

**MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDAVIE
UNIVERSITÉ D'ÉTAT DE MÉDECINE ET PHARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

DÉPARTEMENT DE MÉDECINE INTERNE, DISCIPLINE DE CARDIOLOGIE

**Alexandra Grejdieru, Livi Grib, Elena Samohvalov,
Romeo Grăjdieru, Svetlana Tourtois**

**ENDOCARDITE INFECTIEUSE
(Mise à jour selon les lignes directrices de l'ESC 2023)
Recommandation méthodique**



Chișinău 2025

CZU616.126-002-022-07-08

Le syllabus a été approuvé et recommandé pour l'édition par le Conseil Méthodique du Département de Médecine Interne de l'Université de Médecine et Pharmacie «Nicolae Testemițanu», rapport nr. de 10. 06. 2025.

Le syllabus est conçu pour les étudiants.

Autors:

Alexandra Grejdieru – docteur en médecine, maître de conférences

Livi Grib – docteur habilité, professeur universitaire

Elena Samohvalov – docteur en médecine, assistante d'université

Romeo Grăjdieru – docteur en médecine, maître de conférences

Svetlana Tourtois – chaire d'Imagerie Médicale

Examineurs responsables:

Sergiu Matcovschi – docteur en médecine, professeur universitaire

Minodora Mazur – docteur habilité, professeur universitaire

Rédacteur:

Raphaël Katz – médecin spécialiste en formation en radiologie, ULB, Bruxelles

Dans la rédaction de l'auteur

Cette recommandation méthodologique est destinée aux étudiants de 4e année, programme d'études 0912.1 Médecine, comme guide pour reconnaître les symptômes de l'endocardite infectieuse, les variantes cliniques, les facteurs de risque, et servir de support à l'élaboration d'un plan de diagnostic précoce, en utilisant des investigations modernes, les critères majeurs et mineurs de Duke, pour sélectionner un traitement approprié en temps opportun et effectuer une prévention précoce.

DESCRIPTION CIP DE LA CHAMBRE NATIONALE DU LIVRE DE LA RÉPUBLIQUE DE MOLDAVIE

Grejdieru Alexandra

Endocardite infectieuse. Recommandation méthodologique/Alexandra Grejdieru, Livi Grib, Elena Samohvalov, Romeo Grăjdieru, Svetlana Tourtois. Ministère de la Santé de la République de Moldavie, Université d'État de médecine et de pharmacie « Nicolae Testemițanu ». Département de Médecine Interne. Discipline de cardiologie. – Chișinău: [S.n.] 2025 (Lexon-Prim). – p. 52 : il fig., tab.

Bibliogr.: p.49-50 (38 tit.). În red.aut. – [50] ex.

ISBN 978-9975-173-62-9

616. 126-002-002-022-07-08

E 52



SOMMAIRE

LISTE DES ABRÉVIATIONS	5
OBJECTIF DE TRAVAIL	6
OBJECTIFS.....	6
METHODES ET MATÉRIELS NÉCESSAIRES AU SÉMINAIRE	6
QUESTIONS À PRÉPARER INDIVIDUELLEMENT	6
INTRODUCTION	7
1. GÉNÉRALITÉS SUR L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE	8
1.1. Définition	8
1.2. Épidémiologie	8
1.3. Étiologie	8
1.4. Pathogénie.....	9
1.5. Morphopathologie.....	9
1.6. Classification.....	10
2. ANAMNÈSE	12
2.1. Critères entraînant un haut degré de suspicion d'EI	12
2.2. Facteurs de risque.....	13
3. TABLEAU CLINIQUE DE L'EI	13
3.1. Manifestations cliniques.....	13
3.2. Données objectives.....	14
4. DIAGNOSTIC D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE	16
4.1. Antécédents et critères de forte suspicion d'endocardite infectieuse	16
4.2. Critères diagnostiques d'EI de Duke.....	17
4.3. Le diagnostic différentiel.....	18
4.4 Exemples de diagnostic clinique	18
5. COMPLICATIONS D'EI.....	19
5.1. Les complications emboliques peuvent survenir au début de la maladie, pendant le traitement ou après la thérapie [7, 9, 31]. Elles présentent toujours un danger vital et nécessite un traitement urgent:.....	19
5.2. Les complications cardiaques qui présentent un haut risque de mortalité [24, 27, 32]	19
5.3. Les complications neurologiques [13, 19, 35].....	19
5.4. Les complications rénales	19
6. EXAMENS PARACLINIQUES	19
6.1. Examens recommandés, selon les critères diagnostiques d'EI.....	19
6.2. Investigations de routine obligatoires.....	22
6.3. Examens complémentaires dans les complications d'EI	23
7. TRAITEMENT D'EI.....	24
7.1. Traitements antibactériens.....	24
7.2. Traitement antimicrobien oral	31
7.3. Prise en charge des complications emboliques.....	32
7.4. La surveillance clinique et l'appréciation de l'efficacité du traitement.....	32
7.5. Traitement chirurgical	33
8. STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES PARTICULIÈRES.....	34
8.1. EI du cœur droit.....	34
8.2. EI sur pacemaker permanent ou défibrillateur implantable.....	34
8.3. EI pendant la grossesse	35
9. PROPHYLAXIE DE L'EI.....	35
10. PRONOSTIC D'EI	37
10.1. Mortalité en cas de l'EI	37
10.2. Facteurs de pronostic péjoratifs.....	38
10.3. Facteurs prédictifs de la mortalité hospitalière.....	38
10.4. Causes de décès.....	38
TESTS POUR EVALUATION	39
REPONSES CORRECTES	42
BIBLIOGRAPHY	44
ANNEXE.....	46

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AHA	– Association Américaine de Cardiologie
CONS	– Staphylocoques à coagulase négative
CIM	– concentration minimale inhibitrice
CM	– test à choix multiples
CPC	– cardiopathies congénitales
CT	– tomographie computerisée
DIC	– dispositifs intracardiaques
EchoCG	– échocardiographie
EI	– endocardite infectieuse
EI CD	– endocardite infectieuse du cœur droit
EI CG	– endocardite infectieuse du cœur gauche
ECG	– électrocardiographie
EI VI	– endocardite infectieuse sur valves intacts
EI VN	– endocardite infectieuse sur valves natives
EI VP	– endocardite infectieuse sur valves prothétiques
ETO	– échocardiographie transoesophagienne
ETT	– échocardiographie transthoracique
GMN	– glomérulonéphrite
HACEK	– Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella
HC	– hémocultures
IC	– insuffisance cardiaque
ICA	– insuffisance rénale aiguë
IMA	– infarctus myocardique aigu
IRC	– insuffisance rénale chronique
IRM	– imagerie par résonance magnétique
MSSA	– Staphylococcus aureus sensible à la méticilline
CRP	– C-réactive protéine
RPL	– réaction en chaîne par polymérase
SAMR	– Staphylococcus aureus résistant à la méticilline
SCGN	– Staphylocoques à coagulase négative
VD	– valvulopathies dégénératives
VR	– valvulopathies rhumatismales
VS	– vitesse de sédimentation
UDIV	– utilisateurs de drogues injectables

OBJECTIF DE TRAVAIL

Etudier les variantes de présentation clinique de l'endocardite infectieuse, élaborer le plan d'investigation et sélectionner des tactiques de traitement individualisées.

OBJECTIFS

1. Déterminer les facteurs de risque de l'endocardite infectieuse
2. Comprendre les mécanismes pathogéniques complexes de l'endocardite infectieuse
3. Établir l'étiologie de l'endocardite infectieuse
4. Reconnaître les formes cliniques de l'endocardite infectieuse
5. Élaborer un plan d'investigation pour les patients atteints d'endocardite infectieuse
6. Argumenter sur les stratégies thérapeutiques pour les patients atteints d'endocardite infectieuse
7. Choisir le programme de prévention et de réadaptation adapté après une endocardite infectieuse

METHODES ET MATÉRIELS NÉCESSAIRES AU SÉMINAIRE

Stéthoscope, tonomètre, électrocardiographe, échocardiographie, films radiologiques, résultats d'analyses cliniques, biochimiques et d'hémoculture, images CT et IRM.

QUESTIONS À PRÉPARER INDIVIDUELLEMENT

1. Qu'est-ce que l'endocardite infectieuse ?
2. Quelle est l'incidence et la prévalence de l'endocardite infectieuse ?
3. Quelles sont les définitions de l'endocardite infectieuse ?
4. Quels sont les facteurs de risque de l'endocardite infectieuse ?
5. Quelle est l'étiologie de l'endocardite infectieuse ?
6. Quelle est la pathogénèse de l'endocardite infectieuse ?
7. Quelle est la classification de l'endocardite infectieuse ?
8. Quels sont les symptômes cliniques et les signes objectifs des patients atteints d'endocardite infectieuse ?
9. Quels sont les critères majeurs et mineurs de Duke pour les patients atteints d'endocardite infectieuse ?
10. Comment l'hémoculture est-elle obtenue et interprétée ?
11. Quels examens de laboratoire sont nécessaires chez les patients atteints d'endocardite infectieuse ?
12. Quels examens d'imagerie sont nécessaires en cas d'endocardite infectieuse ?
13. Quel est le traitement étiologique de l'endocardite infectieuse ?
14. Quel est le traitement chirurgical de l'endocardite infectieuse ?
15. Quel est le pronostic de l'endocardite infectieuse ?
16. Comment évaluez-vous les patients atteints d'endocardite infectieuse après leur sortie ?
17. Comment prévenez-vous l'endocardite infectieuse ?

INTRODUCTION



L'endocardite infectieuse (EI) est une maladie grave, étudiée depuis deux siècles par des chercheurs de différents pays. L'EI a été décrite pour la première fois comme entité nosologique par William Osler en 1885 [7, 28]. Bien que la classification de travail, les critères diagnostiques de Duke et les variantes évolutives de l'EI aient été proposés, elle présente encore aujourd'hui des difficultés diagnostiques, ce qui maintient une incidence élevée (13,8 cas pour 100 000 personnes/an), une invalidité croissante (1 723,59 cas/an) et une mortalité importante (66 300 décès/monde) [2, 23]. En raison d'un grand nombre de facteurs de risque et des nouvelles formes de la maladie, l'EI reste une maladie de diagnostic tardif, décelée par des changements du tableau clinique [13,19]. Le début de la maladie est variable en fonction de l'agent étiologique. Dans l'EI causée par des staphylocoques et des bacilles à gram négatif, le début est aigu. La maladie évolue par pics de fièvre à 39-40°C, frissons, sueurs nocturnes, fatigabilité, syndrome articulaire, myalgies etc. L'EI causée par *Streptococcus viridans* présente, quant à elle, un début insidieux avec fébrilité, fatigabilité et manifestations générales [3, 11, 22]. L'EI peut commencer par une complication viscérale grave, de nature infectieuse, embolique ou hémorragique. L'auscultation répétée du cœur met en évidence des changements importants des souffles cardiaques ou l'apparition de nouveaux souffles. Dans l'EI, les valves aortiques et mitrales sont le plus souvent atteintes, tandis que chez les utilisateurs de drogues injectables, c'est la valve tricuspide qui est exclusivement affectée [10, 28]. Les lésions précoces caractéristiques de l'EI sont les végétations de différentes tailles composées par des microorganismes, des plaquettes, des érythrocytes, de la fibrine et des macrophages. Elles sont plus souvent localisées sur l'endocarde valvulaire et pariétal, et sur l'intima aortique et des artères.

