeutique [21].

L'identification des patients qui nécessitent une intervention chirurgicale précoce est souvent difficile et constitue un but important pour l'équipe d'EI. Dans certains cas, l'intervention doit être réalisée en extrême urgence (dans les 24 heures) ou en urgence (dans les premiers jours, < 7 jours), malgré une durée d'antibiothérapie courte. Dans d'autres cas, elle peut être retardée, permettant 1 à 2 semaines d'antibiothérapie, sous surveillance clinique et échocardiographique attentive [21] (tableau 15).

Indications	Moments	Recommandations
Insuffisance cardiaque		
El aortique ou mitrale avec régurgitation aiguë sévère, ou obstruction valvulaire ou fistule entraînant un œdème pulmonaire réfractaire ou un choc car diogénique.	Extrême urgence	I,B
El aortique ou mitrale avec régurgitation sévère ou obstruction valvulaire, et insuffisance cardiaque ou signes écho cardiographiques de mauvaise tolérance hémodynamique.	Urgence	I,B
Infections non contrôlées		
Infection locale non contrôlée (abcès, faux anévrisme, fistule, végétation augmentant de taille).	Urgence	I,B
Infection causée par un champignon ou par un micro-organisme multi résistant	Urgence/non urgence	I,C
Hémocultures restant positives malgré une antibiothérapie appropriée et un contrôle adéquat des foyers infectieux métastatiques	Urgence	Ila,B
El sur prothèse valvulaire due à un staphylocoque ou à une bactérie Gram-négative non HACEK	Urgence/non urgence	Ila,C
Prévention des embolies		
El aortique ou mitrale avec un ou plusieurs épisodes emboliques et végétation > 10 mm malgré une antibiothérapie appropriée	Urgence	I,B
El aortique ou mitrale avec végétation > 10 mm, et sténose ou insuffisance sévère et risque opératoire bas	Urgence	Ila,B
El aortique ou mitrale avec végétation > 30 mm	Urgence	Ila,B
El aortique ou mitrale avec végétation > 15 mm et absence d'autre indication chirurgicale	Urgence	Ila,B
<p>Moment : extrême urgence : dans les 24 heures ; urgence : dans les premiers jours ; non urgence : après au moins 1 à 2 semaines d'antibiothérapie.</p> <p>La chirurgie peut être préférée si un geste préservant la valve native est faisable.</p>		

Tableau 15 : indications et moments de l'intervention chirurgicale dans l'EI du cœur gauche, sur valve native ou sur prothèse [21].

F. La poursuite de l'antibiothérapie en ambulatoire :

Le traitement antibiotique en ambulatoire est possible par voie parentérale, après les 02 premières semaines en l'absence de complications, en présence de streptocoque orale ou bovis et en présence d'une valve native (tableau 16) [21].

Phase de traitement	Guidelines d'utilisation
La phase critique (0-2 semaines)	<ul style="list-style-type: none">• Les complications surviennent pendant cette phase• Préférer le traitement en intra-hospitalier• Considérer le traitement en ambulatoire si, streptocoque orale, streptocoque bovis, valve native, patients stable, pas de complications.
La phase suivante (après deux semaines)	<ul style="list-style-type: none">• Considérer le traitement en ambulatoire si médicalement stable• Les patients ne doivent pas être traités en ambulatoire si : insuffisance cardiaque, anomalies échocardiographiques, signes neurologiques ou insuffisance rénale.
Points essentiels pour le traitement en ambulatoire	<ul style="list-style-type: none">• Eduquer le patient et le personnel• Evaluation régulière (l'infirmière 1 fois/jour, le médecin une ou 2 fois/semaine)

Tableau 16 : les critères du suivi du traitement antibiotique parentéral en ambulatoire [21].

G. La prévention des EI :

La restriction des indications d'antibioprophylaxie est basée sur une meilleure connaissance de la physiopathologie de l'EI et sur la réévaluation du rapport bénéfice–risque [19]:

- La mise en évidence de faibles bactériémies à répétition lors de la mastication et du brossage dentaire potentiellement responsables d'endocardite,
- L'absence de lien formel entre les soins dentaires et la survenue d'endocardite dans les études cas–témoins,
- L'absence de réduction de la prévalence des EI par une antibioprophylaxie large,
- L'exposition au risque d'anaphylaxie et d'émergence des germes résistants.

