

République Algérienne Démocratique et Populaire  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



جامعة أبو بكر بلقايد  
ⵜⴰⵎⴰⵏⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵎⵓⵎⵉⵏ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵏⴰⵏⵜ  
Abou Bekr Belkaid University Tlemcen

كلية الطب  
الدكتور بن زرجب بن عودة  
Faculty of Medicine  
Dr Benzerdjeb Benaouda

DEPARTEMENT DE MEDECINE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Thème :**

*Profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse au niveau du  
service de cardiologie CHU Tlemcen :*

**Présenté par :**

- Dadda Mohammed ElMehdi
- Mankouri Mohammed Amine

**Encadré par : Dr Khedim N ( Maitre-assistante en cardiologie CHU Tlemcen )**

**Année universitaire 2023-2024**

# Dédicace

**Je dédie ce travail a :**

*Mes chers parents qui ont été toujours à mes côtés et m'ont toujours soutenu tout au long de ces longues années d'études.*

*Ma petite sœur Bouchra Mankouri  
toute en souhaitant à elle que de réussite dans son  
cursus*

*Amoura Ghorzi qui m'a toujours  
encouragé et soutenu durant tout mon cursus*

*Mes grands-mères et mon grand-père*

*Mes chers amis et coéquipiers  
Mehdi, Mohammed, Achraf, Youcef ; Dayaa, Badis et  
Ilyes*

*Et à tous qui m'aiment et qui me  
respectent*

**Mankouri Mouhammed Amine**

# Dédicace

*Au nom du ALLAH le tout puissant.*

*Je dédie ce travail à:*

*Toute ma famille, je profite de la présente occasion pour remercier mes parents pour tout le soutien, les prières et leurs amours inconditionnels, ainsi que mon frère Yacine et mes sœurs Asmaa et Marwa qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.*

*A tous mes amis, qui ont constitué un soutien précieux.*

*Sans oublier mon binôme Mouhammed Amine MANKOURI, pour son soutien moral, sa patience et son compréhension tout au long de ce projet.*

***Mohamed El Mehdi DADDA...***

# Remerciements

*Je tiens à remercier **Dr Khedim Nesrine** de nous avoir donné le privilège de nous encadrer dans notre travail, et pour le bon encadrement de notre mémoire, et pour les conseils qu'elle a donné durant toute la période de réalisation de ce travail.*

*A cette occasion je remercie aussi l'équipe de cardiologie CHU Tlemcen de nous bien accueillir dans le service pour la collecte des donnés.*

*Et enfin je remercie toute personne qui a contribué dans la réalisation de ce travail.*

# *Sommaire*

<b>LISTES DES FIGURES</b> .....	<b>1</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	<b>2</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	<b>3</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>5</b>
<b>Epidémiologie</b> .....	<b>6</b>
 <b>REVUE DE LA LITTERATURE</b> .....	
<b>1. Définition</b> .....	<b>8</b>
<b>2. Physiopathologie</b> .....	<b>8</b>
<b>Mécanismes</b> .....	<b>8</b>
<b>Les facteurs de risque</b> .....	<b>9</b>
<b>3. Diagnostic</b> .....	<b>10</b>
<b>Clinique</b> .....	<b>10</b>
<b>Positif : criteres de DUCK</b> .....	<b>11</b>
<b>Para clinique</b> .....	<b>12</b>
<b>Différentiels</b> .....	<b>15</b>
<b>4. Etiologies</b> .....	<b>17</b>
<b>5. Evolution</b> .....	<b>17</b>
<b>6. Les complications</b> .....	<b>17</b>
<b>7. Prise en charge</b> .....	<b>20</b>
<b>Traitement médicale</b> .....	<b>20</b>
<b>Traitement chirurgical</b> .....	<b>22</b>
 <b>PARTIE PRATIQUE</b> .....	
<b>Problématique</b> .....	<b>25</b>
<b>Objectifs de l'étude</b> .....	<b>25</b>
<b>1. Méthodes</b> .....	<b>26</b>
<b>1.1 Type, lieu et période de l'étude</b> .....	<b>26</b>
<b>1.2 Description de la population de l'étude</b> .....	<b>26</b>
<b>1.3 Recueil des données</b> .....	<b>26</b>

<b>1.4 Collecte de données.....</b>	<b>31</b>
<b>2. Résultats.....</b>	<b>33</b>
<b>Les données épidémiologiques de la population d'étude.....</b>	<b>33</b>
<b>Données para-clinique .....</b>	<b>42</b>
<b>La prise en charge thérapeutique .....</b>	<b>50</b>
<b>L'évolution hospitalière.....</b>	<b>51</b>
<b>Notre étude en bref.....</b>	<b>54</b>
<b>Discussion.....</b>	<b>55</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>57</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>58</b>

## *Listes des figures*

Figure 1 : Incidence de l'EI selon le sexe .....	33
Figure 2:Incidence de l'EI selon l'âge.....	34
Figure 3 : répartition graphique selon les facteurs de risques .....	35
Figure 4 : Incidence de l'EI selon le tabac.....	35
Figure 5 : Incidence de l'EI selon la tension artérielle .....	36
Figure 6 : incidence de l'EI selon le diabète.....	36
Figure 7 : Incidence selon la présence de végétation .....	37
Figure 8 : Incidence selon les hémocultures .....	37
Figure 9 : répartition graphique selon la prédisposition .....	38
Figure 10 : répartition graphique selon les critères mineurs de Duke (facteur rhumatoïde).....	38
Figure 11 : répartition graphique selon l'événement vasculaire .....	39
Figure 12 : répartition graphique selon la certitude du dignostique .....	40
Figure 13 : répartition graphique selon le germe causale .....	41
Figure 14 : répartition graphique selon la porte d'entrée.....	42
Figure 15 : répartition graphique selon les signes électriques a l'ECG.....	43
Figure 16 : répartition graphique selon les signes échographiques .....	44
Figure 17 : répartition graphique selon la nature de la valvulopathie .....	44
Figure 18 : répartition graphique selon les signes échographiques (paps) .....	45
Figure 19 : répartition graphique selon les signes échographiques(Fevg).....	46
Figure 20 : répartition graphique selon le taux de la GAJ .....	46
Figure 21 : répartition graphique selon le taux de l'urée .....	47
Figure 22 : répartition graphique selon le taux de créatinine.....	48
Figure 23 : répartition graphique selon le taux d'hémoglobine .....	48
Figure 24 : répartition graphique selon le taux de plaquette.....	49
Figure 25 : répartition graphique selon le taux des GBs.....	49
Figure 26 : répartition graphique selon l'antibiothérapie.....	50
Figure 27 : répartition graphique selon l'indication opératoire.....	51
Figure 28 : répartition graphique selon les complications de l'EI.....	52

## *Liste des tableaux*

Tableau 1 : Incidence de l'EI selon le sexe .....	33
Tableau 2: la répartition de l'EI selon l'Age .....	34
Tableau 3 : incidence de l'EI selon les facteurs de risque.....	34
Tableau 4 : répartition selon l'HTA .....	35
Tableau 5 : répartition selon les critères de dukes(critère majeur végétation) .....	37
Tableau 6 : répartition selon les critères de dukes(critère majeur hémocultures).....	37
Tableau 7 : répartition selon les critères mineurs de Dukes .....	38
Tableau 8 : répartition selon les critères de duke .....	39
Tableau 9 : répartition selon le type du germes .....	40
Tableau 10 : répartition selon la porte d'entrée .....	41
Tableau 11 : selon les signes électriques a l'ECG .....	42
Tableau 12 : répartition selon les signes echographiques.....	43
Tableau 13 : répartition selon les signes échographiques( les types des valvulopathie).....	44
Tableau 14 : répartition selon les signes échographiques(paps) .....	45
Tableau 15 : répartition selon les signes échographiques(fevg) .....	45
Tableau 16 : répartition selon la GAJ.....	46
Tableau 17 : répartition selon le taux d'urée .....	47
Tableau 18 : répartition selon le taux de créatinine.....	47
Tableau 19 : répartition selon le taux de l'hémoglobine .....	48
Tableau 20 : répartition selon le taux des plaquettes.....	48
Tableau 21 : répartition selon le taux des globules blancs .....	49
Tableau 22 : répartition selon l'antibiothérapie .....	50
Tableau 23 : répartition selon l'indication opératoire .....	51
Tableau 24 : répartition selon les signes complications de l'EI.....	52

## ***Liste des abréviations***

**l'EI** : endocardite infectieuse

**HTA** : hypertension artérielle

**DT1** : diabète type 1

**DT2** : diabète type 2

**ENS** : formule numérations sanguine

**ECG** : électrocardiogramme

**BBD** : bloc de branche droit

**BBG** : bloc de branche gauche

**HAG** : hypertrophie atrial gauche

**HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche

**PAPs** : pression artérielle pulmonaire

**FEVG** : fraction d'éjection ventriculaire gauche

**Strepto** : streptocoque

**Staph** : staphylocoque

**Entero** : entérocoque

**T.D.C** : trouble de conduction

**T.E** : trouble d'excitabilité

**ACEA** : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

**RAO** : rétrécissement aortique

**IAO** : insuffisance aortique

**RM** : rétrécissement mitrale

**IM** : insuffisance mitrale

**IRA** : insuffisance rénale aigue

**AVC** : accident vasculaire cérébrale

**ATB** : antibiothérapie

**BAV** : bloc auriculo-ventriculaire

**IC** : insuffisance cardiaque

**GAL** : glycémie a jeun

**Hb** : hémoglobine

**PLQ** : plaquette

**GB** : globule blanc

**MSCRAMM** : composant de surface microbien réagissant avec des molécules adhésives de la matrice

**Vanco** : vancomycine

---

## **Introduction :**

L'endocardite infectieuse est une pathologie peu fréquente mais grave. C'est un problème de santé publique du fait d'une grande durée d'hospitalisation et un taux de mortalité intra hospitalière élevée.

Elle peut survenir à tout âge. Les hommes sont touchés deux fois plus souvent que les femmes. La fréquence des infections et le taux de mortalité augmentent avec l'âge.

Les personnes les plus à risque sont les consommateurs de drogues intraveineuses, les patients immunodéprimés et les patients porteurs de prothèses cardiaques ou d'autres dispositifs intracardiaques. Il existe également un risque accru lors de la pose d'un cathéter intravasculaire.

Le diagnostic de l'endocardite infectieuse repose généralement sur un ensemble de symptômes cliniques plutôt que sur un seul test de confirmation.

Les complications sont fréquentes, notamment l'insuffisance cardiaque due aux lésions des valves, les abcès cardiaques, et les embolies systémiques, surtout cérébrales, dont la survenue est difficilement prévisible.

L'antibiothérapie doit être bactéricide, administrée par voie intraveineuse, commencée rapidement, à doses élevées et pour une durée prolongée. Dans la moitié des cas, l'évolution nécessite une chirurgie valvulaire précoce en raison de l'insuffisance cardiaque, du contrôle insuffisant de l'infection ou du risque embolique.

Les recommandations pour l'antibioprophylaxie ont été réduites par plusieurs sociétés savantes aux seuls soins buccodentaires chez les patients porteurs de prothèses valvulaires, atteints de cardiopathie congénitale cyanogène non opérée ou avec shunt résiduel, ou ayant déjà eu une endocardite infectieuse.

Une application plus stricte des règles de prophylaxie et une meilleure prise en charge diagnostique et thérapeutique dès les premiers symptômes de l'endocardite infectieuse devraient permettre de réduire la fréquence et la gravité de la maladie.

---

## **Epidémiologie :**

Une enquête épidémiologique a été menée en France en 1991, 1999 et 2008 selon une méthodologie cohérente. Ces enquêtes, couvrant 32 % de la population adulte française en 2008, ont rapporté une incidence de 34 cas d'endocardites par million d'habitants et par an, classés comme certains selon la classification de Duke.

Une nette prédominance masculine a été observée, avec une incidence annuelle de 51 cas par million chez les hommes par rapport à 16 cas par million chez les femmes. Chez les hommes, l'incidence annuelle était inférieure à 30 cas par million avant l'âge de 50 ans et augmentait auprès de 200 cas par million entre 75 et 79 ans<sup>1</sup>.

D'autres études menées en Australie, en Italie et aux États-Unis sur des bases régionales ont rapporté une incidence annuelle de l'endocardite entre 40 et 80 cas par million d'habitants<sup>2,3</sup>. Des données plus récentes de registres nationaux en Angleterre et au Danemark, basées sur des codes diagnostiques hospitaliers, ont confirmé une incidence annuelle d'environ 36 cas par million d'habitants en Angleterre.

Dans les pays en voie de développement, l'endocardite présente des caractéristiques différentes, avec des patients plus jeunes, une prédominance persistante de l'endémie rhumatismale, et une fréquence plus élevée d'endocardites à hémocultures négatives. La présentation qualitative de l'endocardite dans ces pays diffère considérablement de celle observée dans les pays occidentaux<sup>4</sup>.

Le staphylocoque est désormais le micro-organisme le plus fréquemment responsable de l'endocardite infectieuse, suivi des streptocoques d'origine bucco-dentaire et des entérocoques. Les portes d'entrée les plus fréquentes sont cutanées, bucco-dentaires et digestives<sup>5</sup>. La fréquence des endocardites à hémocultures négatives a diminué en raison des progrès des techniques d'identification microbiologique et du recours aux sérologies.

La mortalité précoce reste élevée, variant entre 15 et 25 % pendant la période hospitalière ou les trois premiers mois<sup>6,7</sup>

---

# *Revue de la littérature*

## **1. Définition :**

Par endocardite, on entend généralement une infection de l'endocarde (endocardite infectieuse). Le terme peut également inclure l'endocardite non infectieuse, dans laquelle les plaquettes et la fibrine forment des thrombus stériles sur les valvules cardiaques et l'endocarde adjacent. L'endocardite non infectieuse peut conduire à une endocardite infectieuse. Les deux peuvent provoquer une embolie et un dysfonctionnement cardiaque.

## **2. Physiopathologie :**

### **Mécanismes :**

L'apparition d'une bactériémie sur une valve pathologique ou un matériel étranger entraîne des interactions complexes entre le micro-organisme, l'endothélium valvulaire et les réponses immunitaires de l'hôte<sup>8</sup>. Normalement résistant à l'infection, l'endothélium valvulaire peut être altéré par une valvulopathie native, exposant ainsi les composants thrombogènes de la matrice extracellulaire du sous-endothélium. Cela déclenche l'adhésion et l'activation des plaquettes, suivies d'une colonisation rapide par les micro-organismes circulants, qui infectent ensuite les cellules endothéliales.

La préférence des micro-organismes pour l'endothélium valvulaire et le thrombus dépend des molécules d'adhésion (MSCRAMM : composant de surface microbien réagissant avec des molécules adhésives de la matrice). Certains micro-organismes, comme le staphylocoque doré, peuvent se lier directement aux cellules endothéliales. Les différences d'affinité expliquent la prédominance des cocci gram positifs en tant que responsables d'infections. Les propriétés d'adhésion particulières du staphylocoque doré peuvent être associées à sa fréquence élevée dans les endocardites sans valvulopathie préexistante.

Certains micro-organismes, notamment le staphylocoque doré, forment un biofilm pendant leur prolifération, créant un agrégat plaquettaire enrobé dans un réseau de polysaccharides et de protéines. Le biofilm accroît la virulence en protégeant les micro-organismes contre les défenses immunitaires et les traitements antimicrobiens, jouant un rôle crucial dans les endocardites sur prothèse et sur matériel de stimulation, bien que son impact ne soit pas confirmé dans les endocardites sur valves natives.

La colonisation du thrombus fibrino-plaquettaire déclenche une réaction immunitaire, activant les monocytes circulants qui sécrètent du facteur tissulaire et des cytokines. L'invasion du tissu valvulaire par les micro-organismes et les cellules inflammatoires est à l'origine des principales lésions et complications de l'endocardite infectieuse<sup>8</sup>.

Les végétations, des thrombus septiques, sont difficiles d'accès aux antibiotiques et aux défenses immunitaires en raison de l'activation de l'hémostase par les cytokines. Les mutilations valvulaires et péri-valvulaires résultent de la destruction de la matrice extracellulaire par les enzymes libérés. L'activation du système immunitaire entraîne la formation de complexes immuns circulants, pouvant causer des lésions auto-immunes telles que la glomérulonéphrite, les taches de Roth au fond d'œil et les nodosités d'Osler. La présence du facteur rhumatoïde est un critère mineur de la classification de Duke, et des anticorps dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) sont détectés chez environ un quart des patients.