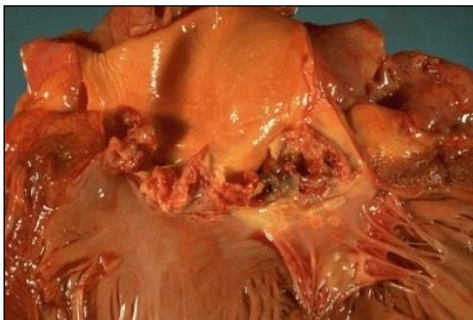


Image 1 Végétations sur la valve aortique avec destruction valvulaire et emboles septiques.

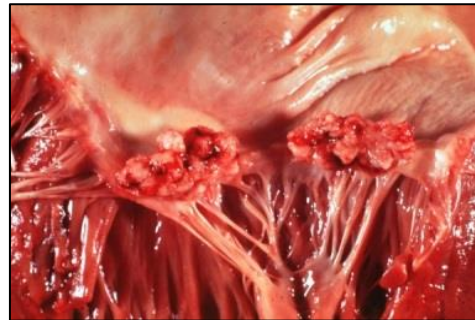


Image 2 Grandes végétations sur la cuspside antérieure de la valve mitrale.

Les examens échocardiographiques, en particulier l'ETO, ont permis la détection précoce des végétations et des complications spécifiques de l'EI (abcès cardiaques, déhiscence de prothèse, etc.), mais les méthodes rapides d'hémoculture ont facilité l'identification des agents pathogènes et leur sensibilité aux antibiotiques, ce qui a permis l'utilisation de traitements étiopathogéniques, influençant positivement le pronostic d'EI [2].

Jusqu'à l'apparition des antibiotiques, l'EI était toujours fatal. La découverte de la pénicilline a nettement amélioré le pronostic. Actuellement, le traitement des patients atteints d'EI est coûteux et de longue durée avec des schémas d'antibiothérapie combinée à hautes doses, ce qui nécessite la création d'un système bien pensé de prévention de cette maladie chez les groupes de patients à risque élevé et modéré [8, 31].

La complexité et l'importance de l'EI sont les principales raisons qui ont conduit à l'élaboration de ce développement méthodique.

1. GÉNÉRALITÉS SUR L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

1.1. Définition

L'endocardite infectieuse est une infection microbienne endovasculaire des structures cardiovasculaires (valves natives, endocarde ventriculaire ou atrial), y compris l'endartérite des gros vaisseaux intra-thoraciques (dont la persistance du canal artériel, les shunts artérioveineux, la coarctation de l'aorte), ou sur corps étrangers intracardiaques (valves prothétiques, pacemaker ou défibrillateur intracardiaque), l'infection détectée dans le flux sanguin [14].

1.2. Épidémiologie

Les études épidémiologiques révèlent une incidence annuelle d'EI de 13 à 26 cas pour 1 000 000 de population adulte et de 0,3 à 0,5 pour 100 000 enfants [23, 32]. La maladie se développe plus fréquemment chez les hommes, par rapport aux femmes 2 à 9:1, touchant les personnes de plus de 65 ans, car ce groupe présente souvent des comorbidités : diabète sucré (DS) dans 13,9 %, pathologies pulmonaires (48,9 %), hépatiques (29,6 %), rénales (23,9 %), maladies auto-immunes (10,6%), traitement immunosuppresseur (9,1 %), etc. [6]. L'augmentation de l'espérance de vie de la population a conduit au développement de maladies cardiaques dégénératives, qui sont un substrat majeur pour l'apparition d'EI chez les patients âgés immunodéprimés, et développe fréquemment une EI nosocomiale, qui nécessite un traitement hospitalier à long terme et une prophylaxie des rechutes d'EI [20, 21]. Des études dans ce domaine rapportent que l'utilisation de drogues par voie intraveineuse est un facteur contribuant important au développement de l'EI chez les jeunes et augmente de 15,3 % à 29,1 % [27]. L'incidence annuelle de l'EI tend à augmenter dans certaines variantes cliniques (EI nosocomiale, EI chez les personnes âgées, EI sous DIU [20, 31].

Selon les données de la littérature, 55 à 75 % des patients présentant une EI sur valves natives (EI VN) présentent des facteurs prédisposants : cardiopathie rhumatismale (CR) et cardiopathie congénitale (CC), prolapsus valvulaire mitral, cardiopathie dégénérative (CD), cardiomyopathie hypertrophique (CMH) ou toxicomanie intraveineuse. Dans 7 à 25 % des cas, l'EI implique des valves prothétiques (VP), et dans 25 à 40 % des cas, les facteurs prédisposants ne peuvent être identifiés [7, 35]. Les spécialistes du domaine décrivent une EI du cœur gauche (EI CS) dans 85 à 90 % des cas et du cœur droit (EI CD) seulement dans 5 à 10 % des cas, cette dernière forme étant prédominante sous DIU [13, 19, 27]. L'endocardite infectieuse non traitée est une maladie mortelle. En cas de diagnostic tardif ou de mesures thérapeutiques tardives, la mortalité atteint 16 à 20 % dans les EI communautaires et 24 à 50 % dans les EI nosocomiales [2, 3, 14, 28].

1.3. Étiologie

L'endocardite infectieuse est une pathologie polyétiologique. Actuellement, plus de 128 micro-organismes pouvant provoquer cette maladie ont été identifiés, les plus courants étant les streptocoques, les staphylocoques, les bactéries Gram-négatives et les champignons [5, 14, 16]. Avant l'arrivée des antibiotiques, l'agent étiologique prédominant était *Streptococcus viridans*, responsable de l'EI dans 90 à 100 % des cas [30]. Les études menées ces dernières décennies révèlent une modification du spectre microbien causal, déterminée par de nouvelles voies d'entrée de l'infection, l'âge avancé des patients, l'état d'immunodéficience causé par la multitude de maladies associées et l'utilisation injustifiée d'antibiotiques [11]. Ce fait s'explique par l'augmentation du nombre de souches microbiennes impliquées, par le rôle croissant de la flore conditionnellement pathogène et par l'augmentation des associations bactériennes dans la pathologie de l'EI. Les staphylocoques à coagulase négative, auparavant une cause mineure d'EI de valve native, sont maintenant les agents responsables de l'EI de valve prothétique (EI PV) et de l'EI nosocomiale [6]. *Staphylococcus aureus* prédomine dans l'EI de DUDIV, l'infection impliquant particulièrement les TV et chez les patients atteints d'EI PV [27]. *Pseudomonas aeruginosa*, les bacilles Gram négatifs et les espèces de *Candida* provoquent rarement une EI de NV, mais sont des causes importantes d'EI chez les toxicomanes, les porteurs de valve prothétique et l'EI nosocomiale [3, 13]. L'EI causée par *Enterococcus faecalis* est associée aux procédures génito-urinaires, et *Streptococcus bovis* est l'agent pathogène de choix chez les patients atteints de néoplasmes gastro-intestinaux et de polypes coliques, qui surviennent plus fréquemment

chez les personnes âgées [24, 34]. Un problème majeur est créé par les patients qui souffrent d'IE avec HC négatif (10-50%), conditionnés, dans la plupart des cas, par l'administration de traitements antimicrobiens, avant d'établir un certain diagnostic clinique, parfois par des micro-organismes spécifiques (*Bartonella*, *Coxiella*, *Brucella*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, etc.), pour leur identification des tests sérologiques spécifiques et des réactions en chaîne par polymérase sont nécessaires [5, 30]. Les cas d'IE avec HC négatif, influencent défavorablement l'évolution de la maladie, retardent l'initiation d'un traitement adéquat et déterminent un pronostic réservé chez ces patients [26, 25].

1.4. Pathogénie

Dans l'EI sur valves natives, les bactéries adhèrent à l'endocarde endommagé via les microthrombi stériles [7]. Les facteurs hémodynamiques (le stress mécanique) et immunitaires jouent un rôle clé dans les altérations endothéliales. Les sièges électifs de l'EI sont les extrémités des valves où les lésions préexistantes entraînent des turbulences circulatoires [15]. Un foyer d'infection ou un traumatisme prédispose à la dissémination bactérienne, en transformant l'endocardite thrombotique non bactérienne en endocardite infectieuse. Le processus d'adhérence des bactéries aux végétations thrombotiques est favorisé par la fibronectine, une glycoprotéine de surface cellulaire [4]. Ultérieurement les micro-organismes se multiplient en induisant la formation de thrombi et la chimiotaxie des neutrophiles. Les agents responsables de l'EI sont principalement les bactéries à Gram positif, car ils ont une capacité d'adhérence plus élevée et une résistance augmentée à l'action bactéricide du sérum [21]. Dans l'endocardite infectieuse sur valves prothétiques, le siège de l'infection est le tissu périvalvulaire et les complications les plus fréquentes sont: la déhiscence de prothèse, les abcès et fistules périvalvulaires, l'atteinte du système de conduction cardiaque, la péricardite purulente, ainsi que les obstructions aiguës par végétations et prothèses déhiscents [34].