Le comité scientifique des Guidelines ESC 2015 confirme la restriction de l'antibioprophylaxie aux seuls patients à haut risque d'endocardite (classe IIa, C) [21]:

- **La prothèse valvulaire**, (y compris percutanée), ou matériel prothétique utilisé pour une réparation valvulaire ;
- **Un antécédent d'EI** ;
- **La cardiopathie congénitale** : toute cardiopathie congénitale cyanogène, cardiopathie congénitale réparée avec matériel prothétique, implanté par chirurgie ou par voie percutanée, pendant 6 mois ou pendant toute la vie s'il persiste un shunt ou une régurgitation valvulaire.

L'antibioprophylaxie est recommandée en cas de soins dentaires lorsque ceux-ci concernent la gencive ou la région péri–apicale des dents, ou encore lorsqu'il y a une perforation de la muqueuse buccale (classe IIa, C).

L'antibioprophylaxie n'est pas recommandée pour les autres gestes bucco-dentaires ni pour l'ETO. Elle n'est pas recommandée non plus pour les gestes effectués au niveau des systèmes respiratoire, gastro-intestinal et uro-génital, ni pour ceux réalisés au niveau de la peau et des tissus mous, sauf s'il y a un contexte infectieux, auquel cas il doit y avoir un traitement (et non une prophylaxie) antibiotique (classe III, C).

En cas d'antibioprophylaxie, une seule dose est prise, dans les 30 à 60 minutes avant le geste [20,21]:

- L'amoxicilline ou l'ampicilline, 2 g per os ou IV (chez l'enfant : 50 mg/kg per os ou IV) ;
- En cas d'allergie à la pénicilline ou à l'ampicilline: clindamycine, 600 mg per os ou IV (chez l'enfant : 20 mg/kg per os ou IV).

Les recommandations d'antibioprophylaxie pour la prévention d'une infection locale ou systémique avant intervention chirurgicale cardiaque ou vasculaire sont les suivantes [20,21]:

- Le dépistage préopératoire d'un portage nasal de *Staphylococcus aureus* est recommandé avant une intervention chirurgicale cardiaque programmée, de façon à traiter les porteurs (classe I, A) ;
- Une prophylaxie péri opératoire est recommandée lors de l'implantation d'un stimulateur cardiaque ou d'un défibrillateur automatique implantable (classe I, B) ;
- Des sources potentielles d'infection doivent être éliminées au moins deux semaines avant l'implantation d'une prothèse valvulaire, ou d'autres matériels intracardiaques ou intra vasculaires, sauf en cas d'urgence (classe I, C) ;
- Une antibioprophylaxie péri opératoire doit être envisagée lors de l'implantation d'une prothèse valvulaire (par voie chirurgicale ou

percutanée), d'un matériel intra vasculaire ou d'un autre matériel étranger (classe IIa, C) ;

- Un traitement local systématique sans recherche de *Staphylocoque aureus* n'est pas recommandé (classe III, C).

H. L'évaluation du pronostic :

Le pronostic est influencé par les caractéristiques du patient, les complications de l'EI, le micro-organisme en cause et les données échocardiographiques [20,21] (tableau 17).

Caractéristiques du patient	Micro-organismes
<ul style="list-style-type: none"> • Patient âgé • EI sur prothèse valvulaire • Diabète sucré • Co morbidité (par exemple, fragilité, immunosuppression, maladie rénale ou pulmonaire). 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylocoque aureus</i> • Champignons • Bacilles Gram-négatifs non HACEK.
Complications de l'EI	Données échocardiographiques
<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance cardiaque • Insuffisance rénale • Accident vasculaire cérébral ischémique de taille plus que modérée • Hémorragie cérébrale • Choc septique. 	<ul style="list-style-type: none"> • Complications péri-annulaires • Régurgitation sévère d'une valve du cœur gauche • Fraction d'éjection du ventricule gauche basse • Hypertension pulmonaire • Végétation de grande taille • Dysfonction prothétique sévère • Fermeture prématurée de la valve mitrale et autres signes de pressions diastoliques élevées.

Tableau 17 : les éléments de mauvais pronostic dans l'EI [21].

