

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche
scientifique

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen
Faculté de médecine



Etablissement Hospitalier Spécialisé
Mère et Enfant
Tlemcen

ENDOCARDITE INFECTIEUSE DE L'ENFANT

A propos de 07 cas

Travail réalisé par :

- Marouf Sidi Mohammed
- Mohammedi Younes

Dirigé et encadré par :

- Dr. Dib Saadeddine

Table des matières

Tables des matières.....	2
Remerciements.....	4
<u>Volet théorique</u>	5
I. Introduction.....	6
II. Epidémiologie.....	7
III. Terrains de facteurs de risques	7
• Pathologie cardiaque connue	7
• Terrain extracardiaque	8
• Cœur sain	8
IV. Physiopathologie.....	8
• Lésions cardiaque	8
• Lésions systémique	9
• Composante immunologique.....	9
V. Anatomie pathologique.....	9
• Lésions cardiaques.....	9
• Lésions Valvulaires.....	9
• Lésions cardiaques extravalvulaires	11
• Lésion anatomique myocardique.....	11
• Epanchement péricardique	12
• Lésions extracardiaques.....	12
VI. Etiologies.....	13
• Cardiopathies en cause.....	13
• Germes responsables	14
• Porte d'entrée	15
VII. Signes clinique.....	16
VIII. Critères diagnostiques	17
IX. Paraclinique.....	18
• Hémoculture	18
• Autres signes biologiques.....	19
• Echocardiographie.....	19
X. Formes cliniques.....	22
• Endocardite sur cardiopathie congénitale.....	22
• Forme aigue.....	22

• Formes à hémocultures négative.....	23
• Forme du nouveau-né et du nourrisson.....	23
• Forme postchirurgicale.....	23
• Forme récidivante.....	23
XI. Complications.....	24
• Accidentes thromboemboliques.....	24
• Anévrismes mycotiques.....	24
• Insuffisance cardiaque.....	24
• Insuffisance rénale	24
• Aggravation de la cardiopathie causale.....	24
XII. Traitement curatif	25
• Principes généraux.....	25
• traitement antibiotique.....	25
- voie d'administration.....	25
- choix de l'antibiotique.....	25
• surveillance.....	28
• Indication du traitement chirurgical.....	28
• Mesures thérapeutiques adjuvantes	28
XIII. Pronostic.....	29
XIV. Traitement préventif	29
• Sujets à risque.....	30
• Source de bactériémie	30
• Antibiothérapie prophylactique.....	31
• Cas particuliers.....	31
XV. Références bibliographiques.....	32
<u>Etude pratique</u>	33
➤ Observation 01.....	34
➤ Observation 02.....	35
➤ Observation 03.....	36
➤ Observation 04.....	37
➤ Observation 05.....	38
➤ Observation 06.....	39
➤ Commentaires.....	40
➤ Conclusion.....	41

Remerciements

D'abord, nous remercions d'abord ALLAH le tout puissant qui nous a montrés la voie et nous a donnés la santé et la force pour franchir les difficultés, le long de notre cursus.

Toute notre gratitude et nos remerciements vont à notre enseignant Dr Dib Saad Eddine qui nous a donné la chance de travailler sous son encadrement. Sa sympathie, sa disponibilité, et ses précieux conseils ont eu le rôle déterminant sans la réalisation de ce travail.

Nous remercions l'ensemble du enseignants et travailleurs de la faculté de médecine de Tlemcen qui nous ont fournis de l'aide durant nos années d'études.

Une mention particulière à Mme Benabadji Aoula, pour les efforts énormes qu'elle fournit pour le bien de la communauté étudiante, qu'elle admette toute notre reconnaissance.

Mes remerciements vont aussi à l'ensemble du personnel du service de pédiatrie de l'EHS Tlemcen ; chef de service, Assistants, résidents, infirmiers qui nous ont accueillis avec des bras ouverts dans le pendant notre stage et se sont montrés toujours à notre disponibilité lors de la réalisation de ce mémoire.

A Tous ceux qui ont contribué de loin ou de près dans notre formation, ceux qui ont toujours travaillé dans l'ombre afin de nous mettre dans les meilleures des conditions.

VOLET THÉORIQUE

I. INTRODUCTION :

L'endocardite infectieuse est définie par des lésions plus ou moins étendues de l'endocarde, dans la plupart des cas valvulaires, provoquées le plus souvent par une bactérie -parfois par des levures, des rickettsies et des virus-, se greffant sur des anomalies cardiaques préexistantes à l'occasion d'une bactériémie. Plus rarement, la conjonction d'un terrain prédisposé et d'un germe très virulent réalise une forme primitive sur cœur initialement sain, appelée endocardite aiguë.

Selon l'évolution de la maladie en l'absence de traitement, on peut la classer en endocardite aiguë ou subaiguë, la première évolue dans un tableau cataclysmique, avec fièvre élevée, toxicité systémique, et décès souvent au bout de quelques jours à 06 semaines ; alors que la forme subaiguë se greffe le plus souvent sur des cardiopathies connues, opérées ou non, avec un tableau moins sévère et un pronostic meilleur. Cette classification a tendance à être ignorée par les praticiens en faveur d'une classification selon les agents causaux, car cette dernière semble plus utile dans l'indication de prise en charge thérapeutique.

L'endocardite infectieuse est rare, mais non exceptionnelle chez l'enfant. Elle complique essentiellement les cardiopathies congénitales et les cardiopathies opérées, compte tenu de la raréfaction des valvulopathies rhumatismales. Les progrès majeurs de ces dernières années dans le traitement chirurgical des cardiopathies congénitales ont constitué une population particulièrement exposée au risque d'endocardite infectieuse.

Le matériel prothétique des traitements chirurgicaux et les variations des germes responsables ont conduit, ces dernières années, à des modifications dans l'expression clinique de la maladie et dans la conduite de son traitement.

L'endocardite infectieuse reste un problème d'actualité par le fait de sa grande morbi-mortalité et le coût élevé de sa prise en charge diagnostique et thérapeutique (remplacement valvulaire nécessaire dans 25 % des cas, antibiothérapie intraveineuse d'une durée minimum de 4 semaines), ce qui justifie une prophylaxie rigoureuse.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'endocardite infectieuse a longtemps été considérée comme rare chez l'enfant. En fait, sa fréquence maximale se situe entre 10 et 15 ans. Elle est rare avant 5 ans, exceptionnelle chez le nourrisson. Elle a pu être évaluée entre 0,2 à 0,5 % des admissions dans un service de cardiopédiatrie.

Une étude japonaise plus récente indique une incidence de 0.9 par 1000 enfants en cardiopédiatrie. Parmi la totalité des endocardites de tout âge, les tranches d'âges inférieures à 15 ans représentent environ 4 %.

Toutefois, alors que les endocardites infectieuses sont en diminution chez l'adulte, chez l'enfant on observe plutôt une augmentation. Cette augmentation est due aux progrès de la réanimation et de la chirurgie cardiaque, qui font que de plus en plus d'enfants atteints d'une cardiopathie congénitale survivent et sont ainsi susceptibles de contracter une endocardite.

III. TERRAIN ET FACTEURS DE RISQUES :

L'endocardite infectieuse peut survenir sur une cardiopathie connue, mais également sur une anomalie mineure méconnue ou sur cœur sain.

A. Pathologie cardiaque connue :

Le risque de greffe bactérienne est variable selon l'anomalie cardiaque. D'une manière générale, il est plus important en cas de lésion avec flux sanguin à haute vitesse ou en présence de matériel intracardiaque.

Selon leur gravités, on peut classer ces pathologies en trois volets : pathologie à haut risque, à risque moyen et risque faible ou nulle. (Cf tableau)

Tableau 1. Cardiopathies congénitales et risque d'endocardite infectieuse.

<i>Haut risque</i>	<i>Risque modéré</i>	<i>Risque faible</i>
Antécédents d'EI	Cardiopathies non cyanogènes (CIV, CAP, CAV)	CIA
Prothèses	Myocardiopathie obstructive avec IM	Sténose pulmonaire
Cardiopathie cyanogène	Matériel intracardiaque d'occlusion (CAP, CIA)	Prolapsus mitral sans IM
Valvulopathies congénitales	Coarctation aortique	Shunts gauche-droit opérés
		Myocardiopathie dilatée
		Greffe cardiaque
		Pacemaker

CAP : canal artériel perméable ; CAV : canal atrioventriculaire ; CIA : communication interauriculaire ; CIV : communication interventriculaire ; EI : endocardite infectieuse ; IM : insuffisance mitrale ; RAA : rhumatisme articulaire aigu.

B. Terrain extracardiaque :

La fréquence de l'endocardite infectieuse varie en fonction de l'âge, avec un risque plus élevé chez l'enfant avant l'âge de 2 ans, en particulier chez le prématuré exposé aux infections nosocomiales.

Le développement d'une endocardite infectieuse est favorisé par les terrains immunodéprimés (patients sous traitement immunosuppresseur, divers déficits immunitaires, asplénie), l'usage prolongé d'une antibiothérapie a été aussi impliqué.

L'endocardite infectieuse du cœur droit est favorisée par la présence d'un cathéter veineux central, d'une dérivation ventriculoatriale pour hydrocéphalie ou d'une fistule artérioveineuse (dialyse) et, chez l'adolescent, par la toxicomanie.

C. Cœur sain :

Il existe un pourcentage non négligeable (10 %) d'endocardites infectieuses survenant sur cœur sain, mais généralement dans un contexte d'infection nosocomiale sur cathéter central.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

A. Lésions cardiaques :

L'endocarde est le siège d'une lésion endothéliale fibrinoplaquettaire stérile, secondaire à un écoulement anormal turbulent (flux de fuite, de sténose ou de shunt), dont le développement s'effectue préférentiellement dans la zone de basse pression et de moindre turbulence. Le thrombus fibrinoplaquettaire est colonisé par un micro-organisme à l'occasion d'une bactériémie, quelle qu'en soit l'origine.

Ces différents facteurs expliquent la localisation des végétations dans les endocardites infectieuses (face ventriculaire des sigmoïdes aortiques en cas d'insuffisance aortique, face auriculaire des valves mitrales en cas d'insuffisance mitrale, endocarde du ventricule droit en cas de communication interventriculaire) et rendent compte de leur rareté lorsque le gradient de pression est faible (communication interauriculaire, communication interventriculaire large).