Les modèles animaux expérimentaux indiquent que l'endocardite peut résulter de bactériémies brèves à fort inoculum, ainsi que de bactériémies répétées ou persistantes à faible inoculum, favorisées par des activités quotidiennes telles que le brossage des dents et la mastication, souvent exacerbées par une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

Les endocardites postopératoires sur prothèse valvulaire résultent généralement d'une contamination péri-opératoire. De même, les endocardites sur matériel de stimulation sont le plus souvent dues à une contamination cutanée lors de l'implantation ou du remplacement du matériel.

### **Les facteurs de risque :**

Les personnes à risque pour l'endocardite infectieuse sont : Personnes utilisant des drogues intraveineuses, personnes aux Antécédents de valvulopathies, notamment des atteintes valvulaires cardiaques liées au rhumatisme articulaire aigu ou ayant subi un remplacement valvulaire, Immunosuppression due au diabète ou à l'utilisation de corticostéroïdes, aux Âge avancé et aux antécédents d'Implantation ou intervention sur un stimulateur cardiaque, Présence de cardiopathies congénitales, Utilisation d'un cathéter veineux centrales et personnes qui ont subi une interventions dentaires.<sup>9</sup>

### **3. Diagnostic :**

#### **Clinique :**

##### **Les signes généraux**

On retrouve un syndrome infectieux. La fièvre, qui est le symptôme le plus important, accompagné d'une altération de l'état général. La splénomégalie survient dans 20 à 40 % des cas.

##### **Les signes cardiaques**

Le souffle cardiaque est évocateur face à un syndrome infectieux inexplicé surtout si il est nouveau ou qui s'est changé. Cependant, l'absence de souffle n'exclut pas le diagnostic.

Une insuffisance cardiaque peut être observée, le plus souvent une insuffisance cardiaque gauche. Toute insuffisance cardiaque fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite +++.

D'autres complications rares incluent : péricardite, trouble de la conduction (blocage de la conduction) atrio-ventriculaire au cours de l'EI doit évoquer un abcès septal.

##### **3.13. Les signes extracardiaques**

- Les signes cutanées sont présents dans 5 à 15 % des cas, sous forme de purpura pétéchial, nodules d'Osler (ou «faux panaris »), l'érythème palmo-plantaire unique de Janeway, qui est rare.
- Les signes respiratoires : toux ; difficulté à respirer indiquant une insuffisance cardiaque gauche ; difficulté à respirer avec toux et fièvre, témoin des embolies pulmonaires septiques qui surviennent chez les toxicomanes.
- Les signes ophtalmologiques : purpura conjonctival, taches de Roth au fond d'œil.
- Le rhumatisme fréquent : douleurs articulaires des membres et douleurs lombaires, spondylodiscite, myalgie et parfois arthrite.
- Les signes neurologiques : parfois inauguraux. les accidents hémorragiques cérébraux et méningés et les abcès.
- Les signes rénaux : les lésions spécifiques de l'EI sont la protéinurie ou hématurie isolée, mais aussi les lésions glomérulaires qui entraînent une insuffisance rénale.
- Autres causes possibles de lésions rénales (toxicité des antibiotiques pour les reins, et embolies septiques) <sup>11</sup>.

**Diagnostic positif : les critères de DUKE**

<b>critères de Duke modifiés</b>		
<b>Critère</b>	<b>Type</b>	<b>Présent</b>
Hémocultures positives pour les organismes typiques de l'endocardite infectieuse ( <i>S. viridans</i> ou <i>S. bovis</i> , organismes HACEK <sup>[note 1]</sup> , <i>S. aureus</i> sans autres sites primaires, entérocoques), issues de deux hémocultures séparées ou deux cultures positives provenant d'échantillons prélevés à > 12 heures d'intervalle, ou trois, ou une majorité de quatre hémocultures séparées (les premier et dernier échantillons étant prélevés à une heure d'intervalle)	Majeur	<input type="checkbox"/>
Échocardiogramme avec masse intracardiaque oscillante sur la valve ou les structures de support, au niveau des flux de régurgitation, ou sur un matériel implanté en l'absence d'autres explications d'ordre anatomique, ou abcès, ou nouvelle déhiscence partielle de la valve prothétique ou nouvelle régurgitation valvulaire	Majeur	<input type="checkbox"/>
Hémoculture positive unique pour <i>Coxiella burnetii</i> ou titre d'anticorps antiphase 1 IgG >1:800	Majeur	<input type="checkbox"/>
Prédisposition à une maladie cardiaque ou consommation de drogue par injection	Mineur	<input type="checkbox"/>
Température > 38 °C	Mineur	<input type="checkbox"/>
Phénomènes vasculaires : embolie artérielle, infarctus pulmonaire, anévrismes mycotiques, hémorragie intracrânienne, hémorragie de la conjonctive, placard érythémateux de Janeway	Mineur	<input type="checkbox"/>

Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nœuds d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde	Mineur	<input type="checkbox"/>
Preuve microbiologique : l'hémoculture est positive mais ne répond à aucun critère majeur mentionné ci-dessus ou preuve sérologique d'une infection active avec un organisme présentant les signes d'une endocardite (à l'exception du staphylocoque négatif quant à la coagulase et autres contaminants communs)	Mineur	<input type="checkbox"/>
<b>Résultat</b>	<b>Négatif</b>	

- Diagnostic : 2 Critères majeurs et 0 Critères mineurs
- Diagnostic : 1 Critères majeurs et 3 Critères mineurs
- Diagnostic : 0 Critères majeurs et 5 Critères mineurs

## **Diagnostic paraclinique**

### **Hémoculture :**

La réalisation d'hémocultures est une étape fondamentale dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse (EI). Généralement, trois paires d'hémocultures, comprenant un flacon aérobie et un flacon anaérobie, sont prélevées à partir d'une veine périphérique, chaque flacon contenant 10 ml de sang. Ces prélèvements, effectués dans des conditions d'asepsie stricte, sont souvent suffisants pour identifier les micro-organismes habituellement responsables de l'infection<sup>12</sup>.

Il est fortement recommandé d'éviter les prélèvements d'hémocultures à partir d'un cathéter veineux central en raison du risque élevé de contamination. Idéalement, les hémocultures doivent être réalisées avant le début de toute antibiothérapie<sup>13,14</sup>. Cependant, il est important de noter que des manquements fréquents à cette règle ont été observés dans plusieurs études.

Étant donné que la bactériémie est pratiquement constante dans l'EI, il n'est généralement pas nécessaire de retarder les hémocultures pour les aligner sur les pics fébriles, car la plupart, voire toutes les hémocultures, sont susceptibles d'être positives.

L'intervalle entre les prélèvements peut être très court, notamment dans les formes très aiguës de l'EI, avec une durée minimale d'environ 5 minutes si l'état clinique du patient le nécessite. Dans des conditions habituelles, cet intervalle varie d'une à douze heures<sup>14</sup>

En cas d'hémocultures initiales négatives, il est recommandé de consulter un infectiologue ou un microbiologiste. Souvent, les hémocultures sont négatives en raison de l'effet de l'antibiothérapie ou de la difficulté de culture du micro-organisme en question. Les investigations supplémentaires nécessaires sont détaillées dans le tableau I.

Des hémocultures complémentaires peuvent être pratiquées pendant 2 ou 3 jours en cas d'hémocultures initiales négatives, surtout chez les patients traités par des antibiotiques et en présence d'une forte suspicion clinique d'EI. La plupart des micro-organismes sont identifiés au cours de la première semaine, bien que certains nécessitent un temps plus long, en particulier les micro-organismes du groupe HACEK, les streptocoques déficients et les levures.

La collaboration étroite entre les cliniciens, les microbiologistes et les anatomopathologistes, en particulier en cas d'intervention cardiaque, est un élément crucial pour améliorer le diagnostic de l'EI. Si une intervention chirurgicale est réalisée, un examen anatomopathologique et microbiologique du matériel valvulaire ou des fragments emboliques est recommandé<sup>15</sup>. En cas d'hémocultures négatives, la PCR (polymerase chain reaction) sur la valve ou le matériel embolique peut être effectuée, notamment après une intervention chirurgicale valvulaire ou une embolectomie. Bien que cette technique soit très sensible, elle présente des limites, telles qu'une fiabilité insuffisante sur le sang complet, un risque de contamination, des faux négatifs et une positivité persistante malgré la guérison clinique<sup>16</sup>.

### **Autres examens biologiques**

L'augmentation de la vitesse de sédimentation globulaire est courante mais non spécifique, ce qui signifie qu'elle n'est pas considérée comme un critère diagnostique par Duke et al<sup>13, 14</sup>. La numération formule sanguine ne révèle une anémie que dans les formes plus lentes de la maladie, tandis que l'hyperleucocytose est plus fréquente dans les formes aiguës.

Les taux de gammaglobulines sériques et du facteur rhumatoïde augmentent de manière inconstante. La recherche régulière de protéinurie, d'hématuries microscopiques et de

complexes immuns circulants dans le sang est recommandée pour dépister la glomérulite à complexes immuns, qui est un indicateur immunologique de l'endocardite infectieuse. Ces éléments sont considérés comme des critères mineurs pour le diagnostic de la maladie.

### **Echocardiographie**

L'échocardiographie, associée aux hémocultures, est cruciale pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse (EI) <sup>17,18</sup>. Elle doit être réalisée rapidement dès qu'une EI est suspectée, mais son efficacité est réduite sans prise en compte de critères cliniques spécifiques. L'échocardiographie joue un rôle clé dans le diagnostic, la gestion, l'évaluation du pronostic, le suivi sous traitement, ainsi que pendant et après d'éventuelles interventions chirurgicales. L'échocardiographie transthoracique (ETT) doit être effectuée en premier lieu, mais une échocardiographie transœsophagienne (ETO) est réalisée dans la plupart des cas d'EI suspectée ou confirmée. Les indications de l'échocardiographie en cas de suspicion d'EI sont présentées dans la figure 2, tandis que celles pour le diagnostic, le suivi pendant le traitement, en peropératoire et après la fin du traitement sont détaillées dans l'encadré III I <sup>19, 20,21</sup>. Trois aspects écho cardiographiques constituent des critères majeurs en faveur du diagnostic d'EI : les végétations, les abcès, et les désinsertions de prothèse valvulaire.

Les végétations se présentent sous forme de masses denses, accrochées à une structure valvulaire, souvent sur le versant atrial des valves atrioventriculaires et le versant ventriculaire des valves semi lunaires. L'ETT détecte les végétations avec une sensibilité d'environ 40% à 60%, tandis que l'ETO, recommandée en cas de difficultés de détection, atteint une sensibilité de 90% à 100%. Les échocardiographies ultérieures peuvent montrer la persistance, la disparition, ou l'augmentation de volume des végétations, cette dernière étant associée à un risque accru de migration embolique.

Les abcès péri valvulaires sont aisément repérables lorsqu'ils sont volumineux, créant une zone péri valvulaire dépourvue d'échos. Cependant, la sensibilité de l'ETT pour la détection des petits ou des abcès débutants sur prothèse est insuffisante. L'ETO, indispensable dans ces cas, a une sensibilité de 90%.

### **Autres examens radiologiques :**

✓ **Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale :** Elle est plus sensible que le scanner cérébral pour détecter les complications neurologiques de l'EI. Cet examen est

important pour évaluer les complications cérébrales, telles que les embolies, qui peuvent être cliniquement silencieux.

✓ **Scanner thoraco-abdomino-pelvien :** Cet examen est recommandé pour la recherche d'embolies et d'autres complications, notamment dans la région thoracique, abdominale et pelvienne.

✓ **IRM cérébrale :** En complément du scanner, l'IRM cérébrale est utile pour évaluer les complications neurologiques de l'EI.

✓ **Scanner cardiaque :** Le scanner cardiaque est performant pour le diagnostic d'abcès ou de pseudoanévrisme cardiaque. Il peut également être utilisé pour évaluer l'extension périvalvulaire de l'infection.

✓ **Tomographie d'émission de positons au fluorodéoxyglucose marqué au fluor 18 (18FDG-TEP-scan) ou SPECT-scanner (tomographie d'émission monophotonique) aux leucocytes marqués :** Ces examens nucléaires peuvent être utiles en cas de doute diagnostique. Ils peuvent aider à identifier la porte d'entrée de l'infection et à détecter des localisations métastatiques

### **Diagnostic différentiel :**

#### **Rupture de cordages tendineux de la valve mitrale :**

Cette condition peut être liée à une EI, mais elle survient parfois chez des patients plus âgés atteints de maladie de Barlow, sans infection associée. Les signes incluent une dyspnée soudaine, un souffle mitral holosystolique, et une fièvre légère à élevée.

#### **Épisode thromboembolique ou insuffisance cardiaque congestive :**

Ces événements peuvent provoquer de la fièvre chez un patient valvulaire connu. Des investigations telles que des radiographies, des scintigraphies, et des dopplers veineux sont nécessaires pour identifier la cause de la fièvre en l'absence de bactériémie.

#### **Fièvres post-chirurgicales :**

Les fièvres après une intervention chirurgicale cardiaque sont courantes. Il est important d'exclure une EI précoce sur prothèse à l'aide d'hémocultures négatives et de rechercher d'autres causes possibles de fièvre, telles qu'un épanchement péricardique ou une infection virale.

**Les connectivites, notamment le lupus érythémateux systémique (LES) :**

Les connectivites, y compris le LES, peuvent être associées à des endocardites (endocardites de Libman-Sacks), qui se distinguent des EI classiques par l'absence d'ulcérations et de végétations volumineuses.

**Les endocardites thrombosantes chez les cachectiques et les cancéreux :**

Ces endocardites, également appelées "marastiques", se caractérisent par la présence de petites végétations<sup>22</sup>.

#### **4. Les étiologies**

Dans plus de 90 % des cas d'endocardite infectieuse (EI), une documentation microbiologique est possible. Cependant, en raison de l'augmentation des cas liés aux soins et de la diminution des endocardites post-rhumatismales, les staphylocoques, y compris *Staphylococcus aureus* et les staphylocoques à coagulase négative, sont désormais les agents pathogènes les plus fréquemment isolés, dépassant les streptocoques (y compris les streptocoques oraux et digestifs du groupe D) et les entérocoques.

Les principales familles de micro-organismes responsables de l'EI représentent près de 90 % des cas, mais il existe de nombreux autres agents pathogènes (bactéries et levures) pouvant causer l'endocardite infectieuse. La recherche systématique de la porte d'entrée dépend de la nature spécifique du micro-organisme isolé.

Dans moins de 10 % des cas, les hémocultures restent négatives. Dans de tels cas, des sérologies doivent être effectuées pour ne pas passer à côté de certaines causes bactériennes ou mycologiques rares, telles que *Coxiella burnetii*, *Bartonella* spp, *Chlamydia* spp, *Brucella* spp, *Legionella* spp, *Aspergillus* spp, *Candida* spp.

Cependant, il est noté que les endocardites à hémocultures négatives peuvent parfois être liées à des bactéries communes, mais la documentation a été compromise en raison d'un traitement antibiotique préalable aux prélèvements. Cela souligne l'importance du moment des prélèvements par rapport à l'administration d'antibiotiques pour obtenir des résultats microbiologiques fiables.

## **5. Evolution :**

### **Mortalité intra-hospitalière :**

Le taux de mortalité de 15 à 25% pendant le séjour à l'hôpital indique les défis significatifs et les risques associés à cette infection.

### **Mortalité à 6mois :**

Avec une mortalité de 30% à 6 mois, cela souligne la persistance des risques même après la période initiale de traitement à l'hôpital.

### **Mortalité à 5 ans :**

Le taux de mortalité d'environ 40% à 5 ans indique que les patients restent à un risque substantiel à long terme.

## **6. Les complications :**

Les principales complications de l'endocardite infectieuse (EI) sont multiples et touchent divers systèmes : cardiaque, neurologique, embolique, infectieux, rénal, immunologique et hématologique.

### **Complications cardiaques :**

#### **Insuffisance cardiaque :**

C'est la complication la plus courante (50 % des cas) et la principale cause de mortalité et de chirurgie chez les patients atteints d'EI. Elle peut être gauche (la plus fréquente), droite (dans les EI du cœur droit) ou globale, et peut survenir de façon progressive ou brutale, modérée ou sévère. Elle est plus fréquente dans les EI sur valve aortique que sur valve mitrale. Les staphylocoques, les entérocoques et les retards de prise en charge sont les principales causes.

Les mécanismes diagnostiqués par échocardiographie transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO) incluent les mutilations valvulaires, les déhiscences de prothèses valvulaires, et les fuites tricuspides importantes.

#### **Complications locales :**

Abcès de l'anneau, anévrismes du sinus de Valsalva, fistules auriculo-ventriculaires. Diagnostiqués par échographie, scanner ou IRM cardiaque.