VIII- La Conduite à tenir pratique de la prise en charge d'une EI:

1. **Histoire clinique** : la cardiopathie sous jacente, la présence d'une prothèse valvulaire ou d'un matériel intra-valvulaire, la forme aiguë, subaigüe ou chronique de l'infection.
2. **L'examen clinique** : la recherche de fièvre, symptômes systémiques, manque d'appétit, perte de poids, signes d'insuffisance cardiaque, et les complications embolique [21].
3. **Le bilan biologique pour l'orientation diagnostique**: numération formule sanguine (à la recherche d'une anémie inflammatoire, une leucocytose et/ou une leucopénie et/ou une thrombopénie), la CRP, la pro-calcitonine, la VS, et autres marqueurs à la recherche d'une dysfonction d'organe [21].
4. **Les hémocultures** : 03 séries, 03 jours de suite.
5. **L'échographie cardiaque** :
 - **ETT** : recommandée chez tous les patients en cas de suspicion clinique d'EI.
 - **ETO** :
 - Recommandée en cas de suspicion clinique d'EI avec ETT normale ou non diagnostique (classe I,B)
 - Chez les patients ayant une prothèse valvulaire ou un dispositif électrique intracardiaque (classe I,B)
 - Doit être envisagée chez la majorité des patients ayant une suspicion d'EI, même en cas d'ETT positive sauf en cas d'EI du cœur droit isolée (classe IIA, C).
 - **Le suivi échocardiographique des patients [21]:**
 - Il est recommandé de refaire l'ETT et/ou l'ETO dès qu'une nouvelle complication d'EI est suspectée

- Durant le suivi d'une EI non compliquée, à fin de détecter une nouvelle complication silencieuse et de surveiller la taille des végétations.
 - En per opératoire pour tous les patients.
6. **La nouvelle place du PET-scanner au FDG** : à la recherche d'une activité anormale autour du site d'implantation d'une prothèse valvulaire [21].
7. **Démarrer l'antibiothérapie empirique en attente des résultats des HC (voire tableau 14)**
- **Si HC positive** : ajuster l'antibiothérapie selon l'antibiogramme.
 - **Si HC négative** : compléter par les sérologies, l'étude PCR sur le sang, recherche d'anticorps antinucléaires, anticorps anti phospholipides et anticorps anti-porc, puis discuter l'antibiothérapie avec les infectiologues [21].
8. **La durée de l'antibiothérapie** : dépend de l'EI sur prothèse ou sur valve native, du germe et des complications.
9. **Autres investigations** sont demandées à la recherche d'une **embolisation systémique** : échographie abdominale, TDM cérébrale sans injection du produit de contraste, avec ou sans signes d'appel vue que les événements emboliques peuvent être silencieux dans 20-50% des cas, voir une IRM cérébrale avec ou sans injection de gadolinium, en présence ou non de signes neurologiques à la recherche des lésions qui peuvent changer la stratégie thérapeutique [21].
10. **L'identification des patients qui nécessitent une intervention chirurgicale précoce** :(voire tableau 15).

11. La poursuite du traitement parentérale après les deux premières semaines (tableau 16) [21] :

- Valve native
- Streptocoque bovis ou orale
- Absence des complications.