La fixation du germe sur l'endocarde exige plusieurs conditions : résistance à l'activité bactéricide naturelle du sérum (rôle du complément), propriétés d'adhérence, présence d'anticorps agglutinants entraînant la formation d'amas bactériens, qui permet à un grand nombre de germes de se fixer en une fois sur l'endocarde.

Dans les endocardites aiguës, les lésions cardiaques sous-jacentes sont inexistantes ou minimales. La grande virulence des germes et leur plus grande propriété d'adhérence (entérocoques, staphylocoques) pourraient expliquer la colonisation d'un endocarde sain et la prédominance des lésions ulcéreuses sur les végétations.

B. Lésions systémiques :

À partir des lésions endocardiques peuvent se produire des lésions systémiques périphériques emboliques et / ou infectieuses selon l'embolie et le germe.

C. Composante immunologique :

La stimulation antigénique persistante est responsable de la formation de complexes immuns circulants dont le dépôt est à l'origine de certaines manifestations extracardiaques, en particulier vasculaires, articulaires et rénales (néphropathie glomérulaire).

V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

A. Lésions cardiaques :

Elles siègent essentiellement sur les valves.

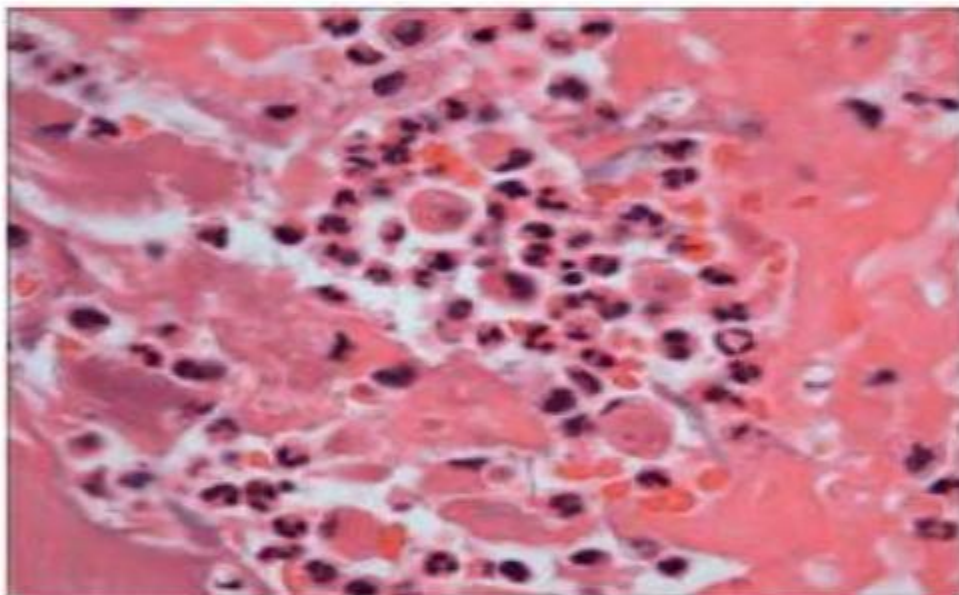
B. Lésions valvulaires :



Endocardite subaiguë de la valve mitrale avec végétation et rupture du muscle papillaire causée par *Staphylocoque Auréus*

Les dégâts valvulaires dépendent de la durée d'évolution, du type du germe, du caractère aigu ou subaigu. Il peut s'agir de végétations ou de mutilations valvulaires.

Les végétations sont presque constantes, isolées ou associées aux lésions destructrices. Elles siègent sur les valves elles-mêmes, exceptionnellement sur l'endocarde auriculaire ou ventriculaire. Leur taille varie de 2 mm à 2 cm. Ce sont des excroissances jaune rougeâtre irrégulières, friables, sessiles ou pédiculées, mobiles, parfois calcifiées à leur extrémité distale, ou complétées par une thrombose fibrinocruorique. Les végétations les plus volumineuses et les plus friables sont observées avec les levures et les staphylocoques. Elles peuvent éverser une valve et la rendre incontinente ou, par leur volume, obstruer l'orifice valvulaire.



L'histopathologie d'une endocardite infectieuse, la végétation est composée de neutrophiles, macrophages et fibrine ; les micro-organismes peuvent être présents dans les formes aiguës et les endocardites non traitées

Histologiquement, les végétations sont constituées d'amas de fibrine et de plaquettes pauvres en néovaisseaux contenant un infiltrat lymphohistio-monocytaire, des colonies bactériennes et très peu de polynucléaires. Dans les endocardites aiguës, elles sont riches en germes et en polynucléaires et évoluent vers la nécrose. Sous traitement, les végétations peuvent disparaître, parfois très lentement, persister ou parfois se calcifier.

Les mutilations valvulaires s'observent au cours des endocardites aiguës.

L'ulcération est une perte de substance d'importance variable, souvent considérable sur la valve aortique et tricuspидienne (réduisant la valve à un lambeau) et minime sur la valve mitrale, encochant le bord libre.

Les perforations sont fréquentes, de taille variable, à l'emporte-pièce, uniques ou multiples. Elles sont plus volumineuses et plus nombreuses sur la valve aortique que sur la valve mitrale.

Un anévrisme de la grande valve mitrale, perforé ou non, peut s'observer dans les endocardites aortiques sous l'effet du jet sanguin diastolique.

Les ruptures de cordages peuvent coexister avec des végétations et des lésions destructrices ou être isolées (10 % des cas). Le nombre de cordages rompus est variable. Le plus souvent la rupture est multiple, responsable d'une fuite volumineuse. Le cordage de la valve antérieure de la mitrale est deux fois plus souvent atteint que celui de la valve postérieure.

C. Lésions cardiaques extravalvulaires :

Elles sont plus fréquentes dans les formes aiguës que dans les formes subaiguës.

Les anévrismes mycotiques des sinus de Valsalva s'observent au cours des endocardites aortiques. Ils peuvent s'étendre vers le septum membraneux et donner des troubles de conduction, ou se rompre dans le péricarde ou dans une cavité cardiaque.

Les abcès annulaires s'observent surtout dans les endocardites aortiques à germes virulents. Très souvent extensifs, ils atteignent le septum et peuvent même se rompre.

D. Lésions anatomiques myocardiques :

Elles sont fréquentes. Il peut s'agir :

- d'une myocardite interstitielle avec des infiltrats de cellules mononuclées, évoluant parfois vers une fibrose ;
- de foyers de nécrose dans les muscles papillaires ou plus rarement dans le myocarde, réalisant alors un infarctus transmural secondaire à une embolie coronarienne ;
- d'un abcès myocardique isolé ;
- de plusieurs microabcès disséminés. Ces abcès peuvent aussi se voir en cas d'endocardite aiguë, à staphylocoques ou à *Candida*.

E. Epanchement péricardique :

Il s'observe dans environ 20 % des séries anatomiques. Il est sérofibrineux, purulent ou hémorragique. Il peut être dû à une localisation directe du germe dans la séreuse, à l'ouverture d'un abcès de l'anneau aortique ou du myocarde dans le péricarde, à la rupture d'un anévrisme du sinus de Valsalva.

F. Lésions extracardiaques :

1) Anévrismes mycotiques artériels :

Ils semblent plus fréquents au cours des formes subaiguës. Il s'agit en fait de faux anévrismes, secondaires à l'endartérite oslérienne, touchant les trois tuniques et surtout l'intima. Ils sont souvent entourés d'une importante réaction inflammatoire et peuvent siéger sur toutes les grosses artères. Ils semblent secondaires à des embolies septiques des vasa vasorum.

2) Lésions rénales :

L'atteinte anatomique du rein est quasi constante au cours de l'endocardite infectieuse. Plusieurs types de lésions peuvent s'observer :

- glomérulonéphrite focale ou diffuse, de mécanisme immunologique avec dépôts de complexes immuns circulant dans les glomérules ;
- infarctus du rein (infarctus massif ou multiples petits infarctus), secondaires à des embolies artérielles ou à une artériolite des petites artères rénales ;
- abcès du rein secondaire à la suppuration d'un infarctus rénal.

3) Autres lésions viscérales :

Le foie et la rate peuvent augmenter de volume avec, parfois, présence d'infarctus ou de microabcès. Une rupture est possible.

Des infarctus pulmonaires évoluant vers la suppuration sont fréquents dans les atteintes du cœur droit, surtout à staphylocoques.

L'atteinte du système nerveux central est plus rare. Le plus souvent il s'agit d'un anévrisme mycotique, parfois rompu, ou d'une ischémie, par embolie ou thrombose artérielle en regard d'une endartérite ou d'un anévrisme. Un abcès cérébral ou une méningite sont plus rares.

Les lésions cutanées (purpura, faux panaris) sont dues à une vascularite.

VI. ÉTIOLOGIES :

A. Cardiopathies en cause :

Années d'études		1930-1972	1977-1992	1990-2002	1992-2004
Nombre de cas recensés		266	62	57	85
Cardiopathie congénitale préexistante	Non-Cyanogène	208	18	15	48
	Cyanogène		22	31	20
Rhumatisme articulaire aigu		37	3	0	1
Endocardite sur cœur sain		21	19	11	13

Statistiques sur les cardiopathies préexistantes dans les endocardites de l'enfant

Les cardiopathies en cause ne sont pas fatalement des cardiopathies sévères, mais plutôt celles qui comportent des traumatismes hémodynamiques importants, des gradients de pression élevés.

La communication interventriculaire isolée est le plus fréquemment en cause. La fréquence de l'endocardite est de l'ordre de 1 à 4 %, ou, lorsqu'on dispose d'un recul important, de 1 à 2 % des patients par année. Les formes associées (sténose pulmonaire, insuffisance aortique, anévrisme du septum membraneux) sont également concernées. Après correction chirurgicale, la communication interventriculaire ne constitue plus qu'une cause rare (sauf dans les quelques mois qui suivent l'intervention). La survenue d'une endocardite peut s'observer, en revanche, en cas de *shunt* résiduel.

La sténose valvulaire ou sous-valvulaire aortique est responsable d'endocardites bactériennes sévères et fréquentes. Le risque persiste après intervention conservatrice, surtout en cas de fuite valvulaire.

La bicuspidie aortique isolée est un point d'appel classique.