**Troubles de la conduction :**

Souvent dus à un abcès du septum inter ventriculaire. Le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) de premier degré est le plus fréquent, mais peut évoluer vers des degrés plus élevés ou des blocs de branche.

**Abcès myocardiques :**

Très graves, responsables de 20 % de la mortalité. Diagnostiqués par scanner ou IRM cardiaque.

**Troubles du rythme cardiaque :**

Principalement des troubles ventriculaires graves.

**Myocardite et péricardite aiguës :**

D'origine immunologique. Diagnostiquées par échographie et IRM.

**Syndromes coronariens aigus :**

Causés par des embolies septiques ou des abcès compressifs. Suspectés en cas de douleurs angineuses et d'anomalies ECG.

**Récurrences :**

Rechute (même germe dans les 6 mois) ou réinfection (germe différent après 6 mois).

**Complications emboliques**

Fréquentes (30 à 50 % des cas), elles résultent des embolies septiques et touchent souvent les viscères. Le risque est plus élevé au début de l'EI.

**Complications infectieuses**

Plus fréquentes avec les EI aiguës à germes virulents, se manifestant par des localisations secondaires (abcès spléniques et rénaux) ou un état de choc septique

### **Anévrismes mycotiques**

Complication classique des EI à streptocoques, pouvant être asymptomatiques ou graves. Diagnostiqués par scanner, IRM ou artériographie. Risque hémorragique majeur.

### **6.5. Complications neurologiques**

Surviennent dans 30 % des cas, deuxième cause de mortalité après les complications cardiaques. Incluent AVC ischémique, AVC hémorragique, méningite, abcès, méningo-encéphalite.

### **Complications rénales**

Glomérulonéphrite aiguë : Complication la plus fréquente, souvent de type focal, immunologique.

- ✚ *Abcès rénal : Suspecté en cas de fièvre persistante avec signes rénaux.*
- ✚ *Infarctus rénal : Douleur lombaire et hématurie.*
- ✚ *Insuffisance rénale aiguë : Causes variées (infectieuses, emboliques, immunologiques, iatrogènes).*

### **Complications immunologiques**

Nodules de Roth, facteur rhumatoïde, faux panaris d'Osler, placards de Janeway, glomérulonéphrites, vascularites leucocytoclasiques, arthrites immunologiques.

### **Complications hématologiques**

Anémie inflammatoire, thrombopénie (souvent due à la splénomégalie), coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD) en cas de choc septique ou de défaillance multiviscérale.

## **7. Prise en charge :**

### **Traitement médical :**

#### **Antibiothérapie hospitalière**

L'endocardite infectieuse (EI) présente un défi pour l'antibiothérapie en raison de la difficulté d'accès des antibiotiques aux végétations et structures valvulaires et para valvulaires infectées. L'absence de réponse immunitaire dans ces foyers infectieux exige que les antibiotiques aient un effet bactéricide rapide et constant. Des doses élevées sont nécessaires pour maintenir des concentrations importantes, car la densité bactérienne et l'activité métabolique réduite des bactéries dans les végétations peuvent diminuer leur sensibilité in vivo par rapport aux tests in vitro standardisés. Par conséquent, le traitement antibiotique doit généralement être prolongé.<sup>23</sup>

La voie intraveineuse est privilégiée pour sa biodisponibilité totale. Cependant, l'essai randomisé POET a démontré que, chez 400 adultes atteints d'endocardite du cœur gauche et ayant une évolution clinique favorable après au moins 10 jours de traitement intraveineux, un relais par voie orale était aussi efficace que la poursuite du traitement intraveineux<sup>24</sup>. Ce relais permet un retour à domicile plus rapide.

Pendant le traitement, l'efficacité de l'antibiothérapie se mesure par la disparition de la fièvre, la négativation des hémocultures et la disparition du syndrome inflammatoire. Le dosage sanguin des antibiotiques assure que les concentrations sériques sont suffisantes pour l'efficacité tout en évitant des concentrations résiduelles trop élevées pour limiter la toxicité.

Pour les EI sur valve native dues aux cocci à Gram positif, la durée varie de 2 semaines (pour les streptocoques sensibles à la pénicilline avec pénicilline et gentamicine) à 6 semaines pour les entérocoques. Pour les EI sur prothèse valvulaire, la durée est habituellement de 6 semaines. Lors d'un remplacement valvulaire pendant le traitement d'une EI sur valve native, la durée reste celle des EI sur valve native et ne passe pas à celle des EI sur prothèse. La durée de traitement est comptée dès le premier jour de l'antibiothérapie adaptée, sauf en cas de culture peropératoire positive où elle recommence à partir de la chirurgie<sup>25</sup>.

**Les aminosides :**

Seule la gentamicine est recommandée, administrée en une injection par jour avec surveillance des concentrations plasmatiques pour éviter la néphrotoxicité. Pour les EI sur valve native à streptocoques, elle peut réduire la durée de traitement à 2 semaines. Pour les EI à entérocoques, elle est efficace avec l'amoxicilline, avec une durée réduite à 2 ou 3 semaines. La gentamicine n'est plus utilisée pour les EI à *S. aureus* sur valve native à cause de la néphrotoxicité<sup>26, 27</sup>.

**La Daptomycine :**

Indiquée pour les bactériémies et EI du cœur droit à *S. aureus*, elle est une alternative à la vancomycine pour les EI du cœur gauche résistant à la méthicilline, en association avec une  $\beta$ -lactamine antistaphylococcique.<sup>28, 29, 30</sup>

**La Rifampicine :**

Recommandée pour les EI à staphylocoques sur prothèse en association avec la gentamicine et une  $\beta$ -lactamine ou la vancomycine, mais pas pour les EI sur valve native<sup>28, 31</sup>.

**Antibiothérapie probabiliste**

Lorsque l'agent pathogène n'est pas identifié au diagnostic, il est souvent possible d'attendre les résultats des hémocultures. Si une antibiothérapie urgente est nécessaire, elle doit être décidée en concertation multidisciplinaire et adaptée rapidement aux résultats microbiologiques.<sup>32</sup>

**Antibiothérapie ambulatoire et orale**

Pour les EI à streptocoques, des alternatives au traitement intraveineux hospitalier existent. Les patients peuvent être éligibles à un traitement ambulatoire sous certaines conditions. Les résultats de l'essai POET permettent désormais d'envisager un relais oral pour les EI à *S. aureus* sous certaines conditions cliniques et biologiques. Les fluoroquinolones, la rifampicine, le cotrimoxazole et le linézolide sont des options pour le relais oral.<sup>35, 36, 37</sup>

## **Traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical a significativement amélioré le pronostic de l'endocardite infectieuse (EI). Les recommandations internationales définissent clairement les indications pour une intervention chirurgicale, qui peuvent être classées en trois catégories : hémodynamique, infectieuse et embolique.

Pour certains patients, l'indication chirurgicale est évidente, mais d'autres situations sont plus complexes, tant en termes d'indication que de choix du moment optimal pour l'intervention. Dans ces cas où l'évaluation du rapport bénéfice-risque individuel est cruciale, l'avis de l'équipe spécialisée en endocardite dans les centres experts est primordial.

## **Insuffisance cardiaque**

L'insuffisance cardiaque est la principale et la moins controversée des indications chirurgicales dans l'EI, généralement due à une fuite valvulaire sévère ou, plus rarement, à un trajet fistuleux entraînant un shunt hémodynamiquement significatif ou une obstruction valvulaire, surtout sur prothèse.<sup>38</sup>

## **Non-contrôle de l'infection**

Le non-contrôle de l'infection regroupe les indications liées à l'extension cardiaque (abcès, faux anévrisme, fistule, augmentation de la taille de la végétation), au micro-organisme responsable (infections à bactéries multirésistantes ou à champignons), et à l'échec d'un traitement antibiotique bien conduit, avec persistance de la positivité des hémocultures après 7 à 10 jours de traitement. Bien que fréquente après l'insuffisance cardiaque, cette indication est parfois discutable : l'augmentation de la taille des végétations peut être difficile à évaluer et subjective en échographie; la chirurgie systématique pour EI à *S. aureus* sur prothèse peut être excessive; les petits abcès périprothétiques peuvent être traités médicalement s'ils ne causent pas de problèmes hémodynamiques. Ces indications, rarement urgentes sans composante hémodynamique associée, doivent être discutées dans les équipes spécialisées des centres experts.<sup>39</sup>

### **Prévention du risque embolique**

La chirurgie pour prévenir le risque embolique est sujette à débat, malgré les résultats convaincants d'un essai randomisé. Les recommandations préconisent une intervention (classe I) pour les EI du cœur gauche avec végétation de plus de 10 mm chez un patient ayant déjà eu des épisodes emboliques malgré un traitement antibiotique approprié. Cependant, des questions subsistent : la précision de la mesure des végétations en échographie, la prise en compte des accidents emboliques survenus avant le traitement antibiotique, et des événements emboliques asymptomatiques détectés par imagerie systématique. Heureusement, cette indication est rare, représentant seulement 6% des indications opératoires dans l'étude observationnelle EuroHeart Survey. Les calculateurs de risque embolique et la possibilité d'un geste conservateur simple peuvent aider à la décision.<sup>40</sup>

### **EI du cœur droit**

Les indications opératoires pour les EI du cœur droit sont plus restreintes, envisageant la chirurgie principalement en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire, d'infection non maîtrisée, ou de végétations  $> 20$  mm<sup>34</sup>. La décision chirurgicale chez les utilisateurs de drogues intraveineuses est particulièrement complexe et doit prendre en compte les difficultés de suivi post-opératoire et le risque élevé de récurrence.

# *Partie pratique*

**Problématique**

L'endocardite infectieuse est une pathologie grave et de plus en plus fréquente au service de cardiologie, aurait des facteurs prédisposant à l'endocardite infectieuse ?

**Objectifs de l'étude**

**1. Objectif principal :**

Décrire les caractéristiques cliniques et l'évolution des patients avec une endocardite certaine.

**2. Les objectifs secondaires :**

- Décrire l'épidémiologie réelle de l'endocardite infectieuse au sein du service de cardiologie CHU Tlemcen
- Identifier les profils microbiologiques et échographiques des endocardites infectieuses
- Identifier les complications et le taux de décès par endocardite infectieuse.

## **1. Méthodes**

### **Type, lieu et période de l'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective basée sur l'analyse des dossiers médicaux des patients hospitalisés au service de cardiologie de CHU de Tlemcen s'étalant sur une période de quatre ans, du 01 Janvier 2019 au 31 Décembre 2023.

### **Description de la population de l'étude :**

#### **Critères d'inclusion :**

- **Âge** : des patients de tout âge ont été inclus dans l'étude.
- **Diagnostic d'endocardite infectieuse** : Les participants présentent un diagnostic confirmé d'infarctus du myocarde selon les critères de DUCK.
- **Comorbidités** : Les patients présentant des comorbidités telles que le diabète de type 2 et l'hypertension artérielle ont été inclus dans l'étude.

#### **Critères d'exclusion :**

- Les patients qui ont une endocardite incertaine.

### **Recueil des données :**

La collecte des données s'est effectuée à l'aide d'une fiche de recueil.

- **Données épidémiologiques** : Âge, Sexe.
- **Données anamnestiques** :
  - ✓ Facteurs de risque cardiovasculaires : âge, sexe, tabac fumé, tabac chiqué, HTA, DT1, DT2, dyslipidémie, obésité, stress.
  - ✓ Antécédents personnels.
- **Données cliniques** : diagnostic selon les critères cliniques de DUKE

➤ **Données biologiques** : des analyses ont été effectuées au niveau du laboratoire centrale de biochimie du CHU-Tlemcen, à fin d'évaluer les paramètres biologiques pertinents (Glycémie à jeun, HBAc1, Urée, Créatinine, FNS, CRP, TGO, TGP, cholestérol total, HDL, LDL).

➤ **Données morphologiques** :

✓ ECC : L'Électrocardiogramme (ECG) a été employé dans notre étude pour le diagnostic du EI et détecter différentes anomalies telles que le rythme sinusal, la fibrillation auriculaire, les blocs de branche gauche (BBG) et droit (BBD), les ondes Q de nécrose, ainsi que les signes d'hypertrophie auriculaire gauche (HAG) et d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) troubles d'excitabilité, troubles de conduction et signes d'ischémie.

✓ Echocardiographie : A l'aide de l'appareil écho-cœur Aloka avec sonde adulte, nous avons pu évaluer la fonction cardiaque en mesurant la fraction d'éjection FEVG, la fonction diastolique VD, la pression de remplissage, la PAPs, les dimensions et l'épaisseur des parois cardiaques, présence des végétations, notion des valvulopathie, anomalie du péricarde, notion d'abcès et de fistules

➤ **Données thérapeutiques** : Les antibiotiques utilisés et les indications opératoires

FEUIL DE RECEUIL DES DEONNEES CONCERNANT LES PATIENTS AVEC ENDOCARDITE INFECTIEUSE

I) Identité du patient

NOM :

PRENOM :

AGE :

SEXE : Homme  Femme

ADRESSE :

PROFESSION :

SECURITE SOCIALE :

NUMERO DE TELEPHONE :

II) Les facteurs de risques

<u>Facteur de risque</u>	<u>OUI</u>	<u>NON</u>
<u>AGE</u>		
<u>SEXE</u>		
<u>TABAC FUME</u>		
<u>TABAC CHIQUE</u>		
<u>HTA</u>		
<u>DIABETE TYPE 1</u>		
<u>DIABETE TYPE 2</u>		
<u>DYSLIPIDEMIE</u>		
<u>OBESITE</u>		
<u>STRESS</u>		
<u>AUTRE</u>		

ANTECEDENTS

III) LES CRITERES DE DUCK

	<u>CRITERES MAJEURS</u>	<u>CRITERES MINEURS</u>
<u>VEGETATIONS</u>		
<u>HEMOCULTURES POSITIVES</u>		
<u>PREDISPOSITION</u>		
<u>FIEVRE</u>		

<u>FACTEUR RHUMATOIDE POSITIF</u>		
<u>EVENEMENT VASCULAIRE</u>		

I) Diagnostic

<u>Endocardite certaine</u>	<u>Endocardite probable</u>	<u>Endocardite peu probable</u>

II) Chiffres de tension artérielle

<u>TAS /TAD mmHg</u>	<u>ADMISSION</u>	<u>SORTIE</u>

Température

III) Bilan biologique avant et après introduction du traitement

<u>BILAN</u>	<u>ADMISSION</u>					<u>SORTIE</u>
<u>Glycémie à jeun</u>						
<u>HBA1c</u>						
<u>UREE</u>						
<u>CREATININE</u>						
<u>CLAIRANCE</u>						
<u>IONOGRAMME SAGUIN</u>						
<u>TGO</u>						
<u>TGP</u>						
<u>FNS</u>						
<u>GB</u>						
<u>HB</u>						
<u>PLT</u>						
<u>Sérologies</u>						
<u>CRP</u>						
<u>HEMOCULTURES</u>						

IV) Le germe responsable

<u>streptocoque</u>	
<u>staphylocoque</u>	
<u>entérocoque</u>	
<u>Pseudomonas</u>	
<u>Candidas albicans</u>	
<u>Brucellose</u>	
<u>autre</u>	

V) Les signes électriques à l'ECG

<u>RYTHME SINUSAL</u>		<u>INSTABILITE ELECTRIQUE</u>
<u>ACFA</u>		
<u>BBG</u>		
<u>BBD</u>		
<u>ONDES Q DE NECROSE</u>		
<u>HVG</u>		
<u>HAG</u>		
<u>TROUBLES D'EXCITABILITE</u>		
<u>TROUBLES CONDUCTIFS</u>		
<u>SIGNES D'ISCHEMIE</u>		
<u>ECG NORMAL</u>		
<u>AUTRES</u>		

VI) Les signes échocardiographies

<u>SIGNES ECHO</u>	<u>ADMISSION</u>	<u>SORTIE</u>
<u>FEVG</u>		
<u>PRESSIONS DE REMPLISSAGE</u>		
<u>PAPS</u>		
<u>FONCTION VD</u>		
<u>VALVULOPATHIE</u>		
<u>PERICARDE</u>		
<u>VEGETATION</u>		
<u>ABCES</u>		
<u>FISTULE</u>		
<u>autres</u>		

VII) Porte d'entrée

<u>Dentaire</u>	
<u>Pulmonaire</u>	
<u>Iatrogène</u>	
<u>Urinaire</u>	
<u>Cutanée</u>	
<u>Digestive</u>	
<u>Autre</u>	

VIII) Antibiothérapie Durée

<u>VANCOMYCINE</u>		
<u>GENTAMICYNE</u>		
<u>CIPROLON</u>		

<u>AMOXICILLINE</u>		
<u>AUGMENTIN</u>		
<u>TIENAM</u>		
<u>AMIKACINE</u>		
<u>CLAFORAN</u>		
<u>FLAGYL</u>		
<u>RIFAMPICINE</u>		
<u>PYOSTACINE</u>		
<u>AUTRE</u>		

IX) Complications

Décès	
Infection non contrôlée	
Fuite mitrale massive	
Fuite aortique massive	
Fuite tricuspide massive	
AVC ISCHEMIQUE	
ANEVRYSME MYCOTIQUE CEREBRAL	
ANEVRYSME MYCOTIQUE MEMBRE INF	
BAV	
ABCES	
INSUFFISANCE RENALE	
POUSSEE D'IC	
ALLERGIE AUX ANTIBIOTIQUES	

Durée d'hospitalisation :

INDICATION OPERATOIRE

OUI	NON

**Collecte de données :**

**❖ Méthodes de collecte :**

Consultation des Dossiers médicaux : Identification des informations spécifiques dans les dossiers médicaux nécessaire pour cette étude : les facteurs de risque, les résultats de laboratoire et les rapports d'imagerie.