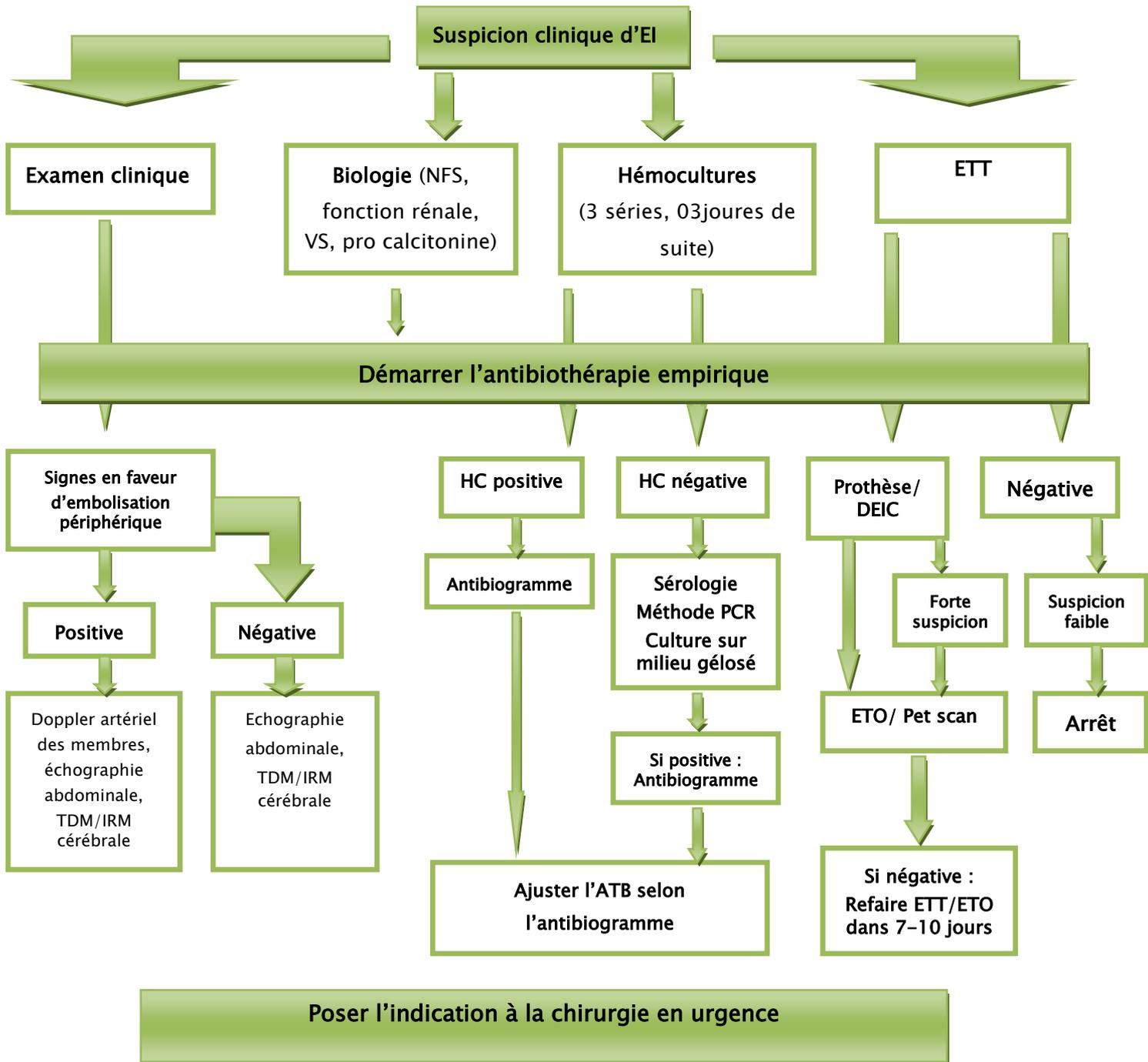


Figure 33 : Prise en charge pratique des patients admis pour une EI.

Conclusion

La valvulopathie rhumatismale reste la cardiopathie sous jacente la plus fréquente de l'endocardite infectieuse au Maroc mais aussi dans de nombreux pays en voie de développement. Elle représente 89% des cas dans la série hospitalière rapportée. Ceci impose la mise en place de programmes efficaces de lutte contre le RAA.

Par ailleurs, la fréquence des EI à streptocoque doit nous inciter à améliorer la qualité des soins dentaires, d'insister sur l'hygiène bucco-dentaire et d'assurer une antibioprophylaxie adéquate avant chaque geste, en concordance avec les dernières recommandations.

Dans notre étude on constate un taux élevé d'hémocultures négatives ce qui complique la prise en charge thérapeutique des patients. Il y a ainsi beaucoup d'efforts à faire pour améliorer le diagnostic bactériologique en impliquant les bactériologistes et autres biologistes pour développer notamment les nouvelles techniques de détection de l'agent pathogène.

Enfin, le taux de mortalité est élevé lié probablement aux complications très fréquentes dans cette série hospitalière, à la gravité de la cardiopathie sous jacente et aussi au retard de la chirurgie. Il est temps de développer une équipe spécialisée dans l'endocardite infectieuse qui sera sollicitée à chaque fois que le cas est compliqué et qui assurera une prise en charge chirurgicale plus précoce.

Résumé

L'EI est une pathologie grave qui peut survenir aussi sur valve native ou sur un matériel intracardiaque. Sa prise en charge ainsi que la prévention des soins à risque reste controversée selon les auteurs, ce qui a motivé l'actualisation des Guidelines des recommandations européennes sortie en novembre 2015.

Nous avons inclus dans notre étude 119 patients hospitalisés pour une endocardite infectieuse au service de cardiologie de CHU Hassan II de Fès, entre janvier 2003 et juin 2016.

Les hémocultures sont négatives dans les 2/3 des cas, 55% des HC positives sont à streptocoque ce qui est expliquées par la porte d'entrée bucco-dentaire la plus retrouvée (35%). Une végétation est individualisée dans 92% des cas à l'échocardiographie, les complications sont fréquentes.

L'indication chirurgicale en urgence est posée chez 54.6% des patients et n'est faite que dans 11%. Le taux de mortalité reste élevé (24.3%).

La gravité de cette pathologie doit nous pousser à améliorer notre prise en charge hospitalière et le suivi en ambulatoire, d'adopter un système d'éradications du RAA et d'antibioprophylaxie des soins à risque, et de former une équipe d'EI.