La persistance du canal artériel est devenue une cause rare, en raison de la correction précoce de cette malformation. Elle est cependant possible en cas d'occlusion incomplète avec un *shunt* gauche-droite résiduel.

Les cardiopathies cyanogènes sont souvent en cause actuellement, avec une nette prédominance de la tétralogie de Fallot (la fréquence était la même après anastomose palliative que dans les formes non traitées) et c'est un argument supplémentaire en faveur d'une correction complète précoce.

Une chirurgie cardiaque précoce est donc une excellente prévention de l'endocardite infectieuse à condition que la correction soit réellement complète et qu'il y ait le moins souvent possible introduction de matériel étranger.

En effet, les endocardites sur matériel étranger (pièces de tissus synthétiques dans les premiers mois de la vie, tubes et surtout prothèses valvulaires) sont d'un pronostic sévère, en raison de la virulence des germes, des difficultés de leur diagnostic (hémocultures négatives) et de la résistance au traitement anti-infectieux.

B. Germes responsables :

Period of Data Collection	1950–1992^{14,16,37,156,157}	1990–2008^{136,142,158-160}
Number of cases	421	202
Streptococci		
Viridans streptococci	158 (38%)	58 (29%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	11 (3%)	3 (1%)
Group B streptococci	3 (<1%)	1 (<1%)
Other	2 (<1%)	1 (<1%)
Enterococci	16 (4%)	20 (10%)
Staphylococci		
<i>Staphylococcus aureus</i>	113 (27%)	46 (23%)
Coagulase-negative staphylococci	22 (5%)	25 (12%)
Gram-negative bacilli	26 (6%)	19 (9%)
Fungi	9 (2%)	17 (8%)
Other organisms	5 (1%)	–
Polymicrobial	4 (1%)	12 (6%)
Culture negative	58 (14%)	21 (10%)

Agents infectieux incriminés dans l'endocardite aigue

Les streptocoques, surtout le streptocoque alpha-hémolytique Viridans, demeurent les micro-organismes le plus souvent incriminés dans les endocardites infectieuses chez l'enfant.

Les staphylocoques sont le plus souvent retrouvés chez les patients contaminés en réanimation médicale ou en réanimation chirurgicale postopératoire.

Les streptocoques B, les colibacilles et les *Listeria*, pourtant responsables de la plupart des septicémies néonatales précoces, sont exceptionnellement rencontrés dans cette tranche d'âge, probablement du fait de la faible capacité d'adhérence de ces germes sur l'endocarde sain ou préalablement lésé.

D'autres germes, tels *Haemophilus*, le pyocyanique, l'entérocoque et les levures sont plus rarement responsables.

Dans 10 % des cas, aucun germe ne pousse à l'hémoculture.

C. Porte d'entrée :

L'origine dentaire est, de loin, la plus fréquente. Bien qu'elle ne soit formellement prouvée que dans un nombre restreint de cas, elle est hautement probable dans près de deux tiers des observations. Il n'est pas rare que l'on retrouve, dans les semaines qui précèdent l'endocardite, une extraction faite sans couverture antibiotique ou avec une couverture insuffisante, ou encore une obturation canalaire qui, même faite sous antibiotiques, a été suivie de phénomènes inflammatoires et douloureux passagers. Chez l'enfant, comme chez l'adulte, diverses études ont montré que 15 à 85 % des extractions dentaires, que la dent soit saine ou malade, qu'il s'agisse d'une dent de lait ou d'une dent définitive, sont suivies d'une bactériémie transitoire. Le plus souvent, il s'agit de germes dont la présence dans la cavité buccale est courante (*Streptococcus viridans*). Les traitements de racine, les détartrages représentent aussi un gros risque potentiel.

Les infections de la sphère otorhinolaryngologique sont parfois en cause. Un acte chirurgical (amygdalectomie, adénoïdectomie) augmente le risque, mais la généralisation d'une couverture antibiotique a notablement réduit la fréquence de cette étiologie.

Les infections cutanées (impétigo, furoncle, panaris) ont une responsabilité très restreinte.

Les portes d'entrée iatrogènes ont une importance croissante (porteurs de cathéters, explorations invasives, etc). La fragilité du terrain favorise les surinfections à germes ordinairement saprophytes ou peu virulents (endocardites à levures par exemple).

Les endocardites après cathétérisme intracardiaque sont rarissimes.

La porte d'entrée reste ignorée dans 20 à 25 % des cas.

VII. SIGNES CLINIQUES :

Signe clinique	Fréquence %
Fièvre	75-100
Splénomégalie	50-75
Pétéchies	21-50
Phénomènes emboliques	25-50
modification sthétacoustique	21-50
Hémorragies conjonctivales	0-10
Nœuds oslériens	0-10
Roth spots	0-10

Fréquence des signes cliniques retrouvés dans l'endocardite infectieuse

- La forme subaiguë demeure la plus fréquente et il est rare qu'apparaisse d'emblée un état hautement fébrile. Le début est en général insidieux. Le délai moyen entre les premiers symptômes et la date d'hospitalisation est généralement de 1 mois mais peut être beaucoup plus long.
- Le début est marqué par une baisse importante de l'état général avec asthénie, anorexie, amaigrissement, parfois myalgies, arthralgies, céphalées, troubles digestifs. Souvent l'enfant a reçu, à plusieurs reprises, des antibiotiques, en raison de la découverte d'une fébricule qui cède plus ou moins à ces antibiothérapies successives. Il est rare que l'élément inaugural de la maladie soit une complication brutale (hémiplégie, par exemple) d'une endocardite infectieuse du cœur gauche.
- La fièvre est constante et peut constituer le seul signe d'appel : elle est modérée (autour de 38°), sujette à des phases de rémission et parfois difficile à mettre en évidence. La courbe trihoraire est indispensable. Les pics fébriles peuvent s'accompagner de frissons. Les sueurs nocturnes sont également un bon signe.
- La splénomégalie est présente dans 75 à 80 % des cas, mais peut être tardive. Elle est parfois très importante, pouvant faire évoquer une hémopathie.
- Les signes cutanés réputés tardifs ont une bonne valeur diagnostique : le purpura existe dans un quart à un tiers des cas. Les érythèmes sont plus rares et ne s'observent que dans les formes sévères.
- Les modifications des souffles sont rares, mais ont un grand intérêt diagnostique. Elles peuvent constituer le premier signe d'alarme, mais il est

fréquent qu'elles n'apparaissent que secondairement, parfois après stérilisation des lésions. Si l'on met à part les syndromes de mutilation valvulaire avec leurs souffles intenses apparus surtout dans les formes aiguës, c'est souvent l'apparition d'un souffle diastolique, qui est évocatrice : insuffisance aortique au cours d'une communication interventriculaire, d'une tétralogie de Fallot, insuffisance pulmonaire.

VIII. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES :

CRITÈRES DE DUKE MODIFIÉS

Endocardite certaine

Un des 2 critères ci-dessous :

Critère pathologique : micro-organisme démontré par culture ou examen histologique d'une végétation, abcès intracardiaque ou végétation ayant embolisé.

Critère clinique :

- ▶ 2 critères majeurs ;
- ▶ 1 critère majeur et 3 critères mineurs ;
- ▶ 5 critères mineurs.

Endocardite possible

Sur critère clinique :

- ▶ 1 critère majeur et 1 ou 2 critères mineurs ;
- ▶ 3 ou 4 critères mineurs.

Endocardite rejetée

Dans les cas suivants :

- ▶ diagnostic alternatif certain ;
- ▶ résolution du syndrome avec une antibiothérapie de moins de 4 jours ;

- ▶ absence d'évidence d'endocardite lors de la chirurgie ou à l'autopsie après une antibiothérapie de moins de 4 jours ;
- ▶ ne remplit pas les critères d'une endocardite possible.

EXPLICATION DES TERMES

Critères majeurs

- ▶ **Hémocultures positives :**
→ 2 hémocultures positives à streptocoque non groupable, *Streptococcus gallolyticus* (*S. bovis*), bactérie du groupe *HACCEK*, à *S. aureus* ou entérocoque communautaire (en l'absence de foyer identifié) ;
- ▶ 2 hémocultures positives persistantes au même organisme (2 hémocultures à 12 heures d'intervalle, ou toutes les hémocultures [si 3] ou une majorité si plus de 4 hémocultures).
- ▶ **Sérologie *Coxiella burnetii* avec des IgG en phase I ≥ 800 en immunofluorescence.**

▶ **Atteinte de l'endocarde : signes échographiques et cliniques :**

- **échographie positive (ETO recommandée) :**
- végétation ;
- abcès ;
- nouvelle déhiscence d'une valve prothétique ;
- **clinique positive : nouveau souffle cardiaque.**

Critères mineurs

- ▶ **Cardiopathie prédisposante ou toxicomanie.**
- ▶ **Fièvre $> 38^\circ\text{C}$.**
- ▶ **Phénomènes vasculaires (embolie artérielle, anévrisme mycotique, infarctus pulmonaire, hémorragie conjonctivale, hémorragie cérébrale, lésions de Janeway).**
- ▶ **Phénomène immunologique (glomérulonéphrite, nodule d'Osler, tache de Roth, facteur rhumatoïde).**
- ▶ **Critères microbiologiques mineurs : hémoculture positive sans entrer dans la définition du critère majeur, sérologie positive pour un organisme responsable d'endocardites.**

La plupart des cas d'endocardite infectieuse se présente dans une forme non spécifique, et qui est rarement superposable à la présentation clinique classique. Une attention particulière a été donnée afin de développer des critères diagnostiques fiables. Les **critères de Duke** sont actuellement les plus utilisés, et ont prouvé leur utilité dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse.

Ces critères utilisent les mêmes principes que ceux utilisés pour le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu, ils sont regroupés en critères mineurs et majeurs qui associent des éléments cliniques, biologiques et échographiques.

IX. PARACLINIQUE :

Signe biologique	Fréquence %
Hémoculture positive	75-100
Élévation de la vitesse de sédimentation	75-100
Anémie	75-90
Présence du facteur rhumatoïde	25-50
hématurie	25-50
Baisse du complément sérique	5-40

Fréquence des signes biologiques retrouvés dans l'endocardite infectieuse

A. Hémoculture :

C'est la clé du diagnostic microbiologique de l'endocardite bactérienne. La bactériémie consécutive à une endocardite infectieuse est quasi continue. Les hémocultures sont habituellement positives. Il a été démontré qu'à moins d'une antibiothérapie récente, deux séries d'hémocultures en 24 heures permettent de détecter 98 % des endocardites à streptocoques et 100 % des endocardites à staphylocoques.