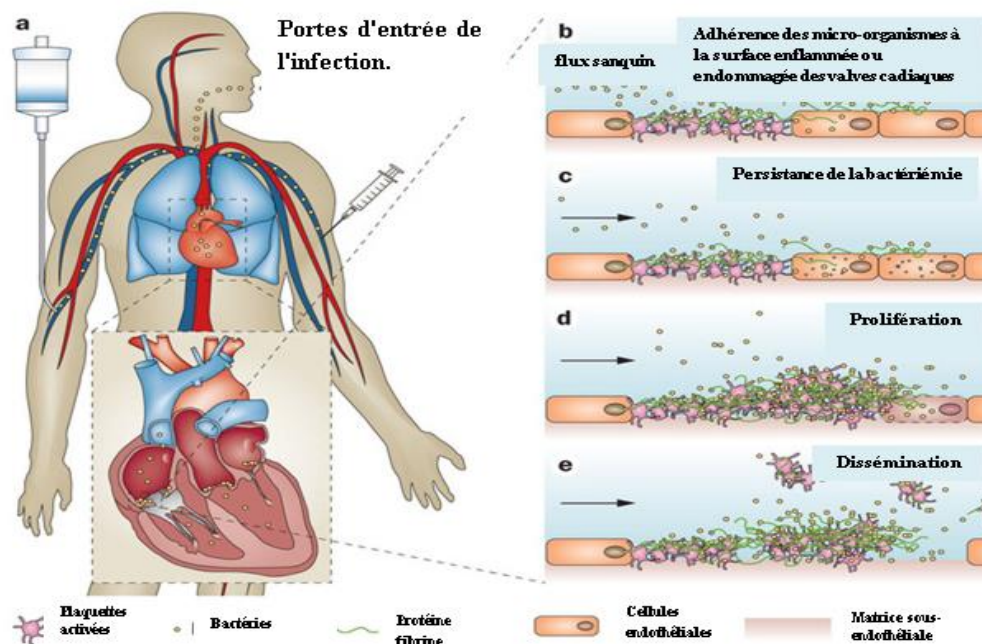


Image 3. Pathogénie de l'endocardite infectieuse.

a. Voies de pénétration de l'infection: respiratoire, intraveineuse, UDIV, urogénitale, etc. b, c. Adhésion et colonisation bactérienne via la circulation sur l'endocarde des valves cardiaques intactes, natives ou prothétiques. d. Prolifération endothéliale avec formation de végétations microbiennes. e. Diffusion de l'infection, fragmentation des végétations avec migration des embolus septiques vers les organes cibles.

1.5. Morphopathologie

Pathomorphologiquement, on distingue deux types d'EI: aiguë (ulcéro-végétante) et subaiguë (végétante) différenciées par des critères cliniques, le degré de gravité de la maladie, la virulence des agents pathogènes et la présence de maladies cardio-vasculaires préexistantes.

L'EI aiguë, ulcéro-végétante est causée par des agents pathogènes virulents: staphylocoques, bacilles à Gram-négatif avec des foyers infectieux aigus, accompagnés de bactériémie persistante et dont le tableau clinique est bruyant. Le microbe agressif entraîne la détérioration des valves natives ou prothétiques avec formation de thrombi et dissémination de l'infection.

Microscopiquement les végétations sont composées de thrombi fibrino-leucocytaires, de colonies microbiennes virulentes et d'un nombre augmenté de leucocytes. Sur la valve cardiaque, apparaissent des zones de nécrose qui facilitent sa rupture et sa perforation.

Macroscopiquement, on observe des végétations grises - brunes, volumineuses, friables, situées sur les valves, les cordages et l'endocarde pariétal, suivies d'une perforation, d'ulcération, de rupture des valves et des cordages avec apparition de l'insuffisance de l'appareil valvulaire, qui se manifeste cliniquement par une insuffisance cardiaque aiguë.

Les complications de l'EI aiguë sont: insuffisance cardiaque aiguë par ruptures de cordages, de valves, du septum interventriculaire; abcès du myocarde et d'anneau de valve par extension de l'infection vers le myocarde adjacent; embolies systémiques septiques se manifestant par septicémie et micro-abcès dans les poumons, le cerveau, les reins, la rate, etc.

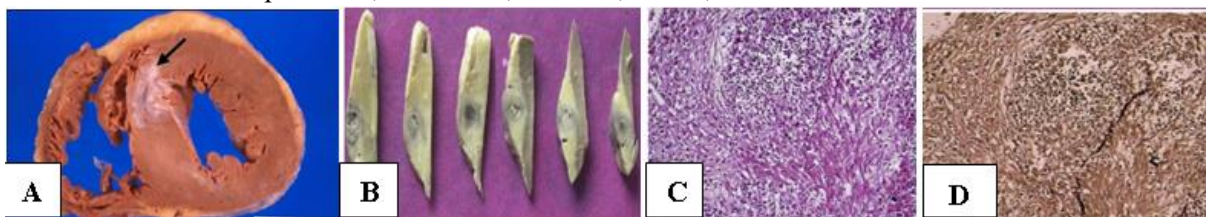


Image 4 Abscès du myocarde. A, B. Macropréparat. C, D. Micropréparat.

L'EI subaiguë, végétante est causée par des microorganismes de faible virulence: streptocoques, levures originaires de foyers infectieux occultes ou latents (cavité buccale, intestins, peau), accompagnés d'une bactériémie intermittente. L'infection est greffée sur les valves précédemment endommagées par un processus rhumatismale, congénital ou dégénératif, une chirurgie cardiaque préalable et l'abus de drogues par voie intraveineuse. Pathogéniquement, l'altération endothéliale conduit à la formation de thrombi fibrino-plaquettaire stériles, qui peuvent être colonisés par des microorganismes pendant les bactériémies transitoires.

Microscopiquement les végétations sont composées d'agrégats denses de fibrine et de plaquettes, d'un petit nombre de leucocytes et de neutrophiles.

Macroscopiquement on note des végétations grises-rougeâtres multiples, polypoïdes, friables, disposées « en bouquet » sur la surface des valves, cordages, piliers et petites végétations regroupées sur l'endocarde pariétal adjacent. Celles-ci ne causent habituellement pas de destruction et de perforation valvulaire.

Les complications de l'EI subaiguë: insuffisance cardiaque progressive par altération lente de l'appareil valvulaire, infarctus cérébral, splénique ou rénal par embolies systémiques et glomérulonéphrite en foyer par dépôt de complexes auto-immunes.

1.6. Classification

L'ancienne classification était basée sur l'évolution de la maladie, faisant distinguer les formes aiguës, subaiguës et chroniques [25]. Dans l'élaboration de la classification actuelle on a tenu compte de: la microbiologie (étiologie), l'activité du processus et sa récurrence, sa probabilité ainsi que le mécanisme pathogénique et sa localisation anatomique [37].

A. Selon les critères diagnostiques on distingue:

a. L'endocardite infectieuse certaine – lorsque l'atteinte de l'endocarde est démontrée (de préférence par ETO) au cours d'un sepsis ou d'une infection systémique.

L'endocardite infectieuse certaine peut être: distingue:

- **Microbiologiquement positive**, lorsqu'elle est prouvée par bactériémie avec trois hémocultures positives au même agent pathogène ou par la présence d'ADN bactérien (acide désoxyribonucléique). L'agent microbien est mentionné dans la formulation du diagnostic, car il est important pour l'évolution clinique, le traitement et le pronostic.

- **Microbiologiquement négative (avec hémocultures négatives)**, lorsque la bactériémie n'est pas prouvée, contrairement aux lésions endocardiques. En cas d'EI avec des cultures, des tests sérologiques, histologiques ou des analyses moléculaires (PCR) négatives, on spécifie que l'EI est à hémoculture négative.

b. L'endocardite infectieuse suspectée est évoquée au cas où il existe un haut degré de suspicion clinique, mais aucune preuve d'atteinte endocardique ni donnée de laboratoire spécifique.

c. L'endocardite infectieuse possible est seulement un diagnostic différentiel chez les patients fébriles. Dans ce cas, les critères diagnostiques de l'EI de DUKE, révisés en 1994, ont une importance particulière.

B. Selon l'activité du processus infectieux:

a. L'endocardite infectieuse active est considérée:

- au cours des 2 premiers mois suivant l'apparition de l'EI
- en cas d'hémocultures positives associées à la persistance de fièvre, indifféremment de la durée de la maladie
- lorsque l'inflammation est prouvée par l'examen morphologique du matériel obtenu per opératoire et / ou si l'agent pathogène est détecté par culture positive per opératoire et avant antibiothérapie.

b. L'endocardite infectieuse active est considérée **guérie**, lorsque le patient redevient apyrétique, présente une VS dans les limites normales ainsi que des hémocultures négatives jusqu'à 1 an après la fin du traitement.

c. L'endocardite infectieuse récidivante inclut la récurrence des signes cliniques et de laboratoire (fièvre, hémocultures positives, augmentation de VS) qui témoignent d'une infection active à quelques semaines, voire même jusqu'à un an après la fin de la cure d'antibiotiques. Les hémocultures retrouvent le même agent pathogène, avec un profil de sensibilité aux antibiotiques similaire ou non aux hémocultures initiales.

d. L'endocardite infectieuse récurrente est un nouvel épisode d'EI, qui se produit après la guérison clinique et bactériologique de l'EI précédente, avec un agent pathogène similaire ou différent de celui de l'épisode précédent. L'EI développée 1 an après le traitement chirurgical est considérée comme **récurrente** et présente des complications graves avec un risque élevé de mortalité.

e. L'endocardite infectieuse persistante est considérée lorsque l'infection n'a jamais été complètement éliminée. La différenciation de ces deux variantes (**récurrente et persistante**) peut être difficile ou impossible sauf si l'EI est causée par un microorganisme différent de celui identifié dans l'épisode précédent.

C. Selon la localisation du processus infectieux:

a. L'endocardite infectieuse sur valves intactes (EI VI) – l'EI se développe sur valves intactes.

b. L'endocardite infectieuse sur valves natives (EI VN) – l'EI se développe sur valves natives, endommagées par un processus rhumatismal, congénital ou dégénératif.

c. L'endocardite infectieuse sur valves prothétiques (EI VP) – l'EI est établie lorsque l'infection bactérienne ou fongique est localisée sur les valves prothétiques.

- **L'endocardite infectieuse précoce sur valves prothétiques (EI VP) (nosocomiale)** - l'EI est établie en cas d'infection de prothèses valvulaires au cours des premiers 6 mois après l'implantation de valves prothétiques.

- **L'endocardite infectieuse tardive sur valves prothétiques (EI VP) (communautaire)** - l'EI est établie en cas d'infection de prothèse valvulaire prothétique endéans les premiers 6 mois dès l'implantation de valves prothétiques. Ces deux formes diffèrent par l'agent pathogène et la sévérité du processus.

d. L'endocardite infectieuse du cœur gauche (EI CG) – EI avec localisation du processus infectieux sur la valve mitrale et/ou valve aortique.

e. L'endocardite infectieuse du cœur droit (EI CD) – EI avec localisation du processus infectieux sur la valve tricuspide et/ou valve pulmonaire.