Un formulaire standardisé a été utilisé pour l'enregistrement des informations obtenues à partir de ces dossiers médicaux dans le but de faciliter l'analyse ultérieure des données.

❖ **Analyse statistique des données :**

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées par le logiciel statistique SPSS 21 et EXCEL 2016. La description de l'échantillon porte sur 17 patients. Les variables qualitatives sont présentées sous forme d'effectifs et de pourcentage et de variables quantitatives sous forme de moyennes, minimum et maximum.

**2. Résultats :**

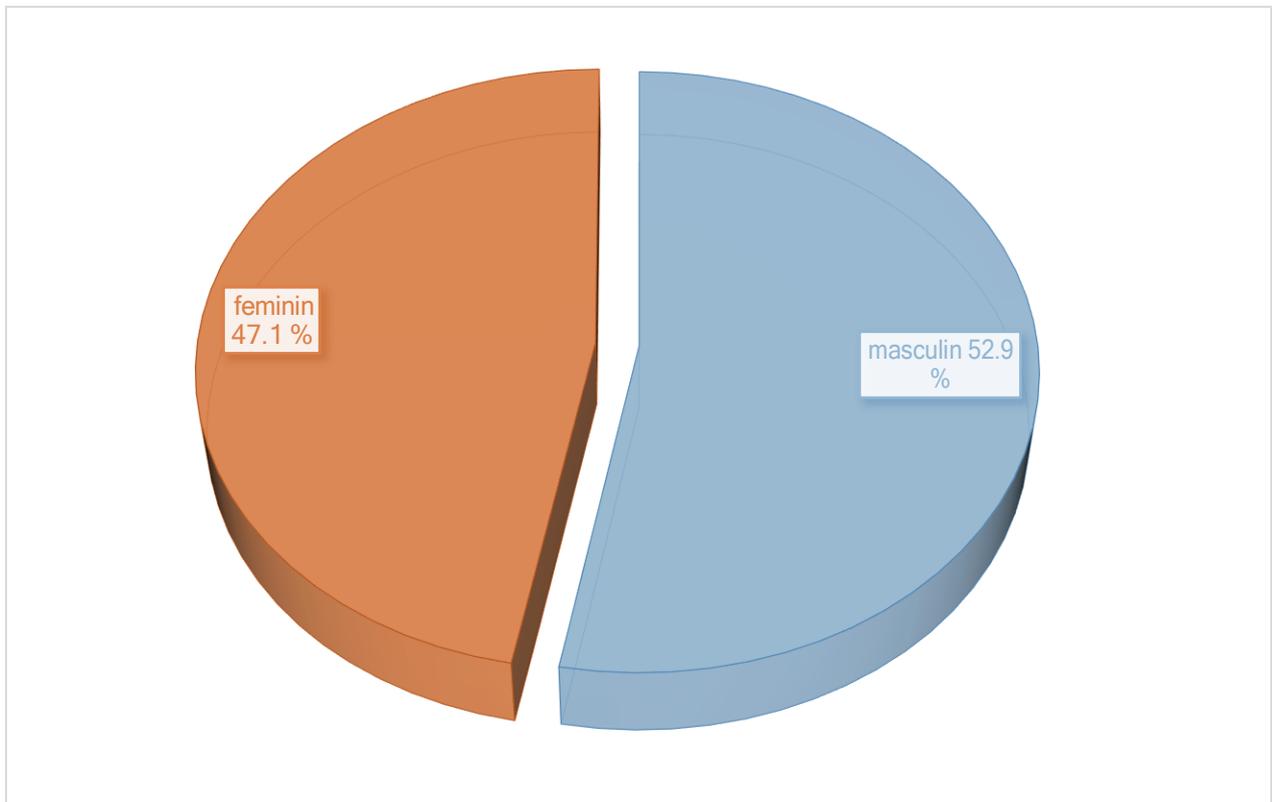
**Les données épidémiologiques de la population d'étude**

Notre étude était réalisée chez 17 patients atteints d'endocardite infectieuse âgés de 47 à 82 ans.

**Répartitions selon le sexe :**

	Effectifs	Pourcentage
Femme	8	47.1
Homme	9	52.9
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100,0</b>

**Tableau 1 : Incidence de l'EI selon le sexe**



**Figure 1 : Incidence de l'EI selon le sexe**

Dans cette étude on note une prédominance masculine avec un pourcentage de :

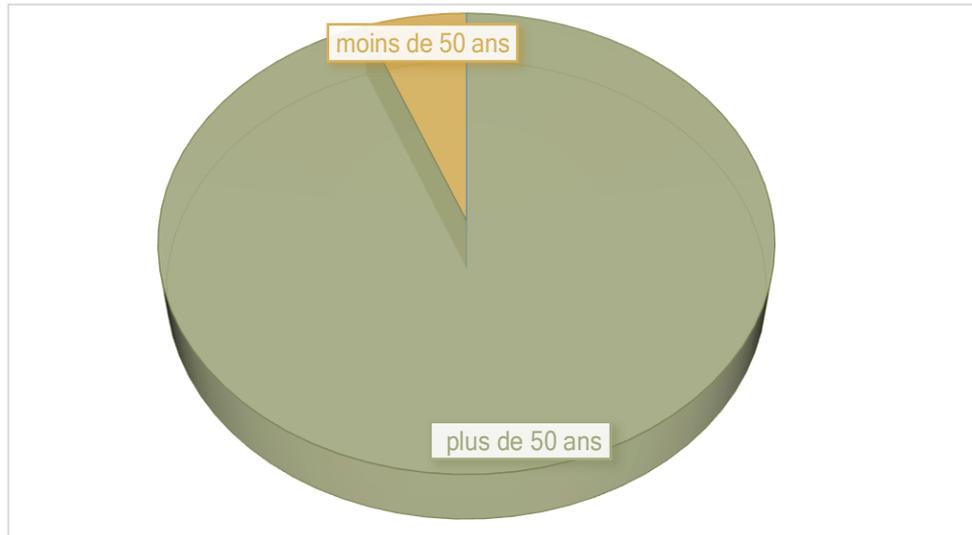
Homme : 53%

Femme : 47%

**Répartition selon l'âge :**

		Effectifs	Pourcentage
	Moins 50	3	16%
	Plus 50	14	84%
	Total	17	100,0

***Tableau 2: la répartition de l'EI selon l'Age***



***Figure 2: Incidence de l'EI selon l'âge***

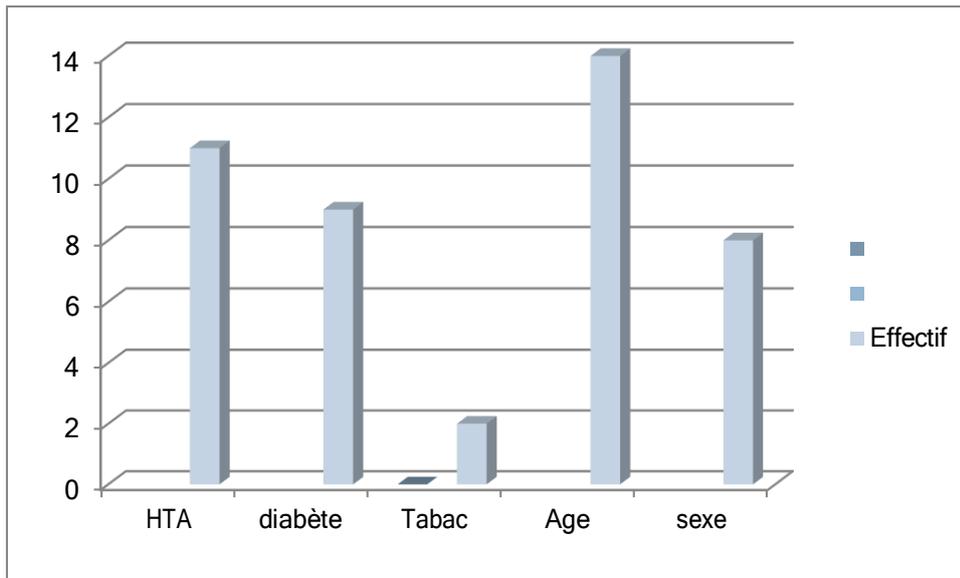
84 % des patients ont plus de 50 ans et 16 % ont moins de 50 ans

**Les données cliniques de la population d'étude**

**Répartition selon les facteurs de risque :**

Facteurs de risque	HTA	diabète	Tabac fumé	Age	sexe
Effectif	11	9	2	14	8

***Tableau 3 : incidence de l'EI selon les facteurs de risque***



**Figure 3 :** répartition graphique selon les facteurs de risques

**Répartition selon le tabac :**



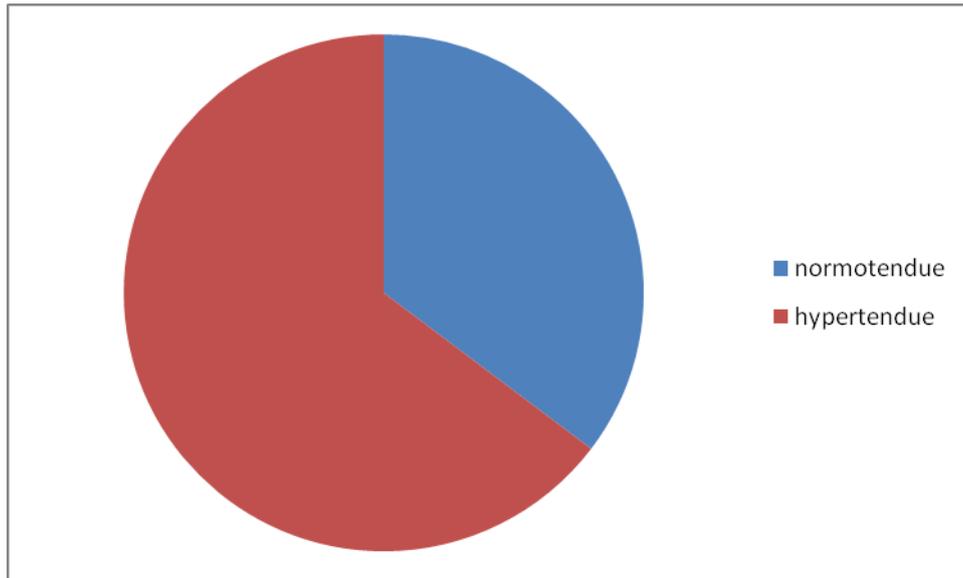
**Figure 4 :** Incidence de l'EI selon le tabac

Sur 17 patients atteints d'endocardite seulement deux sont tabagiques soit un pourcentage de 11,7%.

**Répartition selon l'HTA**

HTA	Effectifs	Pourcentage
Oui	11	64,7%
Non	6	35,3%

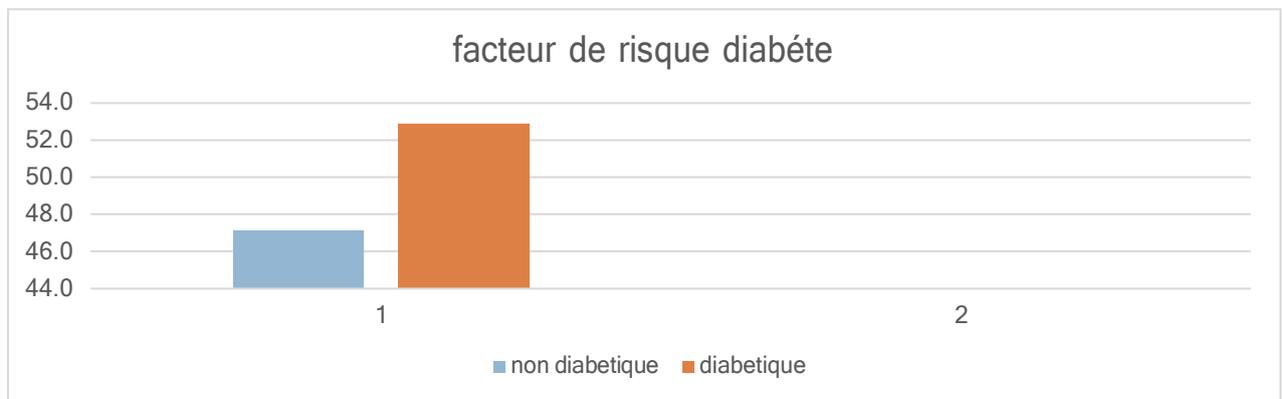
**Tableau 4 :** répartition selon l'HTA



***Figure 5 : Incidence de l'EI selon la tension artérielle***

11 patients dans notre étude sont hypertendus et 6 ne présente pas de l'hypertension artérielle, soit un pourcentage de 64,7%

**Répartition selon le diabète**



***Figure 6 : incidence de l'EI selon le diabète***

53% des patients de notre série sont diabétiques et 47 % ne présentent pas de diabète

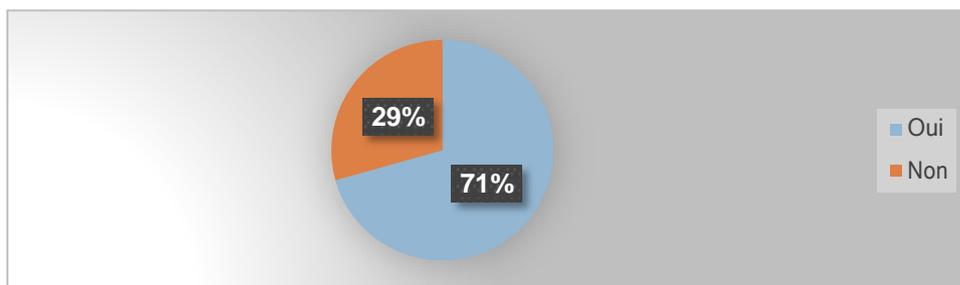
NB : L'étude est faite sur le diabète tous types confondus et le type 1 et le type 2

Répartition selon les critères de DUKE :

**Répartition selon les critères majeurs de DUKE**

Végétations	Effectifs	Pourcentage valide
Oui	16	70,6
Non	5	29,4
Total	17	100,0

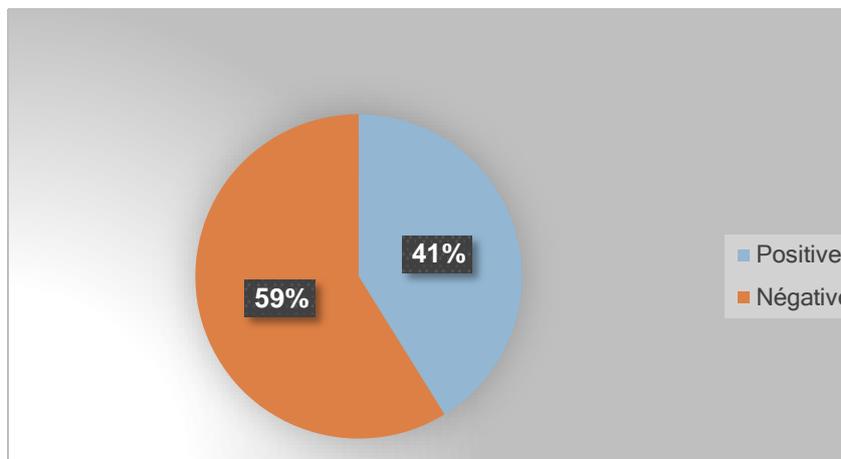
**Tableau 5 :** répartition selon les critères de Duke (critère majeur végétation)



**Figure 7 :** Incidence selon la présence de végétation

Hémocultures	Effectifs	Pourcentage valide
Positive	7	41,2
Négative	10	58,8
Total	17	100,0

**Tableau 6 :** répartition selon les critères de Duke (critère majeur hémocultures)



**Figure 8 :** Incidence selon les hémocultures

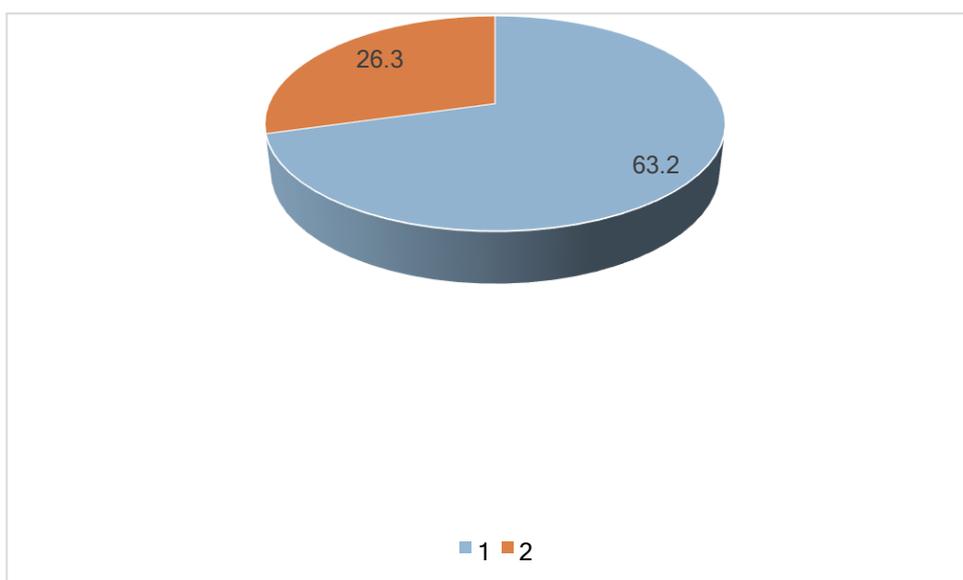
Chez 12 malades les végétations étaient présentes ce qui fait un pourcentage de 63,2 % versus 5 malades chez qui les végétations étaient absentes 26,3 %

Chez 7 patients les hémocultures faites étaient positives (41,2%) et chez 10 patients les hémocultures étaient négatives (58,8%).