Chez l'enfant, deux à trois hémocultures, avec 2 à 5 mL de sang prélevé, suffisent dans la plupart des cas. Il n'y a pas d'avantage à faire un prélèvement artériel plutôt que veineux. Ces prélèvements doivent être effectués avec une asepsie rigoureuse. Lorsque le patient a un cathéter central, son ablation doit être suivie de sa mise en culture pour déterminer le germe en cause.

Les prélèvements doivent toujours être effectués à l'acmé d'une poussée fébrile. Les ensemencements doivent être faits sur milieu standard, mais également sur pénicillinase, si l'enfant a déjà reçu des antibiotiques. Des milieux appropriés permettant l'identification des levures doivent systématiquement être utilisés. Les autres prélèvements bactériologiques (d'urines, de liquide céphalorachidien) ne doivent pas être négligés.

B. Autres signes biologiques :

Ce sont l'anémie (parfois inférieure à deux millions d'hématies par mm³), en général proportionnelle à la durée de l'évolution, une leucocytose avec polynucléose (exceptionnellement une lymphomonocytose).

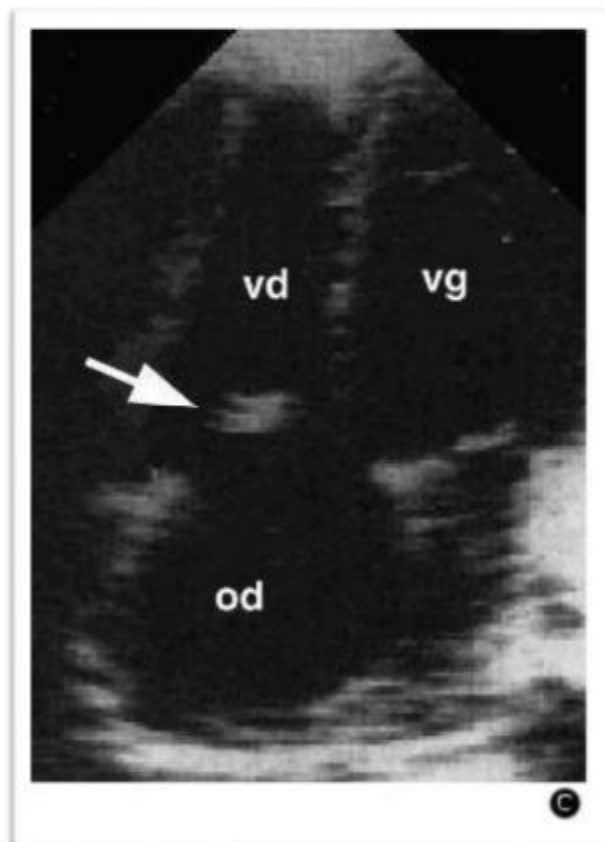
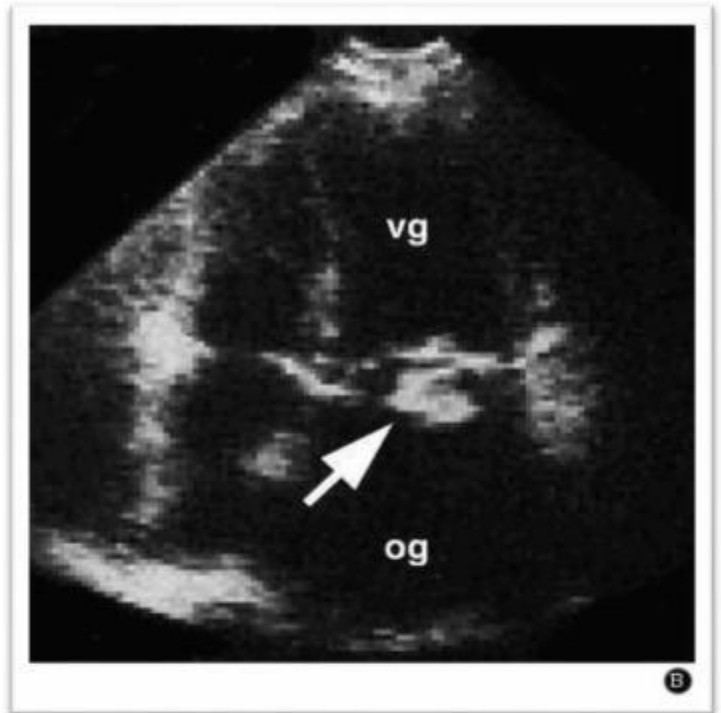
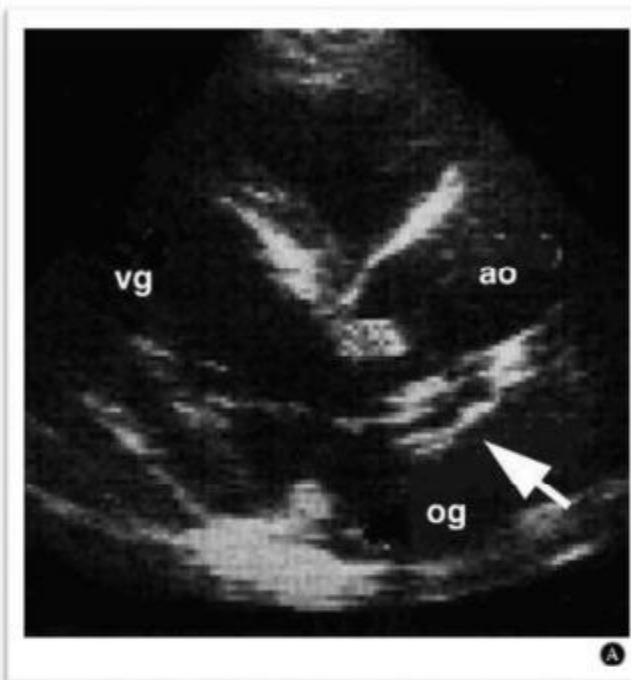
La thrombocytopénie est de règle chez le nouveau-né, en particulier s'il s'agit d'une endocardite thrombotique septique secondairement colonisée. L'hématurie microscopique est retrouvée dans 20 à 50 % des cas, à condition d'en répéter la recherche.

Une vitesse de sédimentation élevée (50 mm ou plus à la première heure), une augmentation du taux de la fibrine sanguine, de la protéine C réactive et des autres tests inflammatoires du même type, sont constantes, surtout dans les formes subaiguës et chroniques.

Les hypergammaglobulinémies les plus franches et la présence de complexes immuns circulants sont surtout observées dans les formes à hémocultures négatives.

C. L'échocardiographie :

En montrant directement les lésions, plus particulièrement les végétations, elle permet de faire un diagnostic anatomique, ce qui n'était auparavant possible qu'à l'autopsie. Une étude approfondie utilisant l'imagerie bidimensionnelle, les différentes techniques du doppler, explorant toutes les valves du cœur, les gros vaisseaux de la base et les veines caves, fournira le maximum de renseignements sur la présence de végétations, le retentissement de l'endocardite sur les fonctions myocardiques et le fonctionnement valvulaire, la lésion cardiaque sous-jacente et ses modifications par le processus infectieux.



Échocardiographie dans l'endocardite infectieuse. od : Oreillette droite ; og : oreillette gauche ; ao : aorte ; vd : ventricule droit ; vg : ventricule gauche.

A. Végétations aortiques chez un enfant de 5 ans porteur d'une bicuspidie sténosante et fuyante ; volumineuse végétation sur la valve aortique ; image cavitaire en rapport avec un abcès de la partie postérieure de la racine aortique

Les végétations sont mises en évidence à l'échocardiographie dans 50 à 80 % des cas, mais la méthode ne permet pas actuellement de voir des lésions dont le diamètre est inférieur à 2 mm. Les lésions minimales sont d'autant plus difficiles à interpréter qu'elles se produisent sur des valves déjà remaniées par le processus rhumatismal ou les anomalies congénitales préexistantes. Elles sont plus souvent situées sur la valve mitrale et sur la valve aortique. Elles peuvent être volumineuses et gêner le fonctionnement valvulaire. Lorsqu'elles sont très mobiles à l'échographie, on doit redouter l'embolisation de leurs fragments périphériques. On a d'ailleurs pu observer leur diminution brutale de volume lorsqu'une embolisation avait eu lieu. Lors de la guérison, leur régression est lente, mais leur échogénicité augmente par apparition de fibrose.

Les fenestrations valvulaires, les ruptures de cordages des valves auriculoventriculaires et les capotages des valves sigmoïdes sont visibles en échocardiographie bidimensionnelle. Leurs conséquences hémodynamiques peuvent être étudiées, quantifiées et leur évolution surveillée grâce au doppler. Leur apparition brutale est un argument en faveur du diagnostic d'endocardite infectieuse.

L'échocardiographie transoesophagienne (encore peu utilisée chez l'enfant) améliore la détection des lésions endocardiques valvulaires comme cela est déjà le cas chez l'adulte.

Enfin, ne pas voir de végétations, même après un examen attentif effectué par un observateur compétent, n'élimine pas le diagnostic d'endocardite infectieuse.

Si l'on soupçonne une endocardite sur prothèse valvulaire, l'échocardiographie doit rechercher un abcès myocardique périprothétique (sous forme de zones hyperéchogènes ou hypoéchogènes selon son stade évolutif), un mouvement de bascule de l'anneau d'insertion de la prothèse faisant craindre sa désinsertion. L'échocardiographie transoesophagienne est ici d'un rendement très supérieur à l'échocardiographie bidimensionnelle transthoracique.

En cas de suspicion d'endocardite du cœur droit, particulièrement lors de l'utilisation des cathéters centraux pour chimiothérapie ou alimentation parentérale, on peut, par l'échocardiographie, mettre en évidence non seulement les atteintes valvulaires, mais aussi les signes directs et indirects des embolies pulmonaires secondaires.

X. FORMES CLINIQUES :

A. Endocardite sur cardiopathie congénitale :

La malformation congénitale constitue désormais la principale cause de survenue d'endocardite infectieuse dans les pays développés.