SUMMARY

The infective endocarditis is a serious pathology that can also occur on native valve or on intra-cardiac equipment. Its management and prevention of unsafe care remains controversial according to the authors, what motivated the Guideline's updating of the European recommendations, released on November 22, 2015.

We included in our study 119 patients hospitalized for infective endocarditis, in cardiology department of CHU Hassan II of Fez, between January 2003 and June 2016.

Blood cultures (BC) were negative in 2/3 of the cases, 55% of BC are positive to streptococcus which is explained by the most found dental source of infection (35%). Vegetation is individualized in 92% of cases in echocardiography, the complications are common.

The severity of this disease should push us to improve our hospital care and ambulatory monitoring, to adopt a system of Eradications AAR and prophylaxis of the procedure at risk, and to form the endocarditis team.

Bibliographie

1. Beat Sondereggera, Urs Führera, Stefan Portmannb, Stefan Zimmerlia, and endocardite infectieuse – Update. 1re partie, Forum Med Suisse 2012;12(31-32):608-612.
2. Letaief A, Boughzala E, Kaabia N et al. Epidemiology of infective endocardi-tis in Tunisia: a 10-year multicenter retrospective studying. Int J infect Dis 2007; 11:430-33.
3. ECN. PILLY 2016– 4^{ème} édition, maladies infectieuses et tropicales– Préparation ECN–Tous les items d’infectiologie–ISBN : 978-2-916641-65-2.
4. Sekkali N., Lahlou I, Akoudad H., endocardite infectieuse (1^{ère} partie): étiopathogénie, diagnosis, Mor J cardiol 2011; 4: 48-53.
5. R. Lakhdhar, C. Chourabi, M. Drissa, M. Cheour, H. Drissa. Caractéristiques épidémiologiques de l’endocardite infectieuse : Etude de 135 cas, LA TUNISIE MEDICALE – 2014 ; Vol 92 (n°02) : 115-122.
6. Mohamed Sadaka, Eman El Sharkawy, Manal Soliman,Amina Nour EL-Din, Mohamed Ayman Abd El-Hay. Study of infective endocarditis in Alexandria main university hospitals. The Egyptian Heart Journal (2013) 65, 307-317.
7. Mirabel M, André R, Barsoum Mikhaïl P, et al. Infective endocarditis in the Pacific: clinical characteristics, treatment and long-term outcomes. Open Heart 2015; 2:e000183. Doi: 10.1136/openhrt-2014-000183.
8. Adriana LUK, Minhui L KIM, Heather J ROSS, Vivek RAO, Tirone E DAVID, and Jagdish BUTANY. Native and prosthetic valve infective endocarditis: clinicopathologic correlation and review of the literature. Malaysian J Pathol 2014; 36(2): 71 – 81.
9. Tornos P, Gonzalez T, Thuny F, Habib G. Infective endocarditis: The Euro-pean viewer point. Curr Probl Cardiol 2011;36: 175-222.
10. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Clinical Presentation, Etiology, and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century. Arch Intern Med 2009; 169:463-73.

11. Bennis A, Zahraoui M, Azzouzi L et al. L'endocardite bactérienne en milieu marocain. *Ann Cardiol Angéiol* 1995;44:339-44.
12. Beat Sondereggera, Urs Führera, Stefan Portmannb, Stefan Zimmerli, c, Endocardite infectieuse – Update. 1re partie, *Forum Med Suisse* 2012;12(31-32):608-612.
13. Lee A, Mirrett S, Reller LB, et al, Detection of bloodstream infections in adults: how many blood cultures are needed? *J Clin Microbiol* 2007;45:3546-8.
14. Znazen A et al. High prevalence of Bartonella quintana endocarditis in Sfax. Tunisia *Am J Trop Med Hyg* 2005;72:503-7.
15. Duval X, Hoen B. Evolution du profil épidémiologique des endocardites infectieuses. *J anti inf* 2011;13:155-160.
16. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002; 288:75-81.
17. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F. Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis of European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009; 1-4.
18. Duk-Hyun K, Yong-Jin K, Sung-Han K et al. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med* 2012; 366:2466-2473.
19. J.-L. MONIN, CHU Henri Mondor, Créteil, Endocardite : recommandations ESC 2015, 0012378.
20. DELAHAYE, Service de Cardiologie, CHU, LYON, Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur l'endocardite infectieuse, réalité cardiologique.
21. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis, *European Heart Journal*, 10-1093.