**Répartition selon les critères mineurs de DUKE:**

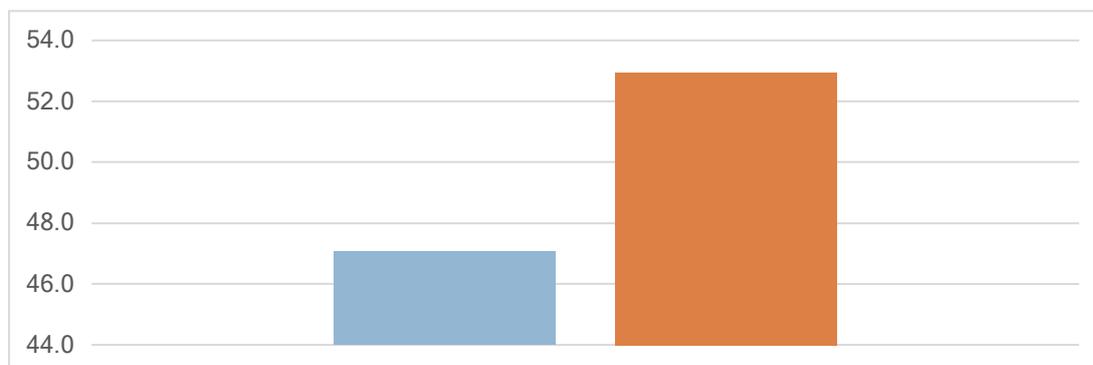
Critères mineurs de Duke	fièvre	Evénement vasculaire	Facteur rhumatoïde	prédisposition
Pourcentages	52.9	47	19	63.2
effectifs	9	8	3	10

**Tableau 7 : répartition selon les critères mineurs de Duke**



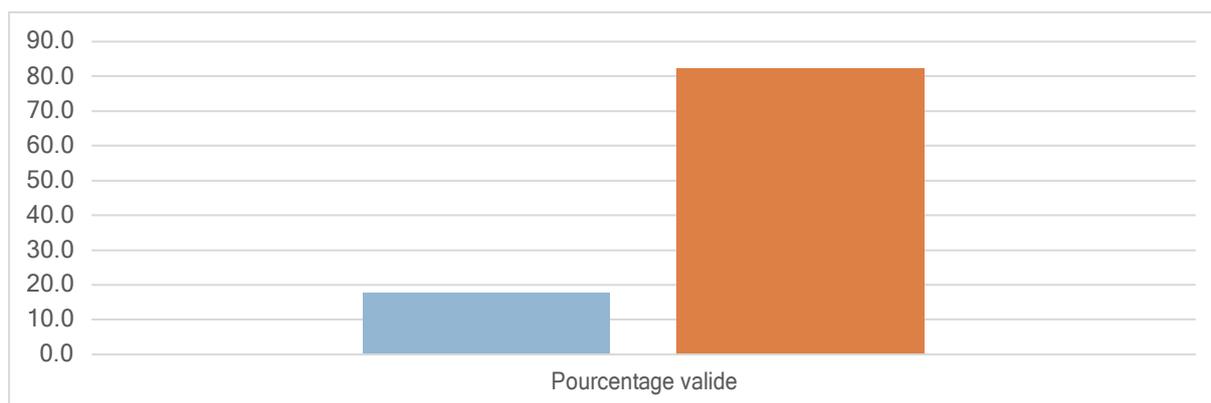
**Figure 9 : répartition graphique selon la prédisposition**

**N.B :** -1 Sujet prédisposé                      -2 non prédisposé



**Figure 10 : répartition graphique selon les critères mineurs de Duke (facteur rhumatoïde)**

**N.B. :** Facteurs rhumatoïdes : Positifs, Négatifs



**Figure 11 :** répartition graphique selon l'évènement vasculaire

**N.B. :** Evènement vasculaire : oui, non

9 patients sur 17 avaient de la fièvre au moment de diagnostic soit 52,9%

Pour la prédisposition à la maladie d'endocardite 12 patients sur 17 présentaient une prédisposition à la maladie en présentant les facteurs de risque de l'endocardite infectieuse à savoir un antécédent d'endocardite ou une valvulopathies, cardiomyopathies hypertrophiques, bicuspidie aortique et calcification de la valve aortique.

-Les malades prédisposés à l'endocardite dans notre série font un pourcentage de 62,3 % de l'échantillon

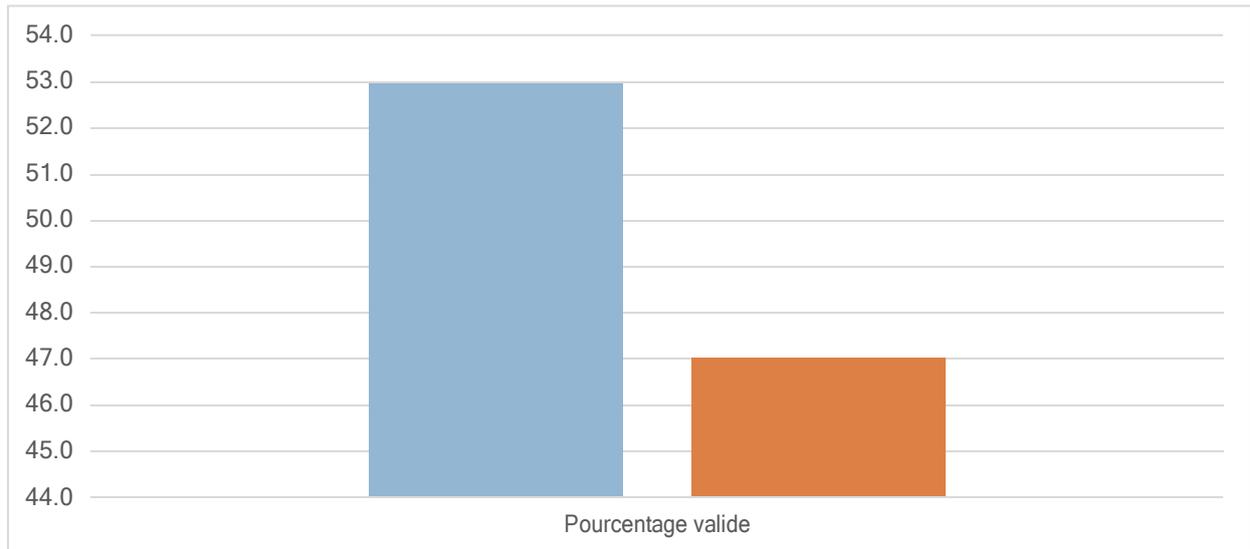
47,1 % de nos patients avaient des facteurs rhumatoïdes positifs

17,6 % ont déjà subi un évènement vasculaire quel que soit l'organe touché par cet évènement

**Diagnostic :**

diagnostic	effectif	Pourcentage
certain	9	53
Probable	8	47
Peu probable	0	0
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100,0</b>

**Tableau 8 :** répartition selon les critères de Duke



***Figure 12 :*** répartition graphique selon la certitude du diagnostique

**NB :** Endocardite certaine

Endocardite probable

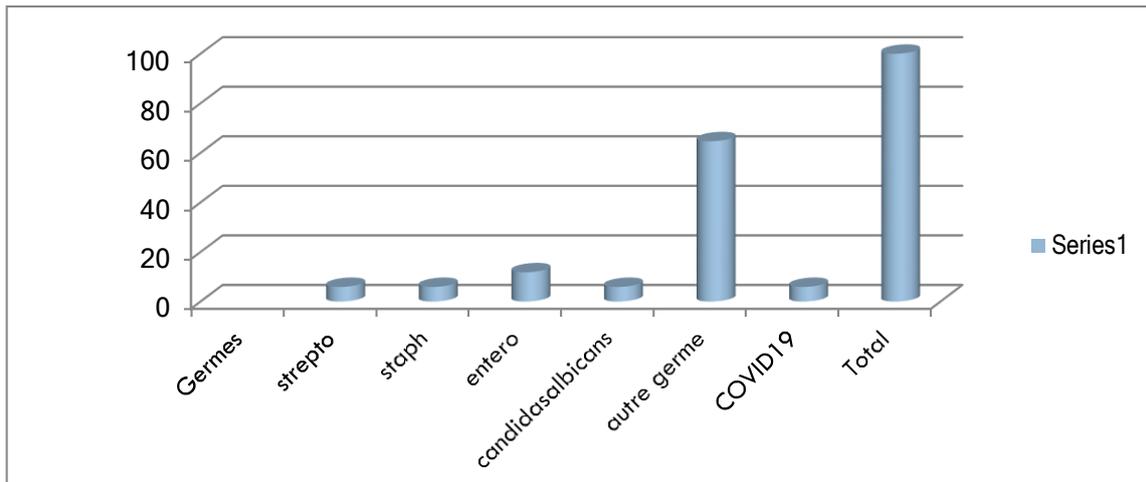
Selon les critères de DUKE :

9 sur 17 patients dans notre série avaient un diagnostic certain de l'endocardite, et 8 sur 17 patients dans notre série avaient un diagnostic probable de l'endocardite

**Germes responsables :**

Germes		Effectifs	Pourcentage valide
Valide	strepto	1	5,9
	staph	1	5,9
	entero	2	11,8
	candidasalbicans	1	5,9
	autre germe	11	64,7
	serratia	1	5,9
	Total	17	100,0

***Tableau 9 :*** répartition selon le type des germes



**Figure 13 :** répartition graphique selon le germe causal

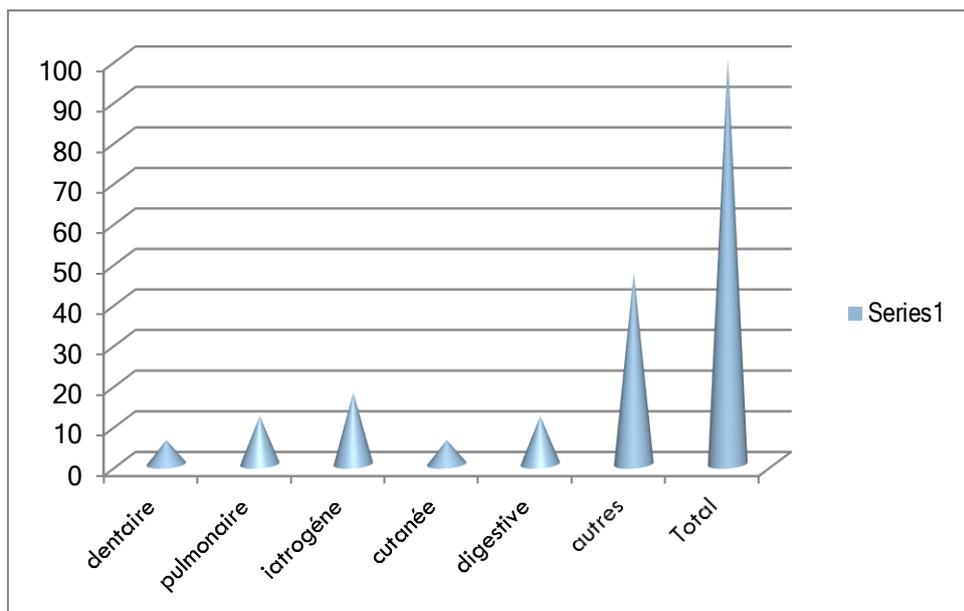
Le germe le plus fréquent dans notre série était l'entérocoque à raison de 2 cas sur 17 Staphylocoque et streptocoque et candida albicans, Covid 19, Serratia ont été responsables de l'endocardite dans un cas pour chacun.

-Dans notre série on avait des cas où aucun germe responsable n'a été mis en évidence

**Porte d'entrée**

Porte d'entrée		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide
Valide	dentaire	1	5,3	5,9
	pulmonaire	2	10,5	11,8
	iatrogène	3	15,8	17,6
	cutanée	1	5,3	5,9
	digestive	2	10,5	11,8
	autres	8	42,1	47,1
	Total	17	89,5	100,0

**Tableau 10 :** répartition selon la porte d'entrée



**Figure 14 : répartition graphique selon la porte d'entrée**

Dans un échantillon de 17 patients atteint d'endocardite infectieuse ,On a noté chez 47.1 pourcent des patients l'absence d'une porte d'entrée alors qu'on a objectivé chez 11.8 pourcent la présence soit d'une porte d'entrée digestive ou pulmonaire,5.9 pourcent cutanée ou dentaire et 17.6 iatrogène.