Elle peut survenir sur une cardiopathie avant ou même après une intervention chirurgicale réparatrice ou palliative.

Avant traitement chirurgical, la tétralogie de Fallot, la persistance du canal artériel, un défaut sur le septum pariétal et la sténose aortique constituent les principales conditions sous-jacentes d'une endocardite de l'enfant

Un traitement réparateur d'un défaut du septum ventriculaire, ou d'une persistance du canal artériel permet aux enfants opérés d'avoir un risque équivalent à celui encouru par les enfants sains après 06 mois.

Par ailleurs, les gestes chirurgicaux nécessitant la mise en place d'un matériel prothétique, de cathéter ou de shunts exposent à un risque très important d'endocardite infectieuse, notamment en post opératoire immédiat

B. Forme aiguë :

Le syndrome infectieux est sévère et d'installation brutale. Le syndrome septicémique est au premier plan avec fièvre élevée, frissons et plus rarement signes de choc. Les signes cutanés sont fréquents avec parfois un purpura nécrotique. La splénomégalie est inconstante et plus rare que dans les formes subaiguës. D'autres localisations septiques sont souvent associées (pulmonaires, neuroméningées). L'atteinte cardiaque valvulaire est souvent difficile à affirmer. Les souffles liés aux mutilations valvulaires aiguës apparaissent à un moment variable de l'évolution. L'atteinte du coeur droit est fréquente.

Les hémocultures sont constamment positives : les micro-organismes en cause sont le plus souvent des germes très virulents tels *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, ou plus récemment des entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*.

L'échocardiographie a une bonne valeur diagnostique, mais l'apparition des lésions est souvent retardée par rapport au début des signes infectieux. Il est donc impératif de répéter cet examen.

C. Forme à hémoculture négative :

Les symptômes classiques (sévérité de l'anémie, fréquence de l'insuffisance cardiaque) ne sont pas constants, mais la gravité de l'évolution est la règle. Le diagnostic s'appuie sur la constatation de signes typiquement oslériens (purpura, splénomégalie) mais n'est jamais formellement confirmé. Les anomalies échocardiographiques prennent ici un intérêt tout particulier, de même que l'évolution sous traitement.

D. Forme du nourrisson et du nouveau-né :

Elles sont presque toujours dues à des germes autres que le streptocoque, et sont le plus souvent primitives, greffées sur un cœur initialement sain. Elles évoluent dans un tableau septicémique qui les différencie nettement des formes habituelles. La mortalité est élevée.

D. Forme postchirurgicale :

Elles s'observent dans les semaines qui suivent l'intervention. Elles se manifestent par une fièvre persistante et c'est le germe en cause qui en fait toute la gravité (staphylocoque doré, *Staphylococcus epidermidis*, pyocyanique, levures, etc). Elles peuvent prendre un aspect aigu avec insuffisance cardiaque d'apparition brutale par désinsertion d'une pièce ou d'une prothèse valvulaire. Elles sont parfois insidieuses, moins directement liées aux suites opératoires (endocardite en rapport avec un contrôle dentaire préopératoire insuffisant).

E. Forme récidivante :

Elles surviennent dans 10 à 20 % des cas. Elles témoignent à la fois de l'importance du facteur anatomique causal et de l'insuffisance de la prophylaxie.

XI. COMPLICATIONS :

A. Accidents thromboemboliques :

Il s'agit, à peu près à parts égales, d'embolies systémiques (cérébrales, plus rarement rénales, spléniques ou mésentériques) et d'embolies pulmonaires, parfois à répétition, alors qu'elles sont rares chez l'adulte. Les modifications du fond d'oeil (rétinite septique de Roth), bien que classiques, semblent exceptionnelles.

B. Anévrysmes « mycotiques » :

Ils sont rares chez l'enfant, exceptionnellement sur les artères périphériques, plutôt sur l'aorte, parfois petits, multiples et latents (découverts lors d'interventions).

C. Insuffisance cardiaque :

Elle est parfois observée dès l'admission, mais représente plutôt une complication secondaire. Elle est liée aux mutilations valvulaires, parfois à des lésions de sclérose myocardique diffuse ou à une oblitération coronaire.

D. Insuffisance rénale :

Rare, souvent tardive, survenant après la guérison bactériologique, elle peut être ensuite lentement régressive.

E. Aggravation de la cardiopathie causale :

Elle s'observe chez plus de la moitié au moins des malades qui survivent. Elle peut être particulièrement frappante lorsque la tolérance était auparavant excellente : communication interventriculaire de petite taille compliquée, lors de l'endocardite, d'une insuffisance aortique, insuffisance mitrale mineure compliquée d'une perforation valvulaire ou d'une rupture de cordages.

XII. TRAITEMENT CURATIF :

A. Principes généraux :

Il faut traiter l'infection tout en maintenant l'équilibre hémodynamique et nutritionnel et en s'assurant que les antibiotiques utilisés sont efficaces et n'ont pas d'effets toxiques.

Traiter l'infection signifie stériliser les végétations et les éventuelles localisations secondaires de l'endocardite. Pour parvenir à ce but, plusieurs semaines d'un traitement antibiotique intensif sont, en général, nécessaires, parce que les bactéries sont profondément enfouies dans les végétations et sont ainsi relativement protégées des mécanismes de phagocytose et de défense du patient.

Les bactéries sont, d'autre part, peu accessibles au traitement antibiotique par voie sanguine, en raison de la faible vascularisation des valves. Enfin, elles sont présentes dans les végétations à une très forte concentration et leur vitesse de multiplication est très ralentie, ce qui diminue encore leur sensibilité aux antibiotiques. Tout cela justifie la prescription d'un traitement antibiotique intense et prolongé, constamment bactéricide de façon à obtenir la destruction des germes.

Ce traitement doit être biologiquement surveillé (mesures du pouvoir bactéricide du sérum, dosages itératifs de la concentration des antibiotiques).

B. Traitement antibiotique :

1) Voie d'administration :

La voie intraveineuse, plus active que la voie orale et mieux tolérée chez l'enfant que la voie intramusculaire, doit être la voie d'administration préférentielle.

Elle permet d'obtenir de meilleurs taux sanguins d'antibiotiques. Le traitement doit être entrepris en hospitalisation, surtout si l'enfant est jeune, fragile, dénutri et que l'équilibre hémodynamique est instable.

Dans les rares cas d'endocardites aiguës fulminantes (en particulier celles qui sont dues aux staphylocoques dorés pathogènes), le traitement doit être aussi précoce que possible, après la réalisation d'un seul train d'hémocultures. Dans tous les autres cas, il est souhaitable d'effectuer plusieurs trains d'hémocultures avant la mise en route du traitement, de façon à assurer un diagnostic bactériologique précis qui permettra d'adapter le traitement au germe en cause.

2) Choix de l'antibiotique :

Chez le grand enfant, l'endocardite apparue au décours d'une infection oto-rhino-laryngologique, sera souvent sensible à la pénicilline. Une endocardite apparue chez un enfant contaminé en centre de soins intensifs ou après chirurgie cardiaque sera plus volontiers due à un staphylocoque doré ou blanc ou *S. epidermidis*, habituellement pénicillinorésistant.

Une fois le germe identifié à l'hémoculture, trois éventualités sont possibles : il s'agit d'un streptocoque pénicillinosensible, d'un streptocoque résistant ou d'un autre germe.

- *Endocardites à streptocoque pénicillinosensible* : ce sont les plus fréquentes. La concentration minimale inhibitrice de pénicilline est inférieure ou égale à 0,10 µg/mL. Il s'agit généralement de streptocoques alphahémolytiques (*S. viridans*). Le traitement fait appel à des doses élevées de Pénicilline G® par voie intraveineuse pendant en moyenne 40 jours (150 000 à 300 000 U / kg / j, en perfusion continue ou intermittente toutes les 4 heures), ou à l'amoxicilline (150 à 200 mg / kg / j en quatre injections) en association avec un aminoglycoside (gentamicine à raison de 2 à 3 mg / kg / j toutes les 12 heures, chaque dose ne devant pas dépasser 80 mg et pendant une durée de 15 jours).
- En cas d'allergie à la pénicilline, si la désensibilisation n'est pas possible, on utilisera la vancomycine (10 mg / kg par dose toutes les 6 heures, sans dépasser 500 mg par dose) ou une céphalosporine de troisième génération pendant 4 semaines.
- En cas de traitement par la gentamicine, on doit systématiquement surveiller la fonction rénale et l'audition.
- *Endocardites à streptocoques pénicillinorésistants* : pour certains *S. viridans*, la concentration minimale inhibitrice de pénicilline varie entre 0,10 et 0,50 µg / mL. On peut alors augmenter la posologie de la Pénicilline G® à 300 000 ou 400 000 U / kg / j, ou utiliser l'association vancomycine (4 semaines), gentamicine (2 à 3 semaines).
- *Endocardites à entérocoques* : elles sont heureusement rares chez l'enfant, car difficiles à soigner. On peut associer l'amoxicilline (200 à 300 mg / kg / j en quatre injections) et la gentamicine pendant 4 à 6 semaines, ou la gentamicine associée à la vancomycine en cas d'allergie à la pénicilline.
- Dans les deux cas, on surveille attentivement la fonction rénale et l'audition.
- *Endocardites à staphylocoques* : la plupart des staphylocoques dorés responsables d'endocardites sont résistants à la pénicilline. On doit donc utiliser une pénicilline de synthèse résistante à la pénicillinase (oxacilline, 200 mg / kg / j en quatre injections) ou une céphalosporine (céfalotine, céfamandole, céfazoline). Ces antibiotiques sont à administrer 4 à 6 semaines par voie intraveineuse, associés à un aminoside.