D. Selon la vitesse d'installation du processus infectieux on distingue:

a. L'endocardite infectieuse nosocomiale est considérée quand l'EI est apparaît endéans 72 heures après l'admission ou endéans les 6 mois après la sortie, lorsqu'il existe une liaison directe avec la procédure effectuée à l'hôpital. Elle constitue 5-29% des cas d'EI. La mortalité dans ce groupe varie entre 40% et 56%, l'agent pathogène étant préférentiellement le *Staphylococcus aureus*.

b. L'endocardite infectieuse communautaire est considérée lorsque le développement de l'EI n'est pas lié aux procédures hospitalières.

E. Selon les catégories d'âge:

a. L'EI chez les nouveau-nés – infection microbienne de l'endocarde chez les enfants de moins de 1 an.

b. L'EI chez les enfants – infection microbienne de l'endocarde chez les enfants âgés de 1 à 18 ans.

c. L'EI chez les adultes – infection microbienne de l'endocarde chez les patients âgés de 18 à 65 ans.

d. L'EI chez les sujets âgés – infection microbienne de l'endocarde chez les personnes âgées de 65 ans et plus.

A. Nouvelles formes cliniques:

a. L'EI chez les utilisateurs de drogues injectables se développe chez les utilisateurs de drogues par voie intraveineuse (UDIV), atteignant principalement le cœur droit. La prévalence de la maladie est 60 fois plus élevée que dans la population générale.

b. L'EI chez les patients hémodialysés.

c. L'EI chez les patients avec des dispositifs intracardiaques se développe chez les patients avec pacemaker et défibrillateur cardiaque implantable.

2. ANAMNÈSE

L'EI doit être suspectée chez les patients atteints de maladies cardiaques préexistantes (prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale significative, cardiopathies congénitales, valvulopathies rhumatismales et dégénératives, cardiomyopathie hypertrophique, patients avec prothèse valvulaire, antécédent d'endocardite infectieuse) avec fièvre inexplicable d'au moins une semaine ou subpyrexie chez les personnes âgées, ou en cas de fièvre chez les utilisateurs de drogues injectables [3, 20].

Il est important de rechercher dans l'anamnèse un antécédent chirurgical récent, une procédure invasive pouvant être à l'origine d'une bactériémie et des comorbidités [1, 24].

2.1. Critères entraînant un haut degré de suspicion d'EI

- Sepsis d'origine indetermine
- Apparition de lésions valvulaires / souffle cardiaque
- Événements emboliques d'origine inconnue (infarctus cérébral ou rénal, etc.)
- Hématurie, glomérulonéphrite et suspicion d'infarctus rénal
- Fièvre associée à:
 - Prothèses intracardiaques, pacemaker, défibrillateur implantable
 - Facteurs prédisposants à une EI dans le groupe à haut risque
 - Arythmies ventriculaires récemment apparues ou troubles de conduction
 - Manifestations inaugurales d'une insuffisance cardiaque
 - Hémocultures positives (si l'organisme déterminé est typique pour une EI sur valves natives et prothétiques)
 - Manifestations cutanées (nodules d'Osler, lésions de Janeway) ou manifestations ophtalmologiques (tâches de Roth)
 - Infiltrats pulmonaires multifocaux d'évolution rapide (EI du cœur droit)
 - Abscesses périphériques (rénaux, spléniques, de la moelle osseuse) d'origine inconnue.

Il faut prendre en compte:

- Le caractère, les valeurs et la durée de la fièvre, ainsi que ses conditions d'apparition
- Les signes cardiaques et extracardiaques (manifestations cérébrales, rénales, oculaires) récemment apparues

- L'évaluation de la probabilité des maladies cardiaques préexistantes.
- L'âge des personnes; les comorbidités.
- Les procédures réalisées au cours des 6 derniers mois.

2.2. Facteurs de risque

Selon des données de la littérature, les facteurs de risque de développement d'EI sont divisés en 3 catégories: maladies cardiaques prédisposants, circonstances morbides pour l'entrée de la flore pathogène et maladies associées qui conditionnent l'état d'immunosuppression.

2.2. A. Maladies cardiaques prédisposants

Antécédents d'EI, prothèses valvulaires, cardiopathies congénitales (tétralogie de Fallot, défaut du septum ventriculaire, valve bicuspidie aortique, coarctation de l'aorte, canal artériel persistant, prolapsus MV); valvulopathies acquises (rhumatismales, dégénératives); cardiomyopathie hypertrophique. Au siècle dernier, la maladie cardiaque prédisposant le plus fréquemment au développement d'EI était la valvulopathie rhumatismale (40-60%). Aujourd'hui, dans les pays occidentaux, les valvulopathies dégénératives, les prothèses valvulaires et le prolapsus mitral avec régurgitation significative ont remplacé les cardiopathies rhumatismales (6-23%) [27, 35].

2.2. B. Porte d'entrée de la bactériémie

Extractions dentaires, gingivite, non-respect des règles d'hygiène bucco-dentaire, infections cutanées, infections respiratoires, brûlures, polytraumatismes, les utilisateurs de drogues injectables; large éventail de procédures invasives (cathéters intraveineux, hémodialyse); interventions cardiaques (prothèses valvulaires, implantation de pacemakers et défibrillateur implantable). La porte d'entrée de la bactériémie peut être identifiée dans 70-85% des cas d'EI, la plus fréquente étant dentaire (25%), gastro-intestinale (10%), cutanée (7%), urogénitale (4%) et nosocomiale (7-29%) [1, 14, 17]. Les manœuvres thérapeutiques et chirurgicales (extractions ou procédures dentaires, incisions) peuvent provoquer des bactériémies significatives [7, 30]. L'injection intraveineuse non stérile est une importante source de bactériémie chez les UDIV [5, 10, 36].

2.2. C. Comorbidités

Cirrhose hépatique, hépatite, diabète sucré, maladies systémiques, tuberculose, cancer, alcoolisme, syphilis, VIH/SIDA, oligophrénie. Les pathologies associées diminuent l'immunité des patients et l'EI peut dès lors se développer, en particulier chez les personnes âgées [27, 37].

3. TABLEAU CLINIQUE DE L'EI

3.1. Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques des patients atteints d'endocardite infectieuse ne sont pas pathognomoniques et sont divisées en 4 syndromes:

A. Syndrome du choc toxique:

- Fièvre hectique, ondulante ou subpyrexie (chez les personnes âgées, chez les personnes immunodéprimées, chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive, d'insuffisance rénale).

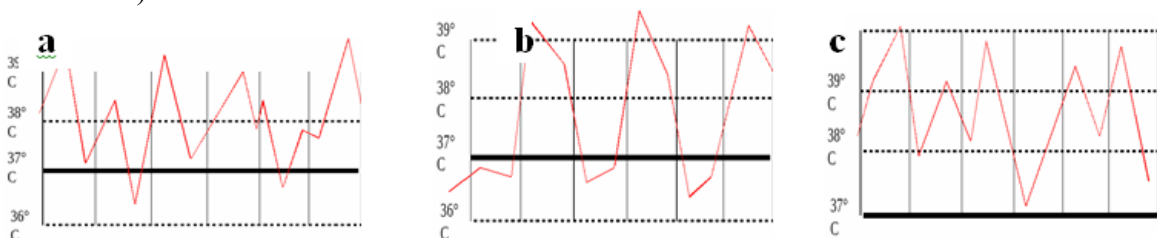


Image 5. Courbe thermique chez les patients atteints d'EI: a - fièvre irrégulière, septique, b - fièvre intermittente et c- fièvre rémittente chez les patients avec sepsis, pneumonie destructive, abcès du myocarde, etc.

En cas de suspicion d'endocardite infectieuse – la température doit être mesurée toutes les 3 heures!

La fièvre chez les patients atteints d'endocardite infectieuse est accompagnée par:

- Frissons
- Sueurs nocturnes

B. Syndrome d'insuffisance cardiaque:

- Palpitations
- Dyspnée inspiratoire
- Fatigabilité

C. Syndrome d'altération général

- Céphalées
- Myalgies
- Arthralgies
- Dorsalgies basse
- Asthénie
- Perte d'appétit
- Perte de poids

D. Embolies au débout et au cours de l'évolution de l'EI:

- Cérébrales
- Rénales
- Mésentériques
- Spléniques
- Rétiniennes
- Coronaires
- Des artères des membres inférieures
- Embolies avec pneumonies destructives et abcès pulmonaires

3.2. Données objectives

Chez un patient atteint d'EI, il faut soigneusement examiner les muqueuses et les téguments à la recherche de lésions suggestives d'EI présentes actuellement chez 14-36% des patients (contre 50-90% jadis) [7, 31].

A. Signes cutanés (stigmatisation périphérique):

- pâleur de la peau « café au lait » exprimant l'anémie sévère chez les patients atteints d'EI.
- pétéchiies (tégumentaires, de la muqueuse palatine et conjonctivale (Libman-Luchin)) détectées chez 10-15% des patients. Celles-ci sont des manifestations des microembolies tégumentaires ou des muqueuses causées par des agents pathogènes virulents. Les pétéchiies se présentent comme des éléments vasculaires regroupés, qui disparaissent vers le 2-3ième jour de traitement antimicrobien approprié [4, 21].



Image 6. Stigmata périphériques: pétéchiies tégumentaires – A; palatines – B; conjonctivales – C [14].

- hémorragies linéaires sous-unguéales „splinter hemorrhages", semblables à celles produites par la pénétration traumatique d'une écharde, de situation proximale, sans rapport avec le bord de l'ongle. Elles sont des manifestations d'EI dans 20% des cas [23].
- taches de Janeway (lésions maculaires hémorragiques, indolores, qui apparaissent au niveau des paumes et des plantes), correspondant à l'expression des vascularites septiques avec formation de

microabcès périvasculaires. Ils sont détectée chez 5% des patients atteints d'EI à staphylocoque [21, 34].

- hippocratisme digital observé chez 6-10% des patients atteints d'EI à streptocoque, dont le diagnostic est tardif. Il disparaît après l'éradication complète de l'infection [7, 31].



Image 7. Stigmata périphériques: hémorragies en éclats – A, lésions de Janeway – B, doigts d'Hippocrate – C [14].

- nodules d'Osler, formations sous-cutanées (nodules), douloureuses, petites, rondes, rouge-violacées, de taille d'une graine de pois, localisées sur la pulpe des doigts, qui persistent pendant plusieurs heures ou jours. Ils sont l'expression des vascularites nécrosantes des petits vaisseaux, d'origine immunologique avec inflammation périvasculaire [30].