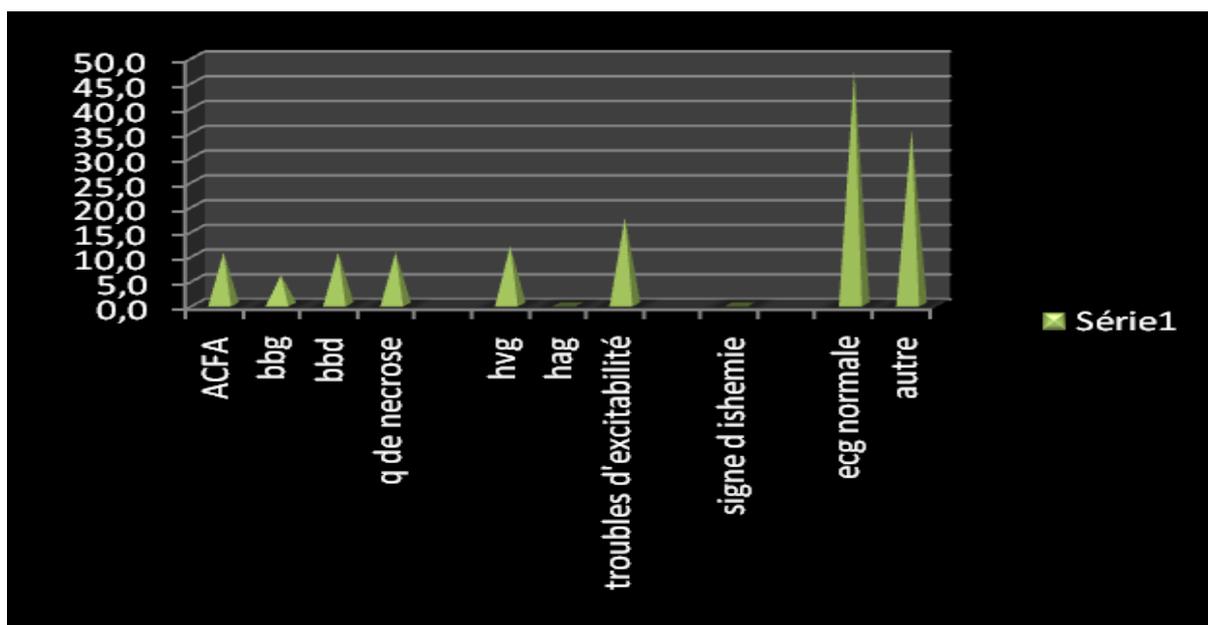
Donc dans la majorité des cas la porte d'entrée n'est pas trouvée par contre lorsque la porte d'entrée est localisé un grand pourcentage de la causalité se tombe sur les iatrogénie

**Données paracliniques**

**ECG**

	ACFA	BBG	BBD	HVG	HAG	T.E	T.D	Ecg Normale	Autres anomalies à l'ECG	Signe d'ischémie
Pourcentages	10.5	10.5	10.5	11.8	0	21.5	0	47.1	35.3	0
effectifs	2	2	2	2	0	4	0	8	6	0

**Tableau 11 : selon les signes électriques a l'ECG**



**Figure 15 :** répartition graphique selon les signes électriques a l'ECG

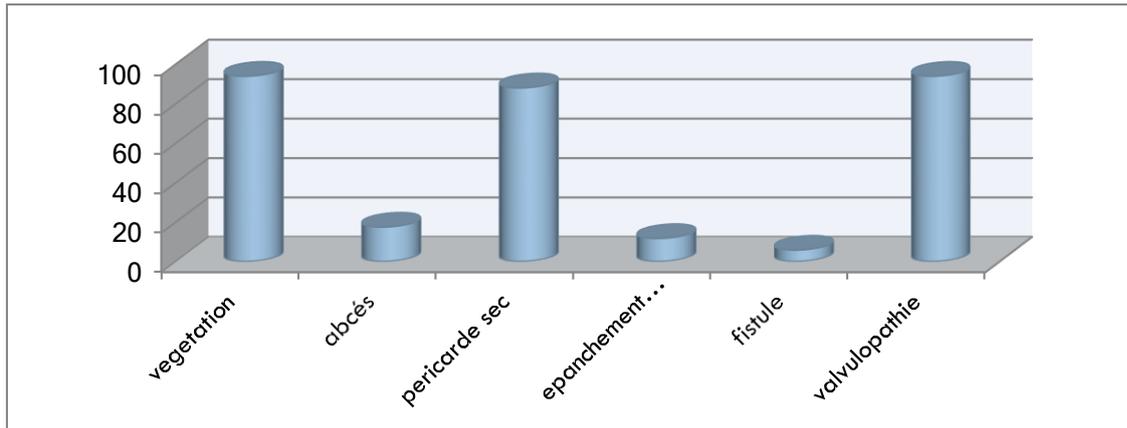
Dans notre échantillon de 17 patients atteint d'endocardite infectieuse on constaté que 10.5°/° présente des arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire,5.9°/° ont Bloc de Branche Gauche,10.5°/° présente un Bloc de Branche Droit,10.5°/° une onde q de nécrose,11.8°/° un hypertrophie ventriculaire gauche,0°/° patient a présente un hypertrophie auriculaire gauche ou des signes d'ischémies ou des troubles de conduction, 21.5°/° ont des troubles d' excitabilité , 47.1 °/° ont un ECG normale et 35.3 °/° ont présenté autres signes électriques moins prévalent dans notre pratique quotidienne.

Donc comme conclusion la majorité des cas ont un ECG normale sans signes électriques pathologique.

### **ECHOCARDIOGRAPHIE**

	végétation	Péricarde sec	Epanchement péricardique	fistule	valvulopathies	Abcès cardiaque
Pourcentage	94.1	88.2	11.8	5.9	94.1	17.6
Effectif	16	15	2	1	16	3

**Tableau 12 :** répartition selon les signes échographiques

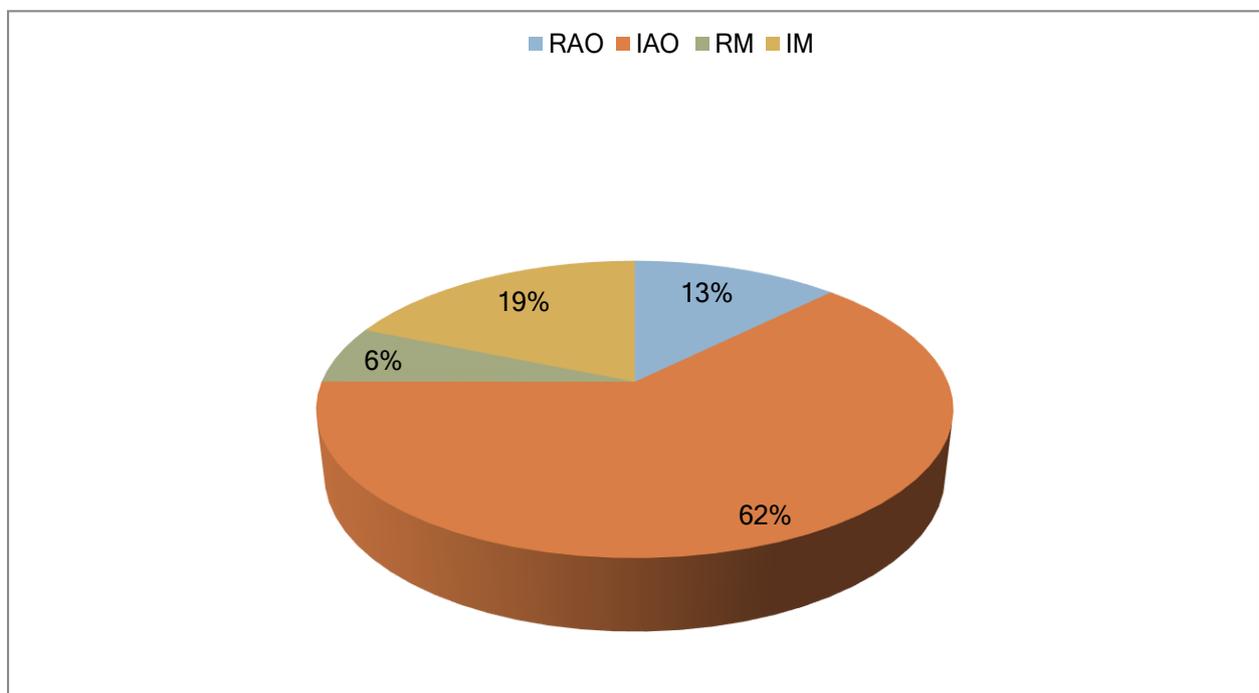


**Figure 16 :** répartition graphique selon les signes échographiques

Dans notre échantillon environ 94.1% des patients atteints d'endocardite présentaient des végétations sur l'échographie cardiaque 17.6% avaient des abcès cardiaques, on note chez 88.2% un péricarde sec par contre 11.8% avaient un épanchement péricardique, 5.9% présentaient des fistules alors qu'environ 94.1% la présence des valvulopathie

Valvulopathie	RAO	IAO	RM	IM
Pourcentage	13	62	6	19
effectif	2	10	1	3

**Tableau 13 :** répartition selon les signes échographiques (les types des valvulopathie)



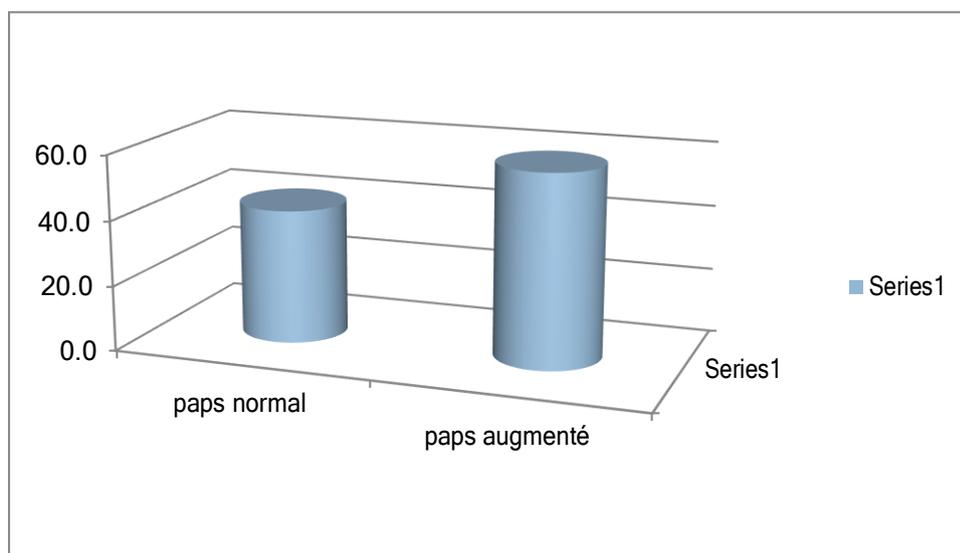
**Figure 17 :** répartition graphique selon la nature de la valvulopathie

Comme illustrer dans le graphe la majorité des valvulopathies étaient localisées au niveau de la valve aortique sous formes d'une insuffisance aortique alors que 13 pourcent des cas présentaient un rétrécissement aortique, l'atteinte mitral est minoritaire pour le rétrécissement mitrale ou l'insuffisance mitrale respectivement 6 pourcent et 1 pourcent.

**Paps :**

	<b>PAPS NORMALE</b>	<b>PAPS ELEVE2</b>
<b>Pourcentage</b>	41.2	58.2
<b>Effectif</b>	7	10

***Tableau 14 : répartition selon les signes échographiques (paps)***



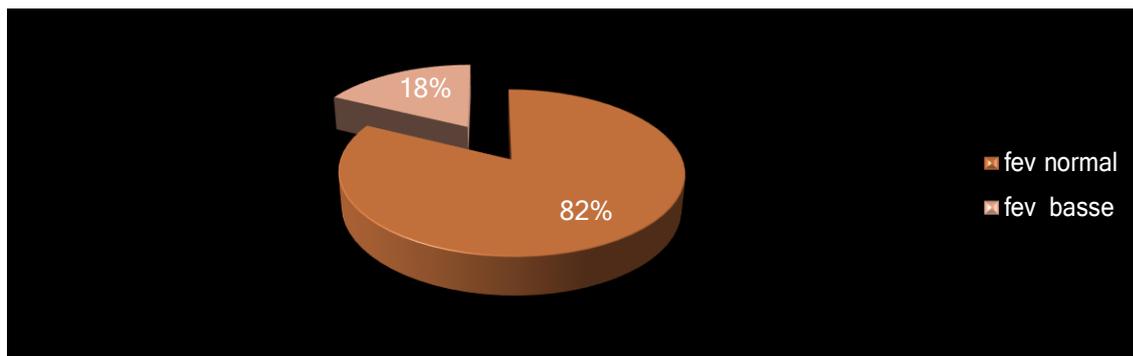
***Figure 18 : répartition graphique selon les signes échographiques (paps)***

Dans notre échantillon environ 58.8 pourcent présentait des paps augmenté et 41.2 pourcent présentait des paps normaux.

**Fevg :**

	<b>Fevg normale</b>	<b>Fevg basse</b>
<b>Pourcentage</b>	82	18
<b>Effectif</b>	14	4

***Tableau 15 : répartition selon les signes échographiques (fevg)***



**Figure 19 :** répartition graphique selon les signes échographiques(Fevg)

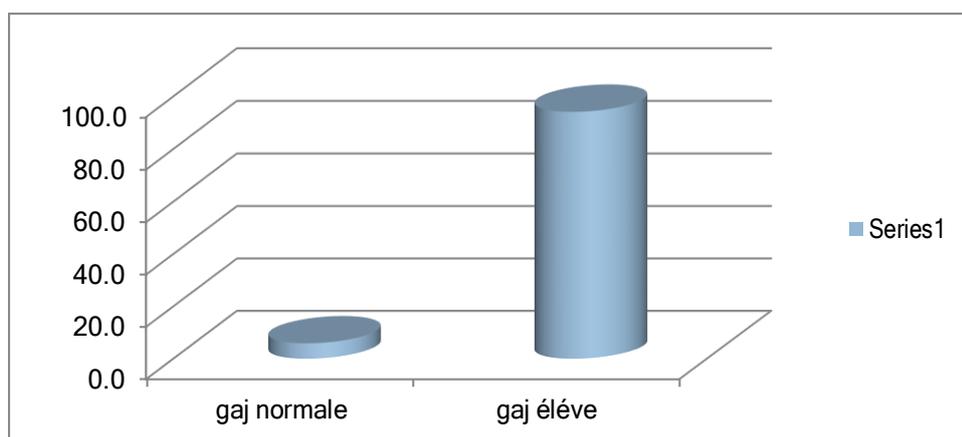
Chez 17 patients, 82 pourcent avaient une fevg normal et 18 pourcent basse.

**Bilans biologiques :**

**Glycémie à jeun :**

	Effectifs	Pourcentage
glycémie élevée (sup ou égale a 1.20 g/l)	16	94.1
glycémie normale (inf ou égale a 1.20 g/l)	1	5.9
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100,0</b>

**Tableau 16 :** répartition selon la GAJ



**Figure 20 :** répartition graphique selon le taux de la GAJ

94.1 % de notre échantillon avaient des glycémies élevés

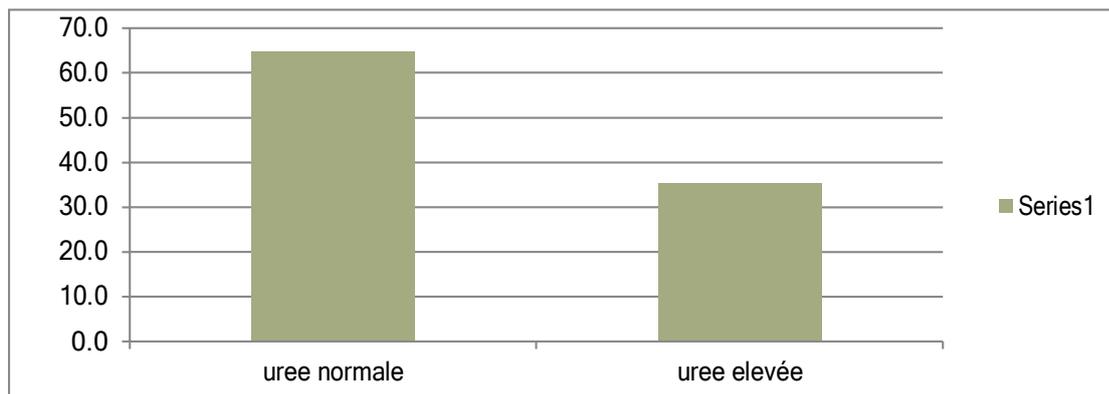
1.9 % de notre échantillon avaient des glycémies normales

**Bilan rénal :**

**2.3.3.2.1. Urée :**

	Effectifs	Pourcentage
<i>Taux d'urée élevé</i>	16	94.1
<i>Taux d'urée normale</i>	1	5.9
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100,0</b>

**Tableau 17 : répartition selon le taux d'urée**



**Figure 21 : répartition graphique selon le taux de l'urée**

➤ **N.B. :**

- Taux normale d'urée chez l'homme est entre 0.18-0.45 g/l
- .Taux normale d'urée chez la femme est entre 0.15-0.42 g/l

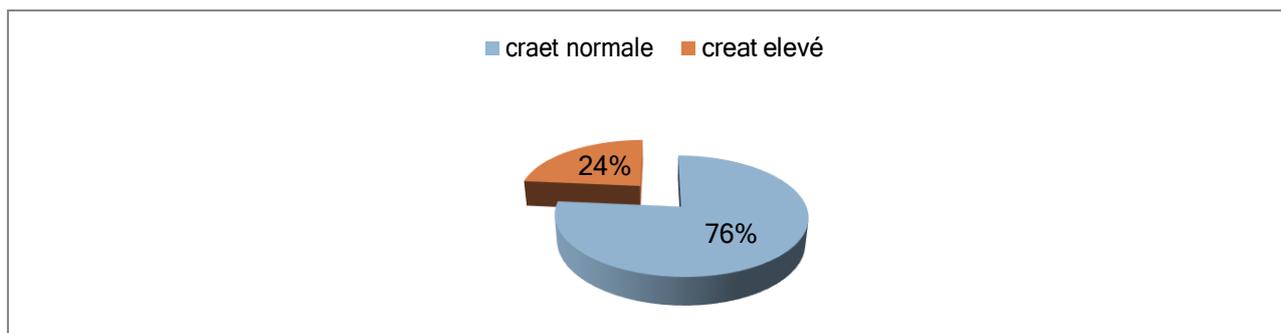
**2.3.3.2.2. Créatinine :**

	Effectifs	Pourcentage
<i>Taux de créatinine élevée</i>	13	76
<i>Taux de créatinine normale</i>	4	24
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100,0</b>

**Tableau 18 : répartition selon le taux de créatinine**

➤ **N.B. :**

- Taux normale de créatinine chez l'homme est entre 7-13 mg/l.
- Taux normale de créatinine chez la femme est entre 6-11 mg/l.



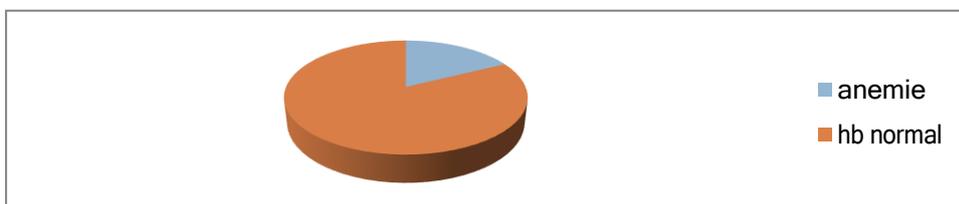
**Figure 22 :** répartition graphique selon le taux de créatinine

**Numération formule sanguine :**

**Hémoglobine :**

		Pourcentage valide	effectif
Valide	anémie	17,6	3
	hb normal	82,4	14
	Total	100,0	

**Tableau 19 :** répartition selon le taux de l'hémoglobine



**Figure 23 :** répartition graphique selon le taux d'hémoglobine

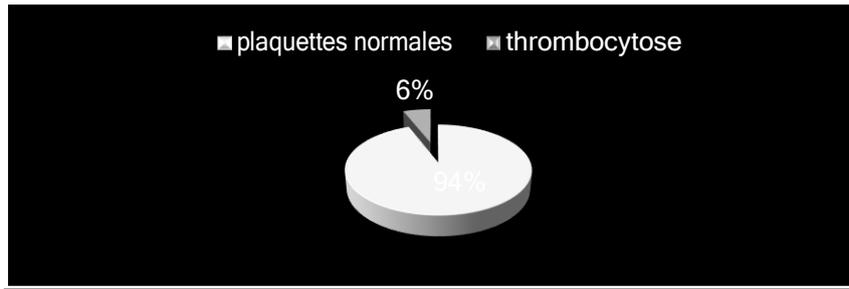
**Plaquettes :**

	Pourcentage valide	effectif
plaquettes normales	94,1	16
thrombocytose	5,9	1
Total	100,0	17

**Tableau 20 :** répartition selon le taux des plaquettes

**- NB :**

- PLq normales entre 100000 et 450000
- Thrombopénie moins de 100000

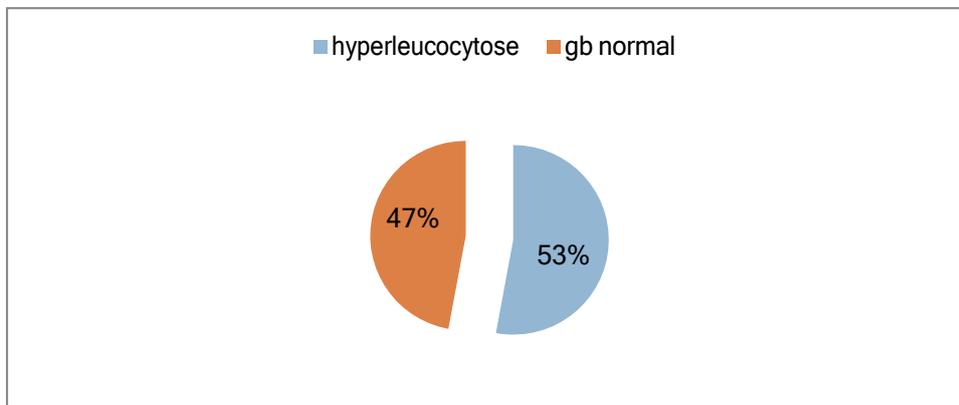


**Figure 24 :** répartition graphique selon le taux de plaquette

**Globules blancs :**

	Pourcentage valide	Effectif
hyperleucocytose	52,9	9
gb normal	47,1	8
Total	100,0	17

**Tableau 21 :** répartition selon le taux des globules blancs



**Figure 25 :** répartition graphique selon le taux des GBs

**NB :**

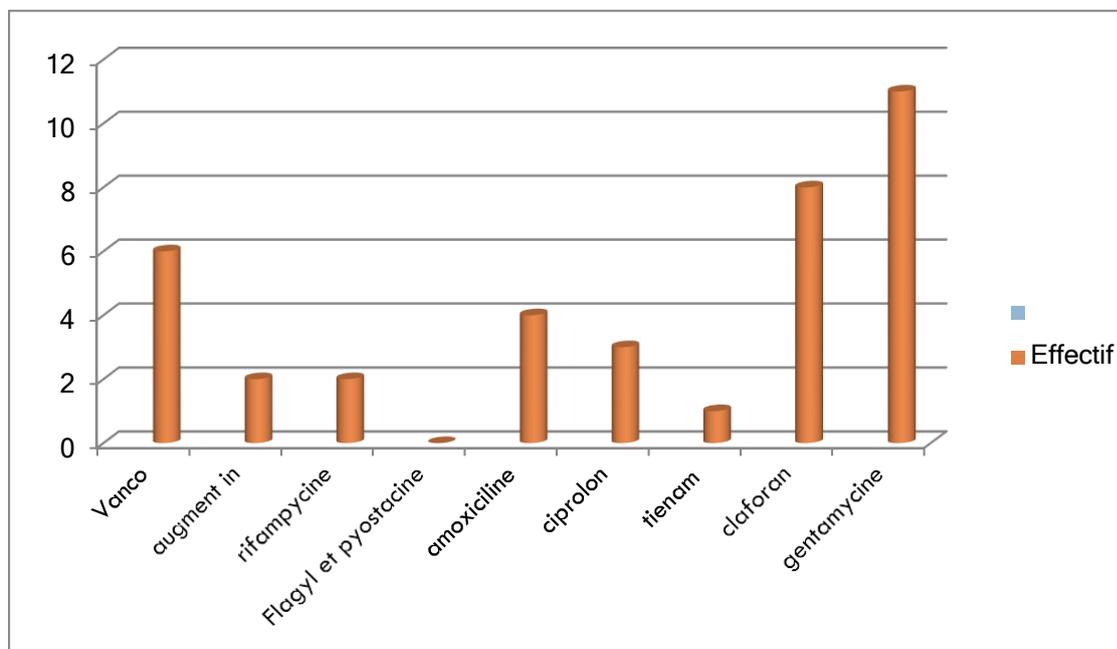
- GB normales entre 4000 et 10000
- Hyperleucocytose supérieur 1000

La prise en charge thérapeutique

Antibiothérapie :

ATB	Vanco	augmentin	rifampicine	Flagyl et pyostacine	amoxicilline	ciproflon	tienam	claforan	gentamycine
Effectif	6	2	2	0	4	3	1	8	11

**Tableau 22 : répartition selon l'antibiothérapie**



**Figure 26 : répartition graphique selon l'antibiothérapie**

✚ L'antibiotique le plus utilisé dans notre série était la gentamycine soit 11 cas sur 17, alors que les moins utilisés étaient Flagyl et pyostacine soit 0 cas

✚ Il y avait l'utilisation systématique de l'antibiothérapie chez tout patient dans notre série, en mono ou bi ou même trithérapie.

✚ Le nombre des cas pour lesquels chaque antibiotique a été utilisé est comme suit :

- \* Vancomycine 6 cas
- \* Gentamycine 11 cas

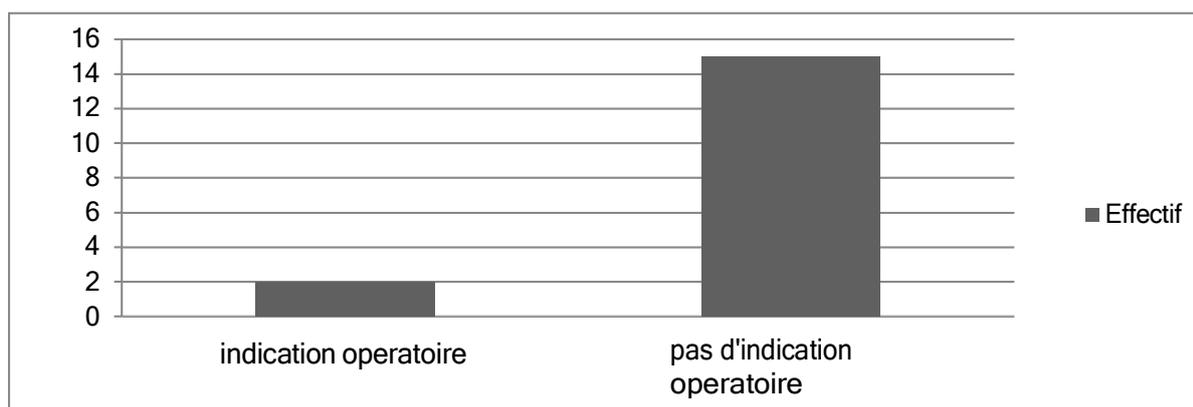
- \* Ciprolon 3 cas
- \* Amoxiciline 4 cas
- \* Augmentin 2 cas
- \* Tiénam 1 cas
- \* Claforan 8 cas
- \* Rifampicine 2 cas
- \* Flagyl et pyostacine 0 cas

Pour la durée de l'antibiothérapie elle variait d'un patient à l'autre

**L'indication opératoire :**

<i>Indication opératoire</i>	<i>Oui</i>	<i>Non</i>
<i>Pourcentage</i>	29,6	70,4

**Tableau 23 : répartition selon l'indication opératoire**



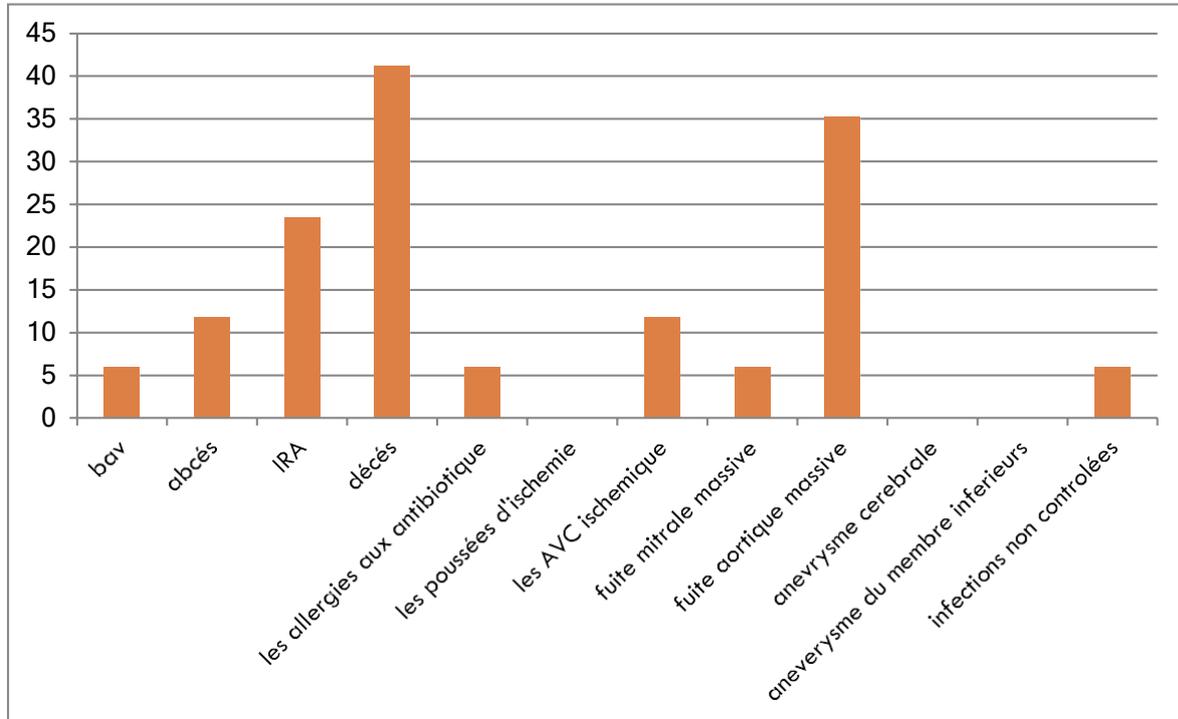
**Figure 27 : répartition graphique selon l'indication opératoire**

**L'évolution hospitalière :**

Les complications	Fuite aortique massive	Fuite mitrale massive	BAV	AVC ischémiques	IRA	abcès	Infection non contrôlée	Les allergies aux ATB	Décès
%	6	5.9	5.9	11.8	23.5	11.8	5.9	5.9	41.2

Anévrisme mycotique du membre inférieur	Anévrisme / Mycotique cérébrale	Fuite tricuspide massive	Poussée d'IC
0	0	0	0

**Tableau 24 :** répartition selon les signes complications de l'EI



**Figure 28 :** répartition graphique selon les complications de l'EI

**Les complications :**

-Concernent 76pourcent de nos patients

- **Les complications cardiaques** : environ 41 pourcent

Majorer par les fuites aortiques massives avec un pourcentage de 35.3 pourcent,

On note aussi les fuites mitrales massives avec un pourcentage de 5.9 et les BAV 5.9 pourcent.

- **Les complications neurologiques** :

11.8 Pourcent présentait des AVC ischémiques.

- **Les complications néphrologiques :**

Les IRA étaient de 23.5 pourcent dans notre échantillon

- **les complications infectieuses :**

On note 11.8 pourcent présentait des abcès et 5.9 des infections non contrôlées.

Le reste est présentait par les allergies aux antibiotiques chez 5.9 pourcent des patients

-**Décès :**

41,2% des patients étaient décédés

## 8. Notre étude en bref

- ✓ **L'endocardite infectieuse**, touche dans 84 pourcent des cas les patients âgés de plus de 50 ans avec un sexe ratio presque égale.
- ✓ **En termes de facteur de risque :**
  - ✚ Le tabac ne semble pas jouer un rôle important dans la physiopathologie de l'endocardite infectieuse.
  - ✚ Alors que l'HTA et le diabète étaient présents dans la moitié des cas dans notre étude.
- ✓ **Diagnostic :**
  - \* Les végétations étaient présentes dans 63 pourcent dans notre échantillon.
  - \* Les hémocultures étaient positives dans moins d'un tiers des cas.
  - \* La moitié des patients été fébrile au moment du diagnostic.
  - \* 47 pourcent de nos patients avaient le facteur rhumatoïde positif et 17 pourcent ont déjà subi un événement vasculaire auparavant de l'endocardite infectieuse.
  - \* Donc selon les critères diagnostique de Duke : 9 sur 17 des patients avaient un diagnostic certain de l'endocardite infectieuse et 8 avaient un diagnostic probable de la maladie.
- ✓ **Le germe le plus fréquent** est l'entérocoque et comme porte d'entrée la plus fréquente est iatrogène, les moins fréquentes est digestive et pulmonaire et dans la majorité des cas elle est non trouvée.
- ✓ **A l'ECG**, dans la moitié des cas l'ECG était normal dans l'autre moitié l'ECG était pathologique et les troubles électriques étaient plus fréquents sous forme : d'ACFA, HVG, BBD, onde Q de nécrose.
- ✓ **En termes d'échocardiographie**, 84 pourcent des patients présentaient des végétations sur l'échocoeur et 84 pourcent présentaient des valvulopathies tout type confondu avec majoritairement l'atteinte de la valve aortique s forme d'insuffisance aortique.
- ✓ **Les complications**
  - 41 pourcent avaient présenté des complications cardiaques majorées par les fuites aortiques massives.
  - Pour les complications neurologiques, 41 pourcent avaient présenté des AVC ischémiques
  - L'insuffisance rénale aigue était présente dans 23 pourcent des cas.
  - Pour les complications infectieuses étaient globalement majorées par les abcès et les infections non contrôlé.
  - Un pourcentage de décès de 41 était enregistré.

**Discussion :**

En comparant notre étude avec les autres études de la littérature :

Une étude menée en France il y avait une nette prédominance masculine de 51 cas par millions pour les hommes et 16 cas par millions pour les femmes, ce qui n'est pas le cas dans notre échantillon ou les deux sexes sont atteints avec une même prévalence.

Dans la même étude la plupart des patients étaient âgés de plus de 50 ans avec un pourcentage de 84%.

Une autre étude menée au Maroc du 2009 au 2015 a montré que l'âge moyen de l'endocardite infectieuse était 41 ans avec une prévalence masculine, dans notre série l'âge moyen avec prévalence égale entre les deux sexes.

Une étude menée dans les pays en voie de développement a montré la prédominance des endocardites infectieuses à hémocultures négatives, ce qui est le cas dans notre étude ou moins de 1/3 des cas avait des hémocultures positives.

D'autres études réalisées sur l'endocardite infectieuses ont montré que le micro-organisme le plus responsable dans le monde de l'endocardite infectieuse est le staphylocoque suivi des streptocoques et les entérocoques, et la porte d'entrée la plus fréquente dans cette étude était cutanée, dans notre échantillon le germe le plus fréquent était les entérocoques et la porte d'entrée la plus fréquente était iatrogène.

Dans la même étude au Maroc la fièvre était présente au moment du diagnostic dans 85 %, chez nos patients était présente dans 52.9%. Les végétations étaient présentes dans 95 % chez les patients marocains avec des hémocultures négatives dans 54 % des cas, dans notre série les végétations étaient présentes dans 70.6% des cas avec hémoculture négative dans 58.8% des cas.

Les complications dans l'étude marocaine est majorées par l'insuffisance cardiaque dans 42% des cas suivie de complications neurologiques dans 19% des cas et rénales dans 23% des cas et spléniques dans 10 % des cas, chez nos patients les complications étaient majorées par les complications cardiaques dans 41% des cas suivie des complications rénales dans 23,5% des cas et neurologiques dans 11,8 % des cas.

Le taux de mortalité dans la même série marocaine était de 23 %, dans notre série le taux de mortalité était de 41,2%.

Selon l'OMS le taux de mortalité de l'endocardite infectieuse est de 15 à 25 %, dans notre étude la mortalité était de 41%.

Une autre étude française a montré que le taux de létalité par endocardites infectieuses en France est de 20 à 30% avec le staphylocoque comme microorganisme le plus fréquent, l'indication opératoire dans cette étude était dans la moitié des cas dans la série, les complications les plus fréquentes étaient l'insuffisance cardiaque puis les infections non contrôlées. Dans notre série d'étude le taux de létalité était de 41, 2%, le microorganisme le plus fréquent était les entérocoques. L'indication opératoire chez nos patients était dans 11% des cas, les complications dans notre étude étaient majorées par les complications cardiaques et neurologiques.

L'endocardite infectieuse (EI) est une pathologie systémique rare, mais avec un taux de mortalité encore élevé. Son profil épidémiologique a évolué en raison de l'émergence de nouveaux facteurs de risque, notamment l'augmentation significative des cas d'EI liés aux soins, en rapport avec la multiplication des interventions invasives. Le diagnostic de cette maladie reste complexe, reposant sur un ensemble d'arguments cliniques, microbiologiques et échocardiographiques. La prise en charge du traitement nécessite une approche multidisciplinaire, impliquant cardiologues, infectiologues et chirurgiens cardiaques, et repose sur la combinaison d'une antibiothérapie prolongée, pouvant être associée à une intervention chirurgicale.

---

## Bibliographie

- 1) Selton-Suty C, Celard M, Le Moing V, Doco-Lecompte T, Chirouze C, Iung B, et al. Preeminence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: a 1-year population-based survey. *Clin Infect Dis* 2012;54:1230-9.
- 2) Sy RW, Kritharides L. Health care exposure and age in infective endocarditis: results of a contemporary population-based profile of 1536 patients in Australia. *Eur Heart J* 2010;31:1890-7.
- 3) <sup>1</sup>Toyoda N, Chikwe J, Itagaki S, Gelijns AC, Adams DH, Egorova NN. Trends in Infective Endocarditis in California and New York State, 1998-2013. *JAMA* 2017;317:1652-60
- 4) Mirabel M, Rattanavong S, Frichitthavong K, Chu V, Kesone P, Thongsith P, et al. Infective endocarditis in the Lao PDR: clinical characteristics and outcomes in a developing country. *Int J Cardiol* 2015;180:270-3.
- 5) Delahaye F, M'Hammedi A, Guerpillon B, de Gevigney G, Boibieux A, Dauwalder O, et al. Systematic Search for Present and Potential Portals of Entry for Infective Endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:151-8
- 6) Selton-Suty C, Celard M, Le Moing V, Doco-Lecompte T, Chirouze C, Iung B, et al. Preeminence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis.
- 7) N, Chikwe J, Itagaki S, Gelijns AC, Adams DH, Egorova NN. Trends in Infective Endocarditis in California and New York State.
- 8) Holland TL, Baddour LM, Bayer AS, Hoen B, Miro JM, Fowler Jr. VG. Infective endocarditis. *Nat Rev Dis Primers* 2016;2:16059
- 9) Durack DT, Lukes AS, Bright DK and the Duke Endocarditis Service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994;96:200-9 13 18. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000;30:633-8
- 10) Aditi Gupta et Magda D. Mendez, StatPearls, StatPearls Publishing, 2020 ([PMID 29763019](#), [lire en ligne](#))
- 11) <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0755498219302039?via%3Dihub>
- 12) Gutschik E. Microbiological recommendations for the diagnosis and follow-up of infective endocarditis. *Clin Microbiol Infect* 1998;4 Suppl 3:S10-S16
- 13) Delahaye F, Rial MO, de Gevigney G, Ecochard R, Delaye J. A critical appraisal of the quality of the management of infective endocarditis.
- 14) Tornos P, Iung B, Permyer-Miralda G, Baron G, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, et al. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro hearts survey. *Heart* 2005;91:571-5
- 15) Task force for the management of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J* 2015; 36:3075-128
- 16) Fournier PE, Thuny F, Richet H, Lepidi H, Casalta JP, Arzouni JP, et al. Comprehensive diagnostic strategy for blood culture-negative endocarditis: a prospective study of 819 new cases. *Clin Infect Dis* 2010;51:131-40
- 17) Habib G, Badano L, Tribouilloy C, Vilacosta I, Zamorano JL, Galderisi M, et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:202-19
- 18) Mugge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:631-8

- 19) Task force for the management of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J* 2015; 36:3075-128
- 20) Habib G, Badano L, Tribouilloy C, Vilacosta I, Zamorano JL, Galderisi M, et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis.
- 21) Mugge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach
- 22) Mirabel M, Rattanavong S, Frichitthavong K, Chu V, Kesone P, Thongsith P, et al. Infective endocarditis in the Lao PDR: clinical characteristics and outcomes in a developing country.
- 23) Hoen B, Duval X. Clinical practice. Infective endocarditis. *N Engl J Med* 2013 Apr 11; 368(15):1425-33.
- 24) Iversen K, Ihlemann N, Gill SU, Madsen T, Elming H, Jensen KT, et al. Partial Oral versus Intravenous Antibiotic Treatment of Endocarditis. *New England Journal of Medicine* 2018 Aug 28; 380(5):415-24.
- 25) Tattevin P, Mainardi JL. Analysis of the 2015 American and European guidelines for the management of infective endocarditis. *Med Mal Infect* 2016 Dec; 46(8):406-10. (38) Sexton DJ, Tenenbaum MJ, Wilson WR, Steckelberg JM, Tice AD, Gilbert D, et al. Ceftriaxone once daily for four weeks compared with ceftriaxone plus gentamicin once daily for two weeks for treatment of endocarditis due to penicillin-susceptible streptococci. *Clinical Infectious Diseases* 1998; 27(6):1470-4.
- 26) Fernandez-Hidalgo N, Almirante B, Gavalda J, Gurgui M, Pena C, de AA, et al. Ampicillin plus ceftriaxone is as effective as ampicillin plus gentamicin for treating enterococcus faecalis infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2013 May; 56(9):1261-8. 18
- 27) Cosgrove SE, Vigliani GA, Fowler VG, Abrutyn E, Corey GR, Levine DP, et al. Initial low-dose gentamicin for Staphylococcus aureus bacteremia and endocarditis is nephrotoxic. *Clin Infect Dis* 2009 Mar 15; 48(6):713-21.
- 28) Fowler VG, Boucher HW, Corey GR, Abrutyn E, Karchmer AW, Rupp ME, et al. Daptomycin versus standard therapy for bacteremia and endocarditis caused by Staphylococcus aureus. *N Engl J Med* 2006 Aug 17; 355(7):653-65.
- 29) Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, Fridkin SK, Gorwitz RJ, et al. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America for the treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections in adults and children: executive summary. *Clin Infect Dis* 2011 Feb 1; 52(3):285-92.
- 30) Sakoulas G, Okumura CY, Thienphrapa W, Olson J, Nonejuie P, Dam Q, et al. Nafcillin enhances innate immune-mediated killing of methicillin-resistant Staphylococcus aureus. *J Mol Med (Berl)* 2014 Feb; 92(2):139-49.
- 31) Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardiothoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM) [In Process Citation]. *Eur Heart J* 2015 Nov 21; 36(44):3075-128
- 32) Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of
- 33) Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation* 2015 Oct 13; 132(15):1435-86.

- 34) Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis.
- 35) Francioli P, Ruch W, Stamboulian D. Treatment of streptococcal endocarditis with a single daily dose of ceftriaxone and netilmicin for 14 days: a prospective multicenter study. *Clin Infect Dis* 1995 Dec;21(6):1406-10.
- 36) Gould FK, Denning DW, Elliott TS, Foweraker J, Perry JD, Prendergast BD, et al. Guidelines for the diagnosis and antibiotic treatment of endocarditis in adults: a report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2012 Feb;67(2):269-89.
- 37) Heldman AW, Hartert TV, Ray SC, Daoud EG, Kowalski TE, Pompili VJ, et al. Oral antibiotic treatment of right-sided staphylococcal endocarditis in injection drug users: prospective randomized comparison with parenteral therapy. *Am J Med* 1996 Jul;101(1):68-76.
- 38) Chirouze C, Alla F, Fowler VG, Sexton DJ, Corey GR, Chu VH, et al. Impact of Early Valve Surgery on Outcome of Staphylococcus aureus Prosthetic Valve Infective Endocarditis: Analysis in the International Collaboration of Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Clin Infect Dis* 2015 Mar 1;60(5):741-79.
- 39) Kang DH, Kim YJ, Kim SH, Sun BJ, Kim DH, Yun SC, et al. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med* 2012 Jun 28;366(26):2466-73.

Tornos P, Iung B, Permanyer-Miralda G, Baron G, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, et al. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey





## **Résumé :**

### **1) Objectifs :**

-Evaluer les facteurs de risque , paramètres cliniques, biologiques, électriques et échocardiographiques , germes responsables chez les patients atteints d'endocardite infectieuse au cours de leur hospitalisation au service de cardiologie , ainsi les complications et les conduites à tenir devant l'endocardite infectieuse chez la même série de patient .

### **2) Paramètres et méthodes :**

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective basée sur l'analyse des dossiers médicaux des patients atteints d'endocardite infectieuse hospitalisés au service de cardiologie de CHU de Tlemcen s'étalant sur une période de deux ans, du 01 Janvier 2019 au 31 Décembre 2023 )

### **3) Résultats :**

Dans notre étude, (84%) des patients étaient âgés de plus de 50ans avec un sexe ratio presque égal. Les facteurs de risque étaient dominés par l'hypertension artérielle et le diabète. Concernant les critères majeurs de DUKE, les végétations étaient présentes chez (70%) des patients et les hémocultures étaient positives chez 41% des patients au moment du diagnostic. La moitié des patients était fébrile au moment du diagnostic et une prédisposition était notée chez (63%) des patients. Le germe le plus fréquent était l'entérocoque (11,8%) et la porte d'entrée la plus fréquente était iatrogène (15,8%).En terme d'échocardiographie, l'insuffisance aortique était la valvulopathie la plus fréquente (62%).Les complications étaient dominées par les complications cardiaque (41%) majoritairement les fuites aortiques massives et les complications neurologiques (41%) majoritairement les AVC ischémiques. Le pourcentage de décès était de 41%.L'indication opératoire était posée chez 29,6% des patients.

**4) conclusion :** L'endocardite infectieuse (EI) est une pathologie systémique rare, mais avec un taux de mortalité encore élevé.

**5) Mots clés :**Endocardite infectieuse, critères de DUKE, mortalité.

## **Summary :**

### **1) Objectives:**

-To evaluate the risk factors, clinical, biological, electrical and echocardiographic parameters, responsible germs in patients with infective endocarditis during their hospitalization in the cardiology department, as well as the complications and the conduct in front of infective endocarditis in the same series of patient .

### **2) Parameters and methods:**

This is a descriptive, retrospective study based on the analysis of the medical records of patients with infective endocarditis hospitalised in the cardiology department of the CHU of Tlemcen over a period of two years, from 01 January 2019 to 31 December 2023.)

### **3) Results :**

In our study, (84%) of patients were aged over 50 years with an almost equal sex ratio. Risk factors were dominated by arterial hypertension and diabetes. With regard to the major DUKE criteria, vegetations were present in 70% of patients and blood cultures were positive in 41% of patients at the time of diagnosis. Half the patients were afebrile at the time of diagnosis, and a predisposition was noted in 63% of patients. The most frequent pathogen was enterococcus (11.8%) and the most frequent route of entry was iatrogenic (15.8%).In terms of echocardiography, aortic insufficiency was the most frequent valvulopathy (62%).Complications were dominated by cardiac complications (41%), mainly massive aortic leaks, and neurological complications (41%), mainly ischaemic stroke. The percentage of deaths was 41%, and the indication for surgery was established in 29.6% of patients.

### **4) conclusion :**

Infective endocarditis (IE) is a rare systemic pathology, but with a still high mortality rate.

**5) Key words :** Infective endocarditis, DUKE criteria, mortality.

## الملخص

### (1) الأهداف

- تقييم عوامل الخطر، والمعايير السريرية والبيولوجية والكهربائية وتخطيط صدى القلب
- لتقييم عوامل الخطورة والمعايير السريرية والبيولوجية والكهربائية والكهربائية وتخطيط صدى القلب والجراثيم المسببة في المرضى الذين يعانون من التهاب الشغاف المعدي أثناء إقامتهم في قسم أمراض القلب، وكذلك الآثار المترتبة والمبادئ التوجيهية للوقاية من التهاب الشغاف المعدي في نفس السلسلة من المرضى.

### (2) المعلمات والطرق

- هذه دراسة وصفية بأثر رجعي تستند إلى تحليل السجلات الطبية للمرضى المصابين بالتهاب الشغاف المعدي الذين تم إدخالهم إلى قسم أمراض القلب في وحدة أمراض القلب في مستشفى تلمسان المركزي على مدى عامين، من 01 يناير 2019 إلى 31 ديسمبر 2023).

في دراستنا، كان 84% من المرضى فوق سن 50 عامًا، مع نسبة متساوية تقريبًا بين الجنسين. هيمن ارتفاع ضغط الدم الشرياني والسكري على عوامل الخطر.

### (3) النتائج:

في دراستنا، كان 84% من المرضى فوق سن 50 عامًا، مع نسبة متساوية تقريبًا بين الجنسين. هيمن ارتفاع ضغط الدم الشرياني والسكري على عوامل الخطر. فيما يتعلق بالمعايير الرئيسية لـ DUKE، كان الغطاء النباتي موجودًا في 70% من المرضى وكانت مزارع الدم إيجابية في 41% من المرضى وقت التشخيص. كان معظم المرضى غير مصابين بالحمى وقت التشخيص ولوحظ وجود استعداد لدى 63% من المرضى. كانت الجرثومة الأكثر شيوعًا هي المكورات المعوية (11.8%) وكان الطريق الأكثر شيوعًا لدخول البكتيريا المعوية (15.8%) ومن حيث تخطيط صدى القلب، كان قصور الأبهر هو أكثر اعتلالات الصمامات شيوعًا (62%). غلبت المضاعفات على المضاعفات القلبية (41%)، خاصة التسريبات الأبهرية السلبية، والمضاعفات العصبية (41%)، خاصة السكتة الدماغية الإقفارية. 41% من المرضى توفوا. 29.6% من المرضى خضعوا للجراحة.

(4) الخاتمة: التهاب الشغاف المعدي (IE) هو مرض جهازى نادر الحدوث، لكن معدل الوفيات لا يزال مرتفعًا.

(5) الكلمات الرئيسية: التهاب الشغاف المعدي، معايير DUKE، معدل الوفيات