- Quand les staphylocoques en cause sont résistants à la fois à la Pénicilline G[®] et aux pénicillines semi-synthétiques, la vancomycine est indiquée en association avec la gentamicine et la rifampicine, cette dernière pour une durée de 4 à 5 jours en attendant la pleine efficacité du glycopeptide. En cas de résistance aux aminosides, on choisira un autre antibiotique actif in vitro : Fosfocine[®], acide fusidique, fluoroquinolone.
- *Endocardites à germes Gram négatif* : ces endocardites causées par des germes entériques aérobies (*Escherichia coli*, *P. aeruginosa*, *Serratia*) sont relativement rares et ne surviennent que dans certaines circonstances : nouveau-nés, sujets ayant un déficit immunitaire, adolescents se droguant par voie intraveineuse. Le traitement sera fonction des tests de sensibilité in vitro. L'amoxicilline associée à l'acide clavulanique ou une céphalosporine de troisième génération, associées à la gentamicine ou à l'amikacine, sont généralement utilisées pendant 4 à 6 semaines.
- *Endocardites fongiques* : ces endocardites dues aux *Candida albicans* ou à d'autres agents fongiques ne se rencontrent que sur les terrains débilisés (drogués, sujets ayant reçu une cure antibiotique prolongée, une alimentation parentérale par cathéter central, immunodéprimés). Leur évolution est sévère en raison des difficultés du diagnostic et du traitement. On peut utiliser l'Amphotéricine B[®] pendant 6 semaines.
- *Endocardites à hémoculture négative* : le traitement n'est pas fondamentalement différent de celui des endocardites à *S. Viridans*. L'association amoxicilline-gentamicine est recommandée (la gentamicine étant arrêtée après 15 jours, l'amoxicilline donnée pendant 6 semaines).
- *Endocardites sur prothèse valvulaire* : elles relèvent d'un traitement antibiotique d'au moins 6 semaines, dont la nature dépend de la sensibilité aux antibiotiques du germe en cause. Le traitement initial doit associer vancomycine, aminoside et rifampicine. Il faut surtout souligner la fréquente nécessité du traitement chirurgical : ablation du matériel infecté et remplacement valvulaire.
- *Endocardites au cours d'un traitement par cathéter central* : celui-ci doit être retiré et mis en culture. Ce n'est qu'une fois contrôlée la septicémie par les antibiotiques prescrits par voie périphérique, que l'on pourra remettre un cathéter central, si les difficultés d'accès veineux rendent les perfusions trop difficiles.

C. Surveillance :

Une fois le malade apyrétique, le traitement bactéricide doit être poursuivi pendant 3 à 5 semaines, selon le germe en cause. Un traitement trop court expose aux récurrences qui surviennent, en général, dans les 2 mois qui suivent l'arrêt du traitement. Si la voie veineuse est impossible à utiliser, un antibiotique per os sera choisi sur les données de l'antibiogramme (pristinamycine, rifampicine) associé à un aminoside en intramusculaire. L'apyrexie et la négativation des hémocultures sont habituellement obtenues dès la fin de la première semaine de traitement. Le taux sérique de bactéricidie doit être mesuré avant (taux résiduel) et après l'administration des antibiotiques (pic thérapeutique), il doit être constamment supérieur à $1 / 8 C$. On mesurera de même le taux sérique des antibiotiques potentiellement toxiques (aminosides, vancomycine, etc). Ces dosages doivent être répétés régulièrement pour adapter la posologie journalière et sa répartition sur le nyctémère. En cas de reprise fébrile, il faudra rechercher une localisation suppurée secondaire, la traiter et s'assurer par la biologie de l'efficacité du traitement.

D. Indication du traitement chirurgical :

En cas d'endocardite sur prothèse valvulaire, l'ablation de la valve infectée doit être effectuée avant que la détérioration de l'état de l'enfant ne survienne. De même, quand une endocardite ulcéromutilante a créé une insuffisance valvulaire aiguë mitrale, et surtout aortique, la chirurgie est rapidement indiquée car l'insuffisance cardiaque est très évolutive et rapidement incontrôlable. Enfin, les endocardites fongiques, les abcès myocardiques, la persistance d'une infection non contrôlée après 15 jours d'un traitement antibiotique adéquat, les embolies récidivantes, l'apparition d'un abcès paravalvulaire aortique avec troubles de la conduction atrioventriculaire, justifient le recours à la chirurgie.

E. Mesures thérapeutiques adjuvantes :

L'équilibre nutritionnel doit être, autant que possible, restauré, au besoin en apportant un supplément calorique par voie entérale ou parentérale. Le maintien de l'équilibre hémodynamique peut nécessiter un traitement digitalodurétique, des vasodilatateurs et même, en cas d'insuffisance valvulaire aiguë, la perfusion de catécholamines. L'héparine est prescrite à faible dose pour maintenir la perméabilité des voies veineuses et assurer une isocoagulabilité. Quant au traitement thrombolytique en présence d'une endocardite thrombotique, il est très controversé, car il peut induire des accidents hémorragiques et surtout favoriser la dissémination embolique septique en fragmentant la (ou les) végétation(s).

XIII. PRONOSTIC :

Le taux de guérison de l'endocardite infectieuse dépend de l'agent causal, du site atteint, des phénomènes emboliques et l'état clinique du patient.

- Plus de 90% des enfants atteints d'une endocardite au Streptocoque Viridans sont guéris.
- 75 à 90% des endocardites à Entérocoque sont guéris si une antibiothérapie synergique est possible.
- Les taux de guérison pour les endocardites à Gram Négatif Bacille est plus basse.
- Une endocardite peut s'avérer de mauvais pronostic si elle est associée avec une défaillance cardiaque, la présence de matériel prothétique intracardiaque (surtout valves cardiaques artificielles), l'âge extrême, et la présence de végétations des plus de 10 mm.
- La persistance de la fièvre au-delà de 02 semaines est corrélée à une morbi-mortalité élevée.
- Il est à rappeler qu'une diminution très significative de la mortalité a eu lieu avec l'avènement des nouveaux protocoles thérapeutiques grâce à un travail d'équipe multidisciplinaires faite de cardiologues, pédiatres, microbiologistes, infectiologues et chirurgiens cardiaques

XIV. TRAITEMENT PRÉVENTIF :

Tableau I. - Indications de l'antibioprofylaxie de l'endocardite.

Cardiopathies

Cardiopathies à haut risque :

- prothèses valvulaires
- cardiopathies congénitales cyanogènes
- antécédent d'endocardite infectieuse

Autres cardiopathies à risque :

- valvulopathies : IA, IM, RA
- PVM avec IM et/ou épaissement valvulaire
- bicuspidie aortique
- cardiopathies congénitales non cyanogènes, sauf CIA
- cardiomyopathies obstructives

Gestes médicochirurgicaux

Buccodentaires	- toutes les interventions
ORL	- amygdalectomies, adénoïdectomies
	- intubations nasotrachéales
Gastro-intestinaux	- dilatations œsophagiennes, traitements endo-œsophagiens
	- colonoscopies et rectosigmoïdoscopies en cas de lésion tumorale
	- interventions septiques (cholécystectomie, colectomie...)
	- colonoscopies et rectosigmoïdoscopies*
Urogénitaux	- manœuvres instrumentales urétéro-pyélo-calicielles
	- interventions et biopsie portant sur les voies urinaires
Cutanés	- gestes cutanés portant sur un tissu infecté

IA : Insuffisance aortique ; IM : insuffisance mitrale ; ORL : oto-rhino-laryngologiques ; RA : rétrécissement aortique ; PVM : prolapsus de la valve mitrale ; CIA : communication interauriculaire ; * : uniquement chez les cardiaques à haut risque.

Ce traitement est fondé sur l'éducation des familles, des patients, des médecins et aussi des chirurgiens-dentistes, en raison de l'importance de la porte d'entrée dentaire à l'origine des endocardites infectieuses. Il est important d'identifier les sujets à risque, de connaître les circonstances qui peuvent induire une bactériémie et de préciser les mesures thérapeutiques à appliquer

A. Sujet à risque :

Toutes les cardiopathies d'origine acquise rhumatismale ou autre, et toutes les cardiopathies congénitales, même celles qui sont bénignes et asymptomatiques, peuvent se compliquer d'endocardite infectieuse, à l'exception des communications interauriculaires. Ce risque persiste, mais plus faible après la réparation chirurgicale.

Les myocardiopathies hypertrophiques obstructives, le prolapsus valvulaire mitral, s'il s'accompagne d'une insuffisance mitrale, les sténoses des branches de l'artère pulmonaire, la bicuspidie aortique, peuvent aussi se compliquer d'endocardite infectieuse. Elle peut survenir sur un cœur initialement normal, non seulement chez le nouveau-né et le nourrisson, mais aussi au cours de la seconde enfance. Elle complique alors certaines septicémies à germes virulents comme le staphylocoque doré.

Dans certains cas, le risque apparaît plus élevé : porteurs de prothèses valvulaires, cardiopathies cyanogènes qui ont subi une anastomose systémicopulmonaire, rétrécissement aortique congénital, antécédents d'endocardite infectieuse.

B. Sources de bactériémie :

Ce sont toutes les effractions cutanées et muqueuses en milieu colonisé, en particulier celles qui touchent les sphères stomatologique, oto-rhino-laryngologique, urogénitale, colonisées par des germes saprophytes véritablement infectés. Le risque de bactériémie est variable selon l'intervention effectuée : ainsi, il est de plus de 50 % après traitement d'un abcès dentaire, mais il n'est que de 5 % après simple intubation trachéale.

C. Antibiothérapie prophylactique :

Tableau II. - Protocoles d'antibioprophylaxie de l'endocardite.

Antibioprophylaxie lors des soins dentaires et des actes portant sur les voies aériennes supérieures en ambulatoire		Produit	Posologie et voie d'administration (prise unique dans l'heure qui précède)	
	Pas d'allergie aux bêta-lactamines	amoxicilline	75 mg/kg per os	
	Allergie aux bêta-lactamines	clindamycine ou pristinamycine	15 mg/kg per os ou 25 mg/kg per os	
Antibioprophylaxie lors des soins dentaires et des actes portant sur les voies aériennes supérieures sous anesthésie générale			Avant (dans l'heure précédant le geste)	Après (6 h plus tard)
	Pas d'allergie aux bêta-lactamines	amoxicilline	50 mg/kg IV (perfusion 30 min)	25 mg/kg per os
	Allergie aux bêta-lactamines	vancomycine ou teicoplanine	20 mg/kg IV ou 10 mg/kg IV	pas de deuxième dose
Antibioprophylaxie lors d'interventions urogénitales et digestives			Avant (dans l'heure précédant le geste)	Après (6 heures plus tard)
	Pas d'allergie aux bêta-lactamines	amoxicilline puis gentamicine	50 mg/kg IV 2 mg/kg IV ou IM	1 g per os pas de deuxième dose
	Allergie aux bêta-lactamines	vancomycine ou teicoplanine puis gentamicine	20 mg/kg IV 10 mg/kg IV 2 mg/kg IV ou IM	pas de deuxième dose

IM : insuffisance mitrale ; IV : intraveineux.