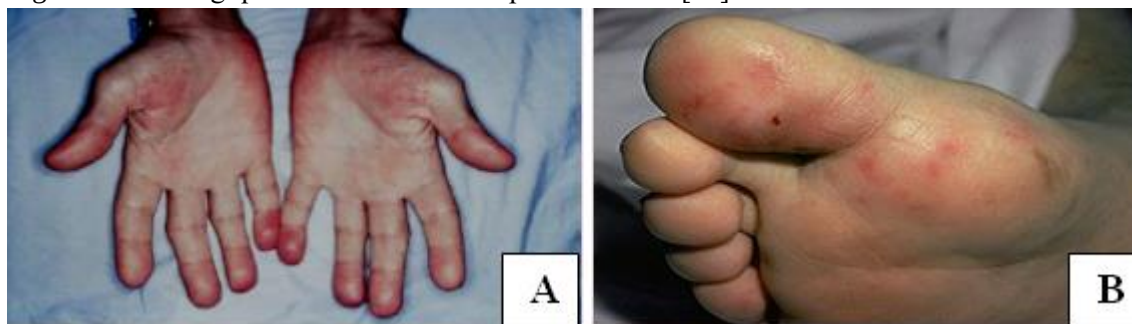


Image 8. A, B. Stigmata périphériques. Nœuds d'Osler

A. Pétéchies tégumentaires; B. Pétéchies de la muqueuse palatine ; C. Pétéchies de la muqueuse conjonctivale; D. "Splinter hemorrhages"; E. Taches de Janeway; F. Hippocratisme digital; G, H. Nodules d'Osler.

B. Paramètres hémodynamiques:

- La fréquence cardiaque – tachycardie fréquente, causée par le syndrome du choc toxique et syndrome d'insuffisance cardiaque. Après l'initiation de la thérapie antimicrobienne appropriée, la fréquence cardiaque revient à la normale [7, 28].
- La pression artérielle diastolique trop basse indique une insuffisance aortique développée lors d'EI sur valve aortique [1].

C. Auscultation cardiaque:

révèle la modification des bruits cardiaques et des souffles de régurgitation, causés par les dommages valvulaires:

- apparition de nouveaux souffles
- modifications des souffles préexistants.

Les souffles cardiaques sont présents chez 85-95% des patients atteints d'EI, à l'exception du stade précoce de la maladie ou chez les utilisateurs de drogues injectables (dans l'atteinte de valve tricuspide). Dans le cas où le patient présente une pathologie cardiaque prédisposante (valvulopathies rhumatismales, congénitales, dégénératives, cardiomyopathie hypertrophique), une anémie et une fièvre, il est important de détecter le changement des souffles existants, en particulier la progression des signes d'insuffisance cardiaque, causée par des perforations de valve et des ruptures de cordages [38].

Signes extra-cardiaques:

- Symptômes musculo-squelettiques: myalgie et arthralgie (40-50%), arthrite aseptique (5-9%), et rarement lombalgie [17].
- Manifestations oculaires:
 - névrite optique
 - taches de Roth dans 2-3% (micro-infarctus rétiens avec hémorragies, exsudats cotonneux ovales, avec un centre clair, pâle) [4, 37].



Image 9. Taches de Roth.

- Manifestations gastro-intestinales: splénomégalie modérée (30-50%), rarement hépatomégalie et épigastralgies [31].
- Manifestations neurologiques: céphalée, paresthésie, paralysie, hémiparésie, aphasie motrice en fonction de la gravité et des complications apparues [33, 35].
- Manifestations rénales: symptômes d'insuffisance rénale (15-19%) dus aux embolies rénales et à la glomérulonéphrite diffuse [21].
- Des manifestations emboliques sont décrites chez les patients atteints d'EI dans 11-40% des cas. Les embolies des artères fémorales provoquent des douleurs violentes des membres inférieurs. L'accident vasculaire cérébral se présente par des symptômes neurologiques en fonction de l'artère embolisée. L'infarctus splénique se manifeste par des douleurs de l'hypochondre gauche, l'infarctus rénal par des douleurs lombaires et une hématurie. Les embolies mésentériques peuvent imiter un abdomen aigu. Les embolies coronaires entraînent un infarctus aigu du myocarde, et les embolies rétiennes provoquent une cécité [6, 12].

4. DIAGNOSTIC D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Selon les lignes directrices de l'ESC de 2023, il existe un algorithme pour établir le diagnostic d'EI qui comprend une anamnèse bien recueillie avec des critères de suspicion, le tableau clinique et des données objectives, ainsi qu'un diagnostic paraclinique par étapes, avec la participation de l'équipe spécialisée dans la prise en charge de l'endocardite [9].



Figure 9. Algorithme initial dans le diagnostic du patient atteint d'IE [9].

4.1. Antécédents et critères de forte suspicion d'endocardite infectieuse

Une endocardite infectieuse doit être suspectée chez les patients présentant une cardiopathie préexistante (prolapsus valvulaire mitral avec régurgitation importante, CPC, CPR et DPC, HPMC, patients ayant déjà présenté une PV et une EI) et présentant une fièvre inexpliquée depuis au moins une semaine ou une fièvre subfébrile chez les personnes âgées, ainsi qu'en cas de fièvre sous DIU [20, 30].

Les interventions chirurgicales récentes, les manipulations diagnostiques ou thérapeutiques connues pour entraîner une bactériémie et les comorbidités dans l'anamnèse sont particulièrement importantes [6, 31].

Les critères de forte suspicion d'EI sont : un sepsis d'origine inconnue, une lésion valvulaire/un souffle de régurgitation nouvellement apparus, des événements emboliques d'origine inconnue (infarctus cérébral ou rénal, etc.), une hématurie, une glomérulonéphrite et une suspicion d'infarctus rénal ; Fièvre associée à : prothèses intracardiaques, stimulateur cardiaque, défibrillateur intracardiaque ; facteurs prédisposant à l'EI dans le groupe à haut risque: troubles du rythme ventriculaire ou troubles de la conduction récents, premières manifestations d'insuffisance cardiaque, hémocultures positives (si le micro-organisme déterminé est typique d'une EI des valves natives ou prothétiques), manifestations cutanées (nodules d'Osler, lésions de Janeway) ou ophtalmiques (taches de Roth), infiltrats pulmonaires multifocaux à évolution rapide (EI du cœur droit), abcès périphériques (rénaux, spléniques, médullaires) d'origine inconnue. Les éléments suivants seront pris en compte : la nature, les valeurs et la durée de la fièvre, les conditions d'apparition, les signes cardiaques et extracardiaques récemment apparus (manifestations cérébrales, rénales, oculaires), l'évaluation de la probabilité de maladies cardiaques préexistantes, l'âge des personnes et les comorbidités. Les interventions réalisées au cours des 6 derniers mois doivent également être évaluées [12, 14].

4.2. Critères diagnostiques d'EI de Duke

Selon les critères de Duke de l'EI, élaborés et révisés en 1994 par Durack et al., les deux critères majeurs pour établir le diagnostic définitif d'EI sont: l'hémoculture positive avec le même micro-organisme dans trois prélèvements distincts et la démonstration de l'atteinte de l'endocarde par l'échocardiographie (EchoCG) [23]. L'American Heart Association (AHA) recommande l'utilisation des critères de Duke comme principal outil d'évaluation chez un patient suspecté d'EI (tableau 1), en particulier lorsque les hémocultures sont négatives [14].

Table 1. Critères diagnostiques d'endocardite infectieuse de Duke, révisés en 1994

Critères majeurs	Hémocultures (HC) positives à:	1. Microorganismes typiques pour EI dans les trois hémocultures séparées	<i>Streptococcus viridians</i> , <i>Streptococcus bovis</i> , Bactérie du groupe HACEK <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Entérocoques</i> <i>Coxiella burnetti</i> (HC unique positive)
		2. Hémocultures positives persistantes, à germes qui peuvent déterminer l'EI	Hémocultures récoltées à intervalle de 12 heures ≥3 HC positives récoltées en moins d'une heure
	Atteinte de l'endocarde	Signes échocardiographies	➤ Végétations (présence des masses oscillantes intracardiaques) localisées sur: valves cardiaques structures de support du matériel prothétique ➤ Abcès d'anneau ➤ Nouvelle fuite périprothétique
		Souffle de fuite valvulaire d'apparition récente ou modification d'un souffle préexistant	
Critères mineurs	Cardiopathies prédisposantes pour l'EI ou utilisateurs des drogues injectables		
	Fièvre > 38°C		
	Phénomènes vasculaires:		
	- Embolie artérielle, infarctus pulmonaire septique, anévrysme mycotique, hémorragie conjonctivale, hémorragie cérébrale; - Lésions de Janeway		
	Phénomène immunologique :		
	glomérulonéphrite, nodules d'Osler, taches de Roth, présence du facteur rhumatoïde		
	CRP élevée > 100 mg/l, splénomégalie		
	Hippocratisme digitale récemment apparu		

Selon les critères de Duke,

l'**EI certaine** nécessite la présence de 2 critères majeurs, ou 1 critère majeur et 3 critères mineurs ou 5 critères mineurs.

L'**EI possible** nécessite 1 critère majeur ou 3 critères mineurs.

La suspicion d'EI est élevée en cas de syndrome inflammatoire, avec thrombocytopénie, anémie normochrome, signes d'affection rénale, tests immunologiques positifs et souffles cardiaques d'apparition récente.

4.3. Le diagnostic différentiel

Chez un patient avec une fièvre inexpliquée, des modifications de l'auscultation (des souffles cardiaques), des hémocultures négatives et l'absence de signes échocardiographiques caractéristiques d'EI il est important d'effectuer le diagnostic différentiel avec:

- La fièvre rhumatismale aiguë chez les enfants et les jeunes
- L'embolie pulmonaire

Chez les patients fébriles, en l'absence de modifications de l'auscultation cardiaque (souffles), il faut penser aux pathologies associées à un syndrome fébrile :

- Le sepsis
- La tuberculose
- Le cancer
- Les maladies infectieuses
- Les maladies hématologiques
- Les maladies systémiques
- L'ostéomyélite
- Les abcès

Chez des patients fébriles avec embolies systémiques, en l'absence d'hémocultures positives, il est nécessaire d'exclure :

- Le myxome cardiaque
- L'endocardite Libman-Sacks

Chez un patient afebrile ou fébrile avec des hémocultures négatives, l'examen échocardiographique « douteux » doit être apprécié dans le contexte clinique, puisqu'il existe des faux positifs (des trombi intracardiaques non-infectés, des tumeurs endocardiaques- des tumeurs filiformes, des végétations non-infectées dans l'endocardite de Libman-Sacks, la maladie de Behçet, la maladie carcinoïde cardiaque, la fièvre rhumatismale aiguë [26].

4.4 Exemples de diagnostic clinique

- Endocardite infectieuse aiguë causée par *Streptococcus viridans*. Cardiopathie rhumatismale. Sténose mitrale de gr. III. Insuffisance tricuspide de gr. III. Fibrillation auriculaire chronique. IC III NYHA. Carie dentaire multiple, parodontite.
- Endocardite infectieuse nosocomiale active de la valve mitrale causée par *Enterococcus faecalis*. Insuffisance mitrale de gr. III. IC III NYHA. Etat après prostatectomie transurétrale (12.01.09).
- Endocardite infectieuse, la récurrence (II-ième épisode) sur valve aortique prothétique (05.2005) causée par *Staphylococcus epidermidis*. La déhiscence de prothèse. Insuffisance aortique prothétique de gr. III. IC III NYHA.
- Endocardite infectieuse du cœur droit (végétations massives de la valve tricuspide) active, causée par *Staphylococcus aureus*. Insuffisance tricuspide de gr. IV. IC III NYHA. Pneumonie septique bilatérale multifocale destructive. Utilisateur de drogues intraveineuses.
- Endocardite infectieuse active avec hémocultures négatives. Cardiopathie congénitale. Valve aortique bicuspidale. Insuffisance aortique de gr. II. Abcès myocardique para-annulaire. IC III NYHA. Accident vasculaire cérébral aiguë de l'artère cérébrale moyenne gauche le 14.03.09 avec une légère hémiparésie à droite.

- Endocardite infectieuse mitrale sur prothèse, tardive (2007), avec hémocultures négatives. IC III NYHA.

5. COMPLICATIONS D'EI

5.1. Les complications emboliques peuvent survenir au début de la maladie, pendant le traitement ou après la thérapie [7, 9, 31]. Elles présentent toujours un danger vital et nécessitent un traitement urgent:

- ✓ Les embolies cérébrales, avec ou sans formation de microabcès, impliquent d'habitude l'artère cérébrale moyenne et apparaissent plus souvent dans les cas d'EI staphylococcique.
- ✓ Les embolies des grandes artères (artères fémorales) résultent souvent d'EI fongique avec des végétations grandes et friables.
- ✓ L'embolie pulmonaire est commune chez les utilisateurs de drogues avec EI du cœur droit et chez les patients avec EI du cœur gauche associée à des shunts cardiaques gauche-droit.
- ✓ Les embolies rénales, spléniques, mésentériques, rétinienues et coronariennes- en cas d'EI du cœur gauche avec atteinte de la valve aortique.

5.2. Les complications cardiaques qui présentent un haut risque de mortalité [24, 27, 32]

- ✓ L'insuffisance cardiaque congestive se développe plus fréquemment en cas d'EI avec atteinte de la valve aortique, lors d'une perforation des cuspidés valvulaires natives ou prothétiques, lors de la rupture des cordages mitraux infectés, ou à l'occasion de fistules.
- ✓ Les abcès myocardiques péri-annulaires en EIVP et EIVN aortiques situés au niveau du septum membraneux et du nœud atrio-ventriculaire entraînent fréquemment des troubles de conductibilité.
- ✓ La myocardite avec rupture des muscles papillaires, conséquences des abcès myocardiques et de la nécrose régionale provoquée par les embolies coronariennes.

5.3. Les complications neurologiques [13, 19, 35]

- ✓ Accidents vasculaires cérébraux ischémiques causés par des embolies cérébrales dont l'origine est une atteinte de la valve aortique.
- ✓ Anévrysmes mycotiques, complications rares, résultant de l'embolie septique des *vasa vasorum*, dont les localisations préférentielles sont les endroits de ramification des artères.
- ✓ Anévrysmes intracérébraux avec signes d'irritation méningée.
- ✓ Hémorragie intraventriculaire ou sous-arachnoïdienne.

5.4. Les complications rénales

avec développement d'insuffisance rénale aiguë (IRA) ont un pronostic défavorable surtout chez les patients avec EI VN et EI VP non staphylococcique [7, 14, 25].

- ✓ La glomérulonéphrite (GMN) qui progresse rapidement peut être la première manifestation d'une EI ignorée. La GMN à complexes immuns est la forme la plus probable.
- ✓ IRA peut être causée par:
- ✓ l'instabilité hémodynamique dans le syndrome septique ou l'insuffisance polyorganique
- ✓ des infarctus rénaux et des embolies systémiques.
- ✓ la toxicité d'une antibiothérapie de longue durée avec aminoglycosides, vancomycine et pénicilline.

6. EXAMENS PARACLINIQUES

Chez les patients avec EI, pour argumenter le diagnostic, on effectuera:

- Des investigations obligatoires recommandées, conformément aux critères d'EI
- Investigations obligatoires de routine
- Investigations complémentaires (en cas de complications de l'EI).

6.1. Examens recommandés, selon les critères diagnostiques d'EI

- ✓ Hémoculture de 3 veines périphériques
- ✓ L'examen échocardiographique

6.1.A. Hémoculture chez les patients suspects d'EI

Pour la récolte de l'hémoculture sont nécessaires deux prélèvements de 50 ml pour les cultures aérobies et anaérobies. On prend minimum 5 ml (aux adultes 10 ml, aux enfants 1-5 ml) de sang veineux. Il faut utiliser les techniques pour les anaérobies et pour les aérobies [7, 35]. Il est obligatoire d'effectuer l'ensemencement des valves excisées per-opératoire et les emboles septiques. Les microorganismes dépistés lors des HC doivent être déposés et gardés au moins un an, pour comparaison en cas de rechute ou récurrence d'EI [14]

a) Hémocultures positives

avec microorganismes typiques d'EI, indiquent dans un contexte clinique suggestif, la présence d'EI définie microbiologiquement positive [18, 28].



Image 10. Hémocultures positives, colonies de streptocoques, de staphylocoques et de enterocoques

On prendra en considération la technique de récolte des hémocultures et l'administration préalable d'antibiotiques.

- On va déterminer la concentration minimale d'inhibition pour le choix de l'antibiotique le plus efficace.
- La suspicion d'EI nécessite une récolte de minimum de 3 HC dans les premières 24 heures.
- Une seule culture est obtenue pour chaque ponction veineuse
- Les cultures doivent être séparées de 30-60 min pour prouver la bactériémie continue
- Si le traitement antibiotique est urgent au moins 3 hémocultures seront prélevées à intervalle d'une heure.
- Si le patient a reçu des antibiotiques pendant une courte période de temps, on attend au moins 3 jours après la fin du traitement avant de prélever de nouvelles hémocultures.
- Les hémocultures prélevées après un traitement avec antibiotiques de longue durée peuvent restées négatives pendant 6-7 jours.
- Les HC doivent être effectuées périodiquement pendant le traitement. Elles deviennent négatives après quelques jours de thérapie.
- Les HC doivent être effectuées la deuxième et la quatrième semaine après avoir interrompu la thérapie, parce qu'elles vont détecter la grande majorité des récurrences d'EI.

b) Causes des hémocultures négatives

L'hémoculture est le test de laboratoire fondamental pour soutenir le diagnostic d'EI, mais 22-45% des cas d'HC peuvent être négatives [4, 7, 37]. Ce fait peut être expliqué par la bactériémie intermittente ou paucibactérienne dont les microorganismes nécessitent des milieux de croissance spéciaux ou la récolte du sérum après l'institution de la thérapie avec les antibiotiques [14, 25]. Les patients avec EI et HC négatives sont traités avec des régimes antimicrobiennes empiriques et nécessitent des modifications des schémas du traitement plus souvent que les malades avec agent bactérien connu ce qui influence le pronostic de la maladie [27, 37].

c) Spectre étiologique chez les patients avec hémocultures négatives

Permet d'évoquer, de manière intuitive, l'agent responsable, notamment en fonction des pathologies existantes. Il est essentiel, pour le choix de l'antibiotique adéquat [26].

Tableau 2. Spectre étiologique chez les patients avec hémocultures négatives

Les traits épidémiologiques	Les microorganismes
UDIV	Staphylocoque doré; Staphylocoque à coagulase négative; Streptocoque β-hémolytique; Champignons; Bacilles Gram négatif; Pseudomonas aeruginosa; Polymicrobien
Les cathéters i/v	Staphylocoque doré; Staphylocoque à coagulase négative; Bacilles Gram négatif; Corinebacteries; Mycose
Les troubles génito- urinaires, infections, manipulations, même la grossesse, la naissance, et l'avortement	Entérocoques; Streptocoques du groupe B; Listéries; Bacilles Gram-négatif; Neisseria gonorrhoeae
Infections tégumentaires	Staphylocoque doré; Streptocoque β-hémolytique
L'hygiène précaire de la cavité buccale, les procédures dentaires	Le groupe des streptocoques viridians "streptocoques oraux"; Gemelia; HACEK
L'alcoolisme, la cirrhose	Bartonella; Listeria; Streptococcus pneumoniae (le pneumocoque); Streptocoque β-hémolytique
Les combustions	Staphylocoque doré; Bacilles Gram négatif; Pseudomonas; Mycose
Le diabète	Staphylocoque doré; Streptocoque β-hémolytique; Streptococcus pneumoniae
La plastie valvulaire la période précoce (≤ 6 mois)	Streptocoque β-hémolytique; Staphylocoque doré; Staphylocoque à coagulase négative; Champignons; Corinebactérie; Legionella
La plastie valvulaire tardive (>6 mois)	Staphylocoque à coagulase négative; Staphylocoque doré; le groupe des streptocoques; Entérocoque; Champignons; Corinebactérie
Le contact avec les animaux domestiques (chat/ chien)	Bartonella; Pasteurella
Le contact avec le lait contaminé ou les animaux domestiques infectés	Brucella; Coxiella
Les vagabonds avec pédiculose	Bartonella
SIDA	Salmonella; Streptococcus pneumoniae; Staphylocoque doré
La pneumonie, la méningite	Streptococcus pneumoniae
Le transplant des organes	Staphylocoque doré; Champignons (spécialement Candida); Entérocoques
Des lésions gastro-intestinales	Streptocoques; Entérocoques; Clostridies

6.1.B Échocardiographie chez les patients avec une suspicion d'EI

Chaque patient suspect d'EI sur valves natives doit être examiné par l'échocardiographie transthoracique (ETT) (Ière classe, niveau B) [9, 18, 28]. La présence à l'examen EchoCG de végétations, d'abcès cardiaques ou de fistule para-annulaire et la déhiscence de prothèse nouvellement apparue constitue **le IIème critère majeur pour EI** [14,37]. Une ETT de bonne qualité et des résultats négatifs, en présence d'une suspicion clinique basse réfute le diagnostic de l'EI, et on cherche d'autres causes. Une ETT négative associée à avec une haute suspicion clinique nécessite une échocardiographie trans-œsophagienne (ETO). L'échocardiographie trans-œsophagienne est effectuée en cas de ETT négative, mais haute suspicion clinique; patients avec EI de la prothèse valvulaire; patients avec complications (fistules, abcès, perforation de valve), des végétations sont suspectées; après intervention chirurgicale d'EI active; patients avec EI du cœur droit; et patients avec abcès péri-annulaires (classe I évidence A) [14, 26, 29].

Si l'ETO est négative, mais la suspicion clinique persiste on répète l'investigation une semaine plus tard. Des résultats successifs négatif ont un impact prédictif négatif entre 95-97% [7, 30]. L'ETO est plus sensible que l'ETT pour la recherche de végétation (surtout sur des valves prothèses) et des abcès. ETO peut détecter de petites végétations de 1-1,5 mm., mais la détection minimale par l'ETT est de 2-3 mm. L'EchoCG ne permet pas de distinguer les végétations de l'EI active et de l'EI guérie [26, 37]. L'EchoCG doit être appréciée dans le contexte clinique car il existe des modifications EchoCG faussement positives (des trombi intracardiaques non-infectés, des tumeurs endocardiques, des

fibroelastomes, papillaires, des tumeurs filiformes, des végétations non-infectées sur endocardite de Libman-Sacks, la maladie de Behçet, la maladie carcinoido-cardiaque, la fièvre rhumatismale aiguë) [13, 21, 34]. Dans notre étude, on a déterminé les végétations chez les 77,7 % des patients avec prédominance d'atteinte de la valve aortique dans 51,2 % des cas suivit par l'atteinte mitrale dans 36,7 % des cas, et plus rarement les valvules tricuspides (11,3 %) et la valvule de l'artère pulmonaire (1,2 %) [19]. D'autres modifications échocardiographiques ont été diagnostiquées dans 18,1 % des cas: des fissures de cordage et de valve, des abcès cardiaques, des fistules paraprothétiques [11, 27].

Les différentes lésions sont reprises dans les images échocardiographiques 10 à 12.



Image 9. EchoCG du patient O. 24 ans avec atteinte VAo, VM et VTs.



Image 11. EchoCG de patiente R., 67 ans avec EI nosocomiale, étiologie: entérocoque avec l'atteinte de VA



Image 12. EchoCG du patient Z., 23 avec EI du corde droit, étiologie: staphylocoque, végétations massives sur VTs.

6.2. Investigations de routine obligatoires

Les investigations de laboratoire ne sont uniquement pas suggestives d'EI, mais peuvent se rencontrer dans d'autres pathologies infectieuses [14, 26, 37]

- Hémogramme: (anémie, VSH accélérée, leucocytose $\pm$ neutrophilie $\pm$ monocytose)
- Urinogramme (sédiment urinaire pathologique (microhématurie $\pm$ protéinurie $\pm$ cylindrurie)
- Protéïnémie générale (disprotéïnémie + hyper- γ -globulinémie)
- Urée, créatinine (élevée en cas d'insuffisance rénale)
- Facteur rhumatoïde, Protéine C réactive, Complexes immunes circulante)
- Preuves sérologiques pour rickettsies (Coxiella, Chlamydia, Brucella, Bartonella)
- La réaction de polymérisation en chaîne, détecté l'AND bactérien et sera effectué chez les patients avec HC négatives et obligatoirement en cas chirurgie cardiaque.

6.2.A. Examen radiologique du thorax

L'examen radiologique du thorax est informatif pour dépister:

- La progression de la cardiopathie rhumatismale chez les patients avec EI
- La progression du degré IC
- Chez les patients avec EI de cœur gauche, sur un fond de cardiopathie congénitale avec des shunts cardiaques gauche-droite- signes radiologiques de l'embolie pulmonaire.
- En EI de prothèse valvulaire, à l'examen radioscopique on peut déterminer la dysfonction de prothèse valvulaire.

- En EI de cœur droit chez les UDIV (pneumonies multifocales destructives, abcès pulmonaires, indices radiologiques de l'embolie pulmonaire) [14, 28].



Image 13. La radiographie de la cavité thoracique du patient Z. 23 ans avec EI de cœur droit, UDIV. Multiples foyers avec des signes de destruction.

6.2.B. ECG

À l'ECG il n'existe pas de modifications suggestives d'EI, mais on évalue les troubles causés par des cardiopathies rhumatismales ou congénitales dans un contexte clinique suggestif, en dépendamment de la durée, de l'activité et de l'affection de l'endocarde et du myocarde: hypertrophie VS avec une sur-sollicitation systolique, hypertrophie VD, hypertrophie auriculaire, fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, bloc de branche gauche ou/et droite du faisceau His- en cardiopathie rhumismale et congénitale; bloc auriculo-ventriculaire gr. II, gr. III (les premiers 3 jours de déhiscence de prothèse ou abcès para-annulaire); ECG de l'ischémie de myocarde dans le contexte clinique suggestif, causée des embolies coronariennes [14, 27].



Image 14. ECG chez les patients avec EI. A. Bloc incomplet de branche droit du faisceau de His, B. Myocardite, C. IMA antérieurement élargie.

6.3. Examens complémentaires dans les complications d'EI

- Holter monitoring ECG- en cas d'arythmies et de troubles de conduction.
- Coronaroangiographie en cas d'embolies coronariennes.



Image 15. Surveillance Holter ECG et coronarographie

- Échographie des organes internes- pour dépister les infarctus de rate, rénaux
- Doppler des vaisseaux cérébraux, rénaux et des membres inférieurs pour préciser l'artère atteinte

- Scintigraphie dynamique des reins
- CT cérébral, des organes internes-en cas d'embolies cérébrales, rénales, mésentériques, spléniques
- RMN cérébral- anévrismes mycotiques, anévrismes intracérébraux, emboles septiques cérébraux.

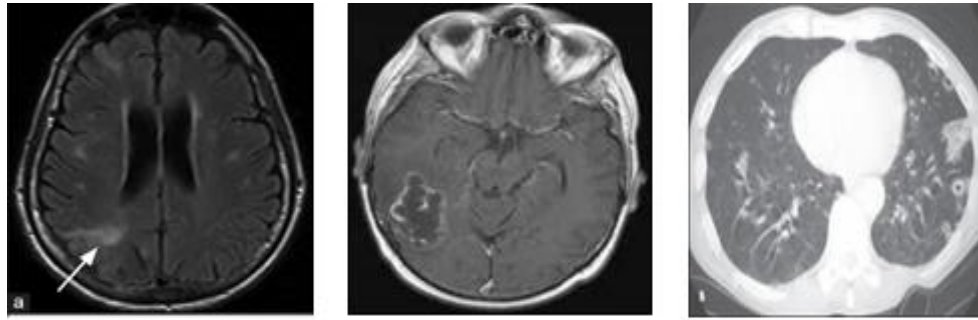


Image 16. Investigations complémentaires.

A. Holter- monitor ECG: tachycardie paroxystique supraventriculaire. B. Coronaroangiographie. Embolie par végétation de l'artère coronarienne droite (IRM cérébrale). C. Emboles cérébraux. D. Absès cérébral. E. CT pulmonaire, embolie pulmonaire septique.

7. TRAITEMENT D'EI

La condition pour diriger un traitement efficace, nécessite une investigation complète et précoce [9,28]. L'antibiothérapie est initiée après avoir obtenu les résultats de l'hémoculture. Dans les cas urgents (sepsis, destructions valvulaires sévères, des blocus, des embolies) on a recourt à un traitement empirique immédiatement après avoir prélevé des hémocultures [27]. Si le traitement empirique a été administré, une pause minimale de 3 jours est requise avant le début d'un nouveau traitement antimicrobien [5, 25].

7.1. Traitements antibactériens

Le traitement doit être administré de manière précoce car une administration tardive du traitement (2-8 semaines) double la mortalité. Il comprend une antibiothérapie intraveineuse combinée (2-3 antibiotiques) à doses maximales. Les antibiotiques s'administrent selon la sensibilité aux agents pathogènes et CIM. La dose d'antibiotique doit être corrélée à la fonction rénale. En cas de résistance à l'antibiotique, celui-ci doit être remplacé après 3-4 jours. Durée moyenne de l'antibiothérapie prolongée: En cas d'EI d'étiologie streptococcique- 4 semaines; En cas d'EI staphylococcique ou à bactéries gram négatif 6-8 semaines.

Tableau 3. Les régimes thérapeutiques en EI avec des streptocoques oraux et des *Streptococcus gallolyticus*

Antibiotique Dose et mode d'administration		Classe	Niveau
Traitement standard: 4 semaines en EI VN et 6 semaines en EI VP			
Les patients atteints d'EI causée par des streptocoques buccaux et <i>Streptococcus gallolyticus</i> un traitement par pénicilline G, amoxicilline ou ceftriaxone pendant 4 semaines (EI VN) ou 6 semaines (EI VP) est recommandé, en utilisant les doses suivantes :		I	B
Posologie et administration chez l'adulte			
Penicilina G	12-18 milioane ^c UI/ jour i.v., soit en 4 à 6 doses, soit progressivement		
Amoxicilina	100-200 mg/kg/jour i.v. en 4 à 6 doses		
Ceftriaxona	2 g / une dose par jour en intraveineuse		
Posologie et administration chez les enfants			
Penicilina G	200 000 UI/kg/jour i.v. en en 4 à 6 doses		
Amoxicilina	100-200 ^c mg/kg/jour i.v. en 4 à 6 doses		
Ceftriaxona	100 mg/kg/ une dose par jour en intraveineuse		
Traitement standard: 2 semaines (ne s'applique pas à EI VP)			

Un traitement de 2 semaines avec de la pénicilline G, de l'amoxicilline, de la ceftriaxone associée à de la gentamicine est recommandé uniquement pour les EI VN non compliquées d'étiologie streptococcique orale et <i>Streptococcus gallolyticus</i> chez les patients ayant une fonction rénale normale en utilisant les doses suivantes :		I	B
Posologie et administration chez l'adulte			
Penicilina G	12-18 miliaone ^c UI/ jour i.v. soit en 4 à 6 doses, soit progressivement		
Amoxicilina	100-200 mg/kg/jour i.v.en 4 à 6 doses		
Ceftriaxona	2 g/ne dose par jour en intraveineuse		
Gentamicina ^d	3 mg/kg/zi i.v. ou i.m. une dose		
Posologie et administration chez les enfants			
Penicilina G	200 000 UI/kg/ jour i.v.en 4 à 6 doses		
Amoxicilina	100-200 ^c mg/kg/jour i.v. en 4 à 6 doses		
Ceftriaxona	100 mg/kg/une dose par jour en intraveineuse		
Gentamicina ^d	3 mg/kg/une dose par jour i.v. ou i.m. ou 3 doses également divisées		
Allergie aux bêta-lactamines			
Patients allergiques aux bêta-lactamines et présentant une EI d'étiologie orale ou streptococcique <i>Streptococcus gallolyticus</i> , la vancomycine est recommandée pendant 4 semaines en EI VN ou 6 semaines en EI VP, en utilisant les doses suivantes		I	C
Posologie et administration chez l'adulte			
Vancomicina ^e	30 mg/kg/jour i.v. en 2 doses		
Posologie et administration chez les enfants			
Vancomicina ^e	30 mg/kg/jour i.v. en 2 ou 3 doses égales		
Tableau 3. Recommandations pour le traitement antibactérien chez les patients atteints d'EI causée par des streptocoques oraux sensibles et le groupe <i>Streptococcus gallolyticus</i> , avec une exposition ou une résistance accrue à la pénicilline			
Il est recommandé aux patients atteints d'une IE VN d'étiologie streptococcique orale ou de <i>Streptococcus gallolyticus</i> de prendre de la pénicilline G, de l'amoxicilline ou de la ceftriaxone pendant 4 semaines en association avec de la gentamicine pendant 2 semaines, en utilisant les doses suivantes		I	B
Posologie et administration chez l'adulte			
Penicilina G	24 milioane UI/ jour, soit en 4 à 6 doses, soit progressivement		
Amoxicilina	12 g/ jour i.v. en 6 doses		
Ceftriaxona	2 g/une dose par jour en intraveineuse		
Gentamicina	3 mg/kg/une dose par jour i.v. ou i.m.		
Il est recommandé aux patients atteints d'une VP IE d'étiologie streptococcique orale ou à <i>Streptococcus gallolyticus</i> de prendre de la pénicilline G, de l'amoxicilline ou de la ceftriaxone pendant 6 semaines en association avec de la gentamicine pendant 2 semaines, en utilisant les doses suivantes			
Posologie et administration chez l'adulte			
Penicilina G	24 milioane UI/ jour, soit en 4 à 6 doses, soit progressivement		
Amoxicilina	12 g/jour i.v. en 6 doses		
Ceftriaxona	2 g/une dose par jour en intraveineuse		
Gentamicina ^d	3 mg/kg/une dose par jour i.v. ou i.m.		
Allergie aux bêta-lactamines			
Chez les patients allergiques aux bêta-lactamines et présentant une EI VN d'étiologie streptococcique orale ou <i>Streptococcus gallolyticus</i> , la vancomycine est recommandée pendant 4 semaines, en utilisant les doses suivantes		I	C
Posologie et administration chez l'adulte			
Vancomicina ^e	30 mg/kg/iour i.v. en 2 doses		

Posologie et administration chez les enfants			
Vancomicina ^e	30 mg/kg/jour i.v. en 2 doses		
Patients allergiques aux bêta-lactamines et présentant une VP IE d'étiologie streptococcique orale ou <i>Streptococcus gallolyticus</i> , vancomycine pendant 6 semaines en association avec la gentamicine pendant 2 semaines, en utilisant les doses suivantes		I	C
Posologie et administration chez l'adulte			
Vancomicina ^e	30 mg/kg/jour i.v. en 2 doses		
Gentamicina ^d	3 mg/kg/ une dose par jour i.v. ou i.m.		
Posologie et administration chez les enfants			
Vancomicina ^e	30 mg/kg/ jour i.v. en 2 doses		
Gentamicina ^d	3 mg/kg/ une dose par jour i.v. ou i.m.		

Tableau 4. Recommandations pour le traitement antibactérien chez les patients atteints d'EI causée par des staphylocoques sensibles à la pénicilline	Classe	Niveau
Pour les patients atteints d'EI d'étiologie staphylococcique sensible à la méthicilline , la (flu)cloxacilline ou la céfazoline est recommandée pendant 4 à 6 semaines, en utilisant les doses suivantes.	I	B
Posologie et administration chez l'adulte		
(Flu)cloxacilina ^c	12 g/jour i.v. en 4 à 6 doses	
Cefazolina ^e	6 g/ jour i.v. en 3 doses	
Posologie et administration chez les enfants		
(Flu)cloxacilina ^c	200-300 mg/kg/ jour i.v. en 4 à 6 doses fractionnées	
Cefazolina ^e	300-600 mg/kg/ jour en 3-4 doses	
Pour les patients atteints d'une VP IE d'étiologie staphylococcique sensible à la méthicilline , il est recommandé de prendre de la (flu)cloxacilline ou de la céfazoline avec de la rifampicine pendant au moins 6 semaines, en utilisant les doses suivantes	I	B
Posologie et administration chez l'adulte		
(Flu)cloxacilina ^c	12 g/ jour i.v. en 4 à 6 doses	
Cefazolina	6 g/zi i.v. en 3 doses	
Rifampina	900 mg/ jour i.v. ou par voie orale en 3 doses fractionnées	
Gentamicina ^d	3 mg/kg/ zi i.v. sau i.m. o doză(preferabil) sau 2 doze	
Doses et administration chez l'enfant		
(Flu)cloxacilina ^c	200-300 mg/kg/ jour i.v. en 4 à 6 doses fractionnées	
Cefazolina	300-600 mg/kg/ jour en 3-4 doses	
Rifampina	20 mg/ jour i.v. ou par voie orale en 3 doses fractionnées	
Gentamicina ^d	3 mg/kg/ une dose par jour i.v. ou i.m. (de préférence) ou 2 doses	
Allergie aux bêta-lactamines		
Les patients atteints d'une NIV IE d'étiologie staphylococcique sensible à la méthicilline , allergiques à la pénicilline, se voient recommander de la céfazole pendant 4 à 6 semaines, en utilisant les doses suivantes	I	B
Posologie et administration chez l'adulte		
Cefazolina ^e	6 g/ jour i.v. en 3 doses	
Posologie et administration chez les enfants		
Cefazolina ^e	300-600 mg/kg/ jour en 3-4 doses	
Il est recommandé aux patients atteints d'une EI VN d'étiologie staphylococcique sensible à la méthicilline, allergique à la pénicilline , de prendre de la céfazole en association avec la rifampicine pendant au moins 6 semaines et de la gentamicine pendant 2 semaines, en utilisant les doses suivantes	I	B

Posologie et administration chez l'adulte			
Cefazolina ^e	6 g/ jour i.v. en 3 doses		
Rifampina	900 mg/ jour i.v. ou par voie orale en 3 doses fractionnées		
Gentamicina ^d	3 mg/kg/ jour i.v. ou par voie orale en 3 doses fractionnées		
Posologie et administration chez les enfants			
Cefazolina ^e	300-600 mg/kg/ jour en 3-4 doses		
Rifampina	20 mg/ jour i.v. ou par voie orale en 3 doses fractionnées		
Gentamicina ^d	3 mg/kg/ une dose par jour i.v. ou i.m. (de préférence) ou 2 doses		
Les patients atteints d'une IE VN d'étiologie staphylococcique sensible à la méthicilline , allergiques à la pénicilline, peuvent utiliser la daptomycine associée à la céftaroline ou à la fosfomycine, en utilisant les doses suivantes		I Ib	C
Posologie et administration chez l'adulte			
Daptomicina	10 mg/kg/une dose par jour en intraveineuse		
Ceftarolina sau Fosfomicina	1800 mg/jour i.v. en 3 doses ou 8-12 g/ jour i.v. en 4 doses		
Les patients atteints d'une VP IE d'étiologie staphylococcique sensible à la méthicilline , allergiques à la pénicilline, peuvent utiliser la daptomycine associée à la céftaroline ou à la fosfomycine ou la gentamicine associée à la rifampicine pendant au moins 6 semaines, et la gentamicine pendant 2 semaines, en utilisant les doses suivantes		I Ib	C
Posologie et mode d'administration chez l'adulte			
Daptomicina	10 mg/kg/ une dose par jour en intraveineuse		
Ceftarolina ^f sau Fosfomicina ^g	1800 mg/ jour i.v. en 3 doses ou 8-12 g/ jour i.v. en 4 doses		
Rifampina	900 mg/ jour i.v. ou par voie orale en 3 doses fractionnées		
Gentamicina ^d	3 mg/kg/ quotidiennement i.v. ou par voie orale en 3 doses fractionnées		
Tableau 5. Recommandations pour le traitement antibactérien chez les patients atteints d'EI causée par des staphylocoques résistants à la méthicilline			
Pour les patients atteints d'une EI VN d'étiologie staphylococcique résistante à la méthicilline , la vancomycine est recommandée pendant 4 à 6 semaines, en utilisant les doses suivantes:		I	B
Posologie et mode d'administration chez l'adulte			
Vancomicina ^h	30-60 mg/kg/ jour i.v. en 2-3 doses		
Posologie et administration chez les enfants			
Vancomicina ^h	30 mg/kg/zi i.v. în 2-3 doze egal divizate		
Pour les patients atteints d'une VP IE d'étiologie staphylococcique résistante à la méthicilline , la vancomycine avec rifampicine pendant au moins 6 semaines et la gentamicine pendant 2 semaines sont recommandées, en utilisant les doses suivantes		I	B
Posologie et administration chez l'adulte			
Vancomicina ^h	30-60 mg/kg/jour i.v. en 2-3 doses		
Rifampina	900-1200 mg/ jour i.v. ou par voie orale en 2 à 3 doses fractionnées		
Gentamicina ^d	3 mg/kg/ une dose par jour i.v. ou i.m. (de préférence) ou 2 doses		

Posologie et administration chez les enfants			
Vancomicina ^h	30 mg/kg/zi i.v. în 2-3 doze egal divizate		
Rifampina	20 mg/zi i.v. sau oral în 3 doze divizate		
Gentamicina ^d	3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. o doză(preferabil) sau 2 doze		
Les patients atteints d'une EI VN d'étiologie staphylococcique résistante à la méthicilline peuvent être traités par cloxacilline, céftaroline ou fosfomycine, en utilisant les doses suivantes		Iib	C
Posologie et administration chez l'adulte			
Daptomicina	10 mg/kg/ une dose par jour en intraveineuse		
Cloxacilina ^e sau Ceftarolina ^f sau Fosfomicina	12 g/ jour i.v. une dose ou 1800 jour i.v. în 3 doses 8-12 g/ jour i.v. en 4 doses		

Tableau 