Elle sera conseillée dans la plupart des cardiopathies. Il faut maintenir chez tous les enfants cardiaques une hygiène buccodentaire parfaite, traiter par une antibiothérapie adaptée tous les épisodes infectieux intercurrents présumés bactériens, encadrer par des antibiotiques, conformément à un protocole rigoureux, toute intervention chirurgicale ou manipulation instrumentale en milieu septique.

Il faut utiliser des doses d'antibiotiques par voie orale qui donnent des taux sériques suffisants, faire une prophylaxie pour les soins dentaires : extractions, traitements de racine et les détartrages. Plusieurs protocoles de traitement prophylactiques de l'endocardite infectieuse ont été établis.

D. Cas particuliers :

En cas de chirurgie cardiaque, les soins dentaires doivent être réalisés avant l'intervention, toutes les fois où cela est possible. L'antibiothérapie prophylactique doit être adaptée à l'écologie microbienne hospitalière. Elle sera généralement dirigée contre les germes le plus souvent rencontrés dans les endocardites postopératoires : le staphylocoque doré et le *S. epidermidis*. Elle devra être de courte durée, pour éviter de sélectionner des germes résistants, commencée quelques heures avant l'intervention et arrêtée 3 à 5 jours au plus tard après l'intervention, ou 24 heures après l'ablation du dernier cathéter central. On utilisera soit une pénicilline de synthèse, soit une céphalosporine.

Les sujets atteints d'une cardiopathie rhumatismale et soumis à l'antibiothérapie habituelle (pénicilline de longue durée), doivent, sans exception, être en plus protégés selon les schémas cités plus haut en cas de geste chirurgical.

XV. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

- Michel Iselin. Endocardite infectieuse chez l'enfant. EMC - Pédiatrie - Maladies infectieuses 2000:1-8 [Article 4-071-A-60].

- S. Di Filippo. Endocardite infectieuse chez l'enfant. Archives de pédiatrie

- S.Di Filippo. Prévention de l'endocardite infectieuse chez l'enfant, situation et protocoles actuels. Archives pédiatrie 1998

- James D Cherry. Feigin And Cherry's Textbook Of Pediatric Infectious Diseases .
- Robert H Anderson. Paediatric Cardiology, 3rd Edition.

- Myung K Park. Park's Pediatric Cardiology for Practitioners SIXTH EDITION

- Sarah S Long. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases.4th edition

- M.Matta. Endocardite Infectieuse. La revue du praticien

ETUDE PRATIQUE

Pour notre étude, nous avons préféré de sélectionner quelques cas d'endocardite infectieuse du service de pédiatrie de l'EHS Tlemcen pour pouvoir mettre en évidence les différentes formes de cette affection devenue rare par sa fréquence mais riche par son polymorphisme clinique et paraclinique. On commencera par une description de chacun des 07 cas sous forme de vignettes cliniques, et on terminera par un commentaire qui sera présenté comme synthèse portant sur l'essentiel de nos observations.

OBSERVATION 01 :

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 15 mois né de parents non consanguins porteur d'une cardiopathie congénitale (CIV large avec sténose de l'artère pulmonaire) admis au service des urgences pour la prise en charge d'une détresse respiratoire évoluant depuis 48 heures.

A son admission, on note une baisse de son état général, une fièvre à 38.6°, une fréquence cardiaque à 160 bpm, et une fréquence respiratoire à 46 cpm.

L'examen cardiovasculaire retrouve un souffle systolique localisé au foyer pulmonaire.

L'examen pleuropulmonaire retrouve des râles crépitants au niveau des régions basithoraciques, avec des murmures vésiculaires bien perçus.

La radiographie pulmonaire montre un syndrome interstitiel avec une cardiomégalie (ICT =0,6)

Une échocardiographie a été réalisée mettant en évidence une image suspecte de végétations sur malformations préexistantes (TGV_D + CIV large + Sténose de l'AP)

L'hémoculture réalisée a décelé la présence de Streptocoque du groupe B.

Le bilan infectieux objective une polynucléose, une LCR revenant négative.

La TDM cérébrale ne révèle aucune anomalie spécifique notable.

Le patient a été mis sous antibiothérapie probabiliste (avant résultat de culture) à base de Claforan/gentamicine pendant 06 jours sans obtention de l'apyrexie. Après le résultat de l'hémoculture avec antibiogramme, on le met sous Fortum /Vancomycine/Amikacine. 02 jours plus tard, la fièvre disparaissait.

Le bilan biologique se normalise 05 jours plus tard.

Une nouvelle hémoculture a été faite à J17 est revenant négative.

Après une période d'hospitalisation de 04 semaines, son état général s'est nettement amélioré avec une prise de poids notable. On décide d'autoriser son retour à domicile avec une orientation au service de chirurgie cardiaque pour réparation de sa cardiopathie.

OBSERVATION 02 :

Un enfant âgé de 02 ans et demi, porteur d'une cardiopathie congénitale type CIV large sur un cœur triatrial gauche, vient aux urgences pour une altération de l'état général avec une pâleur cutanéomuqueuse et une déshydratation secondaire à des vomissements incoercibles.

Le patient a été déjà hospitalisé une semaine avant pour une fièvre à 40° avec des vomissements, une antibiothérapie probabiliste à base d'amoxicilline a été instaurée et l'apyrexie a été obtenue après 04 jours de traitement et le retour à domicile autorisé. Trois jours plus tard, il vient consulter au niveau des urgences pour réapparition des vomissements.

A son admission, l'état général est moyennement conservé avec une pâleur des téguments, une fièvre à 38.5° et une cyanose péribuccale. On note aussi une déshydratation estimée à 05%. L'auscultation retrouve un souffle systolique audible au niveau des 04 foyers.

La radiographie pulmonaire d'admission s'est révélée sans particularités.

Le bilan biologique a objectivé une anémie normocytaire avec une créatinine à 28 mg/l et une hyponatrémie (insuffisance rénale fonctionnelle).

Le patient a été mis sous schéma de réhydratation parentérale avec une antibiothérapie probabiliste à base de Claforan – Gentamicine (Après prélèvement sanguin pour hémoculture)

L'hémoculture est positive au Staphylococcus Oralis sensible aux glycopeptides.

On décide donc de relayer avec la vancomycine.

Après 03 jours on note une amélioration de l'état général avec disparition de la fièvre.

Au cours de son séjour, le patient a présenté une détresse respiratoire avec une toux quinteuse. L'auscultation retrouve des râles crépitants audibles au niveau des bases pulmonaires. La radiographie pulmonaire montre des images floconneuses plus prononcées sur la région parahilaire droite.

Une échocardiographie a objectivé une bonne fonction du ventricule gauche avec dilatation des cavités droites et de l'artère pulmonaire, ainsi qu'une HTAP importante

On commence donc un traitement à base de diurétiques et oxygénothérapie pendant 04 jours.

Après 04 semaines d'hospitalisation, l'état général du patient s'améliore avec une prise de poids. On lui autorise la sortie.

Une réparation chirurgicale de sa malformation cardiaque est fortement préconisée afin d'éviter une récurrence d'endocardite.

OBSERVATION 03 :

Un nourrisson de 09 mois, sans antécédents notables, consulte au niveau des urgences pour une fièvre maltolérée rebelle au traitement.

Le patient a déjà consulté une semaine avant pour élévation de la température ou une antibiothérapie avec un traitement antipyrétique ont été prescrits.

Devant la persistance de la fièvre et l'apparition des œdèmes des membres inférieurs, le patient est amené par ses parents aux urgences.

L'examen du nourrisson retrouve une baisse de l'état général avec une fièvre à 39°, des marbrures généralisées, une tachycardie à 180 bpm et une polypnée à 65 cpm.

Le bilan biologique montre un syndrome infectieux avec une hyperleucocytose et une CRP à 139 mg/l

La radiographie thoracique ne décèle aucune anomalie.

L'échocardiographie a objectivé des végétations au niveau de l'oreillette droite avec une image évocatrice d'un abcès intracardiaque avec une insuffisance mitrale grade II

On commence alors une antibiothérapie à base de Claforan/Gentamicine, et l'apyrexie fut obtenue au bout de 02 jours.

Une semaine plus tard, le patient présente une récurrence fébrile avec détresse respiratoire sévère et altération de l'état général. Malgré les mesures de réanimation entrepris, le nourrisson décède quelques heures après cet épisode.

OBSERVATION 04:

Une fillette âgée de 30 mois, opérée il y a trois mois pour une cardiopathie congénitale (CIV large + HTAP), consulte au niveau des urgences pour une fièvre récidivante.

La patiente a déjà consulté pour élévation de température et traité comme étant une angine par une antibiothérapie à base d'amoxicilline à deux reprises. Devant la persistance de la fièvre qui est associée cette fois à une dyspnée, elle revient pour une exploration.

La fillette a été opérée d'une communication interventriculaire et une HTAP, bénéficiant d'un cerclage de l'artère pulmonaire.

Leurs parents déclarent qu'elle n'a pas reçu son vaccin du 18^{ème} mois.

Son état général était conservé, on observe une pâleur discrète des téguments et une cyanose des lèvres et des extrémités un poids à 8.1 Kg correspondant à une hypotrophie modérée (5P3), l'examen cardiaque et pleuropulmonaire permet de déceler un souffle systolique parasternal gauche et une polypnée à 68 cpm.

La radiographie thoracique ne permet pas de déceler une anomalie.

Le bilan infectieux montre une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire, une CRP élevé à 75 mg/l.

L'étude du liquide céphalorachidien retrouve un liquide stérile.

Une hémoculture a été réalisée revenant positive à Streptocoque Viridans.

L'échocardiographie montre une image suspecte de la valve pulmonaire faisant évoquer une végétation. (Sur dextrocardie)

La TDM thoraco abdominale montre un situs inversus hépatosplénique avec une masse cardiaque à droite

On décide de mettre la patiente sous tri antibiothérapie :
Claforan/Gentamicine/Vancomycine

On note une apyrexie après deux jours avec disparition de la dyspnée

A J12, il y a réapparition de la fièvre, on remplace Claforan par Fortum. La fièvre disparaît dans 03 jours.

L'échocardiographie de contrôle décèle une diminution de la taille des végétations.

L'état clinique de la patiente s'est stabilisé et les bilans biologiques se sont normalisés, avec une bonne évolution staturo-pondérale à la fin du traitement.

La patiente est mise sortante. Elle doit subir ultérieurement sa 2^{ème} cure chirurgicale de sa cardiopathie (Fermeture de la CIV)

OBSERVATION 05:

Une fillette âgée de 04 ans, aux antécédents d'infection urinaire il y a deux ans, consulte pour une fièvre chiffrée à 40°.

La patiente a reçu un traitement antibiotique probabiliste suivi pendant 06 jours, vu la persistance de la fièvre avec des vomissements et une dégradation de l'état général, elle reconseille au niveau des urgences.

L'examen clinique de l'enfant permet de déceler un souffle cardiaque 3/6 au niveau du foyer pulmonaire, avec des bruits surajoutés au niveau des autres foyers auscultatoires.

On note aussi la présence d'une angine érythémato-pultacée.

Le reste de l'examen ne permet pas de retrouver des signes de défaillance multiviscérale.

Le bilan infectieux montre une hyperleucocytose avec une VS accéléré.

L'hémoculture réalisée a été positive au Streptocoque Viridans sensible à la pénicilline.

L'échocardiographie montre la présence des images très suspectes siégeant au niveau des sigmoïdes, fortement évocatrices de végétations.

On décide de retenir le diagnostic d'endocardite infectieuse, et de mettre l'enfant sous antibiothérapie parentérale en association Claforan/gentamicine.

On observe une amélioration de l'état général avec la disparition de la fièvre au bout du 3^{ème} jour.

Les bilans biologiques se sont normalisés une semaine plus tard, avec une hémoculture qui est revenue négative.

Un contrôle échographique fait après 04 semaines de traitement montre une régression de la taille des végétations.

Vu ces données cliniques et paracliniques, la patiente a été mise sortante à la fin de la 5^{ème} semaine avec des contrôles cliniques et échographiques trimestriels puis semestriels.

OBSERVATION 06:

Un nourrisson de sexe masculin, âgé de 08 mois, né de parents non consanguins, avec aux antécédents : une trisomie 21, une hypothyroïdie congénitale sous traitement, une CIV II, une HTAP sous traitement, Une hypotrophie ; qui vient aux urgences pour un syndrome infectieux sévère avec altération de l'état général.

Lors de son admission, on retrouve un nourrisson geignard fébrile à 40° avec un teint grisâtre, une pâleur cutanéomuqueuse

Le patient présente un tableau d'insuffisance cardiaque gauche associant une polypnée à 75 cpm, tachycardie à 170 bpm et une hépatomégalie (flèche hépatique à 08 cm).

L'auscultation cardiaque décèle un souffle systolique 3/6 au niveau des 04 foyers.

Le bilan biologique a été normal hormis une CRP positive et un bilan ionique légèrement perturbé.

La radiographie thoracique montre une cardiomégalie avec un ICT à 0.61.

L'échocœur met en évidence des végétations tricuspidiennes et une TA pulmonaire à 35 mm HG.

Une antibiothérapie a été instaurée à base de Vancomycine, Claforan et Gentamicine avec un traitement antihypertenseur et diurétique.

L'évolution initiale a été favorable avec une apyrexie obtenue à J4 avec une stabilisation sur le plan hémodynamique (régression de la polypnée et de la tachycardie).

Une semaine plus tard, le nourrisson présente une diarrhée glairosanglante avec une toux, une rhinite et une fièvre à 39.5° rebelles au traitement (SRO et Antiparasitaire).

Deux jours plus tard, il présente une pâleur cutanéomuqueuse avec une oligurie qui évolue vers une anurie et une détresse respiratoire avec des crises convulsives de courte durée.

Le patient présente une exacerbation des signes respiratoires avec l'apparition des râles crépitants bilatéraux et une expectoration mousseuse avec des signes de luttés (SaO_2 /air-ambient à 70 %), avec des baisse de la TA (05/03 mm Hg).

Le bilan biologique montre une hyperleucocytose importante, avec une anémie à 06 g/l et une perturbation du bilan rénale (Urée :2.18g/l ; Creat :63.6mg/l), et du bilan ionique (hyponatrémie et hypokaliémie).

Devant l'instabilité hémodynamique du nourrisson, une hémodialyse s'est avérée impossible.

Quelques heures après, le petit a décompensé par des signes d'épuisement, compliqués d'un arrêt cardiorespiratoire non récupéré et le nourrisson décède.

OBSERVATION 07:

Un garçon âgé de 03 ans et demi, né d'une mère épileptique, aux antécédents de tétralogie de Fallot diagnostiquée à 04 jours de vie, opéré à deux reprises : à 13 mois puis à 30 mois qui consulte pour une fièvre résistante à un traitement antibiotique et antipyrétique bien suivi prescrit pour le traitement d'une angine apparue il y a une semaine.

L'examen clinique retrouve un enfant en bon état général, fébrile à 38.6°.

L'auscultation cardiaque décèle un souffle systolique 4/6 avec éclat du B₂.

L'examen neurologique ne retrouve aucune anomalie notable.

Le bilan biologique revient normal hormis une CRP positive.

L'hémoculture n'a pas été faite.

Vu ses antécédents, on demande une échocardiographie a été réalisée objectivant la présence des végétations des sigmoïdes pulmonaortique évoquant une endocardite.

On commence alors un traitement antibiotique probabiliste à large spectre à base de Cefotaxime, vancomycine et gentamicine.

L'enfant a bien répondu initialement au traitement avec la disparition de la fièvre jusqu'au 15^{ème} jour de traitement.

La 3^{ème} semaine est marquée par une réapparition de la fièvre, le bilan infectieux revient normal. Une échocœur est revenu en faveur d'une régression de l'image de végétations.

On pense à une fièvre aux antibiotiques et on ouvre une fenêtre thérapeutique de 72 heures, on note alors la disparition de cette fièvre.

L'enfant a également présenté une rougeur, éruption cutanée et prurit, probablement dus à une allergie à la vancomycine, on décide d'interrompre cette dernière et la remplacer par la Cefotaxime seule.

Vu la bonne évolution clinique de patient au bout de 4 semaines de traitement, on décide de lui autoriser le retour à domicile.

COMMENTAIRES :

Dans l'ensemble de ces cas cliniques, on peut facilement déduire le grand polymorphisme clinique ou paraclinique que peut prendre une endocardite infectieuse.

C'est une infection qui se greffe presque toujours sur une cardiopathie préexistante, on note 05 cas qui présentent une malformation congénitale, et deux cas d'endocardite sur cœur sain. 04 de nos patient avaient un défaut du septum interventriculaire alors que le 05^{ème} présente une tétralogie de Fallot.

02 enfants ont déjà subi des réparations chirurgicales de leurs cardiopathies, ce qui témoigne que la chirurgie, même si elle apporte des vrais avantages, n'élimine pas le risque d'endocardite infectieuse.

C'est une pathologie qui est d'autant plus grave que l'âge de survenue est précoce, deux sur trois nourrissons ont décédé après avoir contracté cette maladie.

Le motif de consultation est le plus souvent la fièvre qui ne dépasse pas les 39°, la plus part des patient ont déjà pris abusivement une antibiothérapie probabiliste sans détecter la localisation infectieuse, ce qui retarde le délai de prise en charge et expose à la survenue de complications.

Un souffle cardiaque est fréquemment présent (06 cas sur 07) et peut être imputables à la cardiopathie sous-jacente, ou bien moins probablement aux phénomènes de turbulences liés à la pathogénèse de l'endocardite infectieuse.

Le tableau clinique varie selon l'âge, la durée d'évolution sans traitement, et les éventuelles pathologies préexistantes, il peut varier d'une simple fébricule à une fièvre importante avec des troubles respiratoires allant jusqu'à une altération franche de l'état général.

Le bilan biologique peut être normal (03 cas) ou être alors en faveur d'un syndrome infectieux avec hyperleucocytose et CRP positive (04 cas). A noter qu'une anémie était présente chez 03 de nos patients.

L'hémoculture réalisée revient positive chez 04 cas, le germe le plus souvent responsable est la Streptocoque (03 cas), La Staphylocoque était responsable d'un seul cas.

Le diagnostic est porté souvent par l'échographie car c'est un examen rapide qui précède le résultat de l'hémoculture et dont la découverte de végétation est de grande valeur diagnostique. (Le diagnostic chez 04 patients était porté suite à la présence de végétations à l'échocardiographie)

L'association Claforan/Gentamicine/Vancomycine est la plus utilisée, et la plus efficace, car l'apyrexie est obtenue en 02 jours. 02 patients ont présenté une résistance à cette association, L'utilisation de Fortum a permis une amélioration de leur état.

Un patient a présenté une fièvre qui disparaît à l'arrêt d'antibiotique, donc on doit être attentif avant de déclarer un échec ou une résistance au traitement.

Un patient a présenté une allergie à type de manifestations cutanées dues à la Vancomycine.

La réparation chirurgicale des malformations cardiaques demeure la meilleure solution pour éviter la survenue de récurrences. 04 de nos patients ont été orientés au centre de chirurgie cardiaque pour une prise en charge.

Le pronostic de l'endocardite est généralement bon, avec l'utilisation correcte des moyens thérapeutiques, 05 de nos patients ont bien répondu au traitement instauré et ont quitté le service en bon état général. L'âge précoce (inf à 12 mois), la présence de tares associées, et la virulence des agents causaux sont corrélés à une mortalité élevée. (02 patients décédés)

CONCLUSION :

L'endocardite infectieuse, et en dépit des avancées majeures dans la prise en charge thérapeutiques, reste un problème de santé publique, par le fait du coût élevé des traitements, une longue durée d'hospitalisation et une morbi mortalité non négligeable.

Une politique de prévention de la maladie s'impose par une coordination de plusieurs acteurs : pédiatres, cardiologues, microbiologistes et chirurgiens afin de préparer un plan de dépistage et diagnostic précoce des cardiopathies congénitales susceptibles de compliquer d'une endocardite infectieuse, et de les traiter dès que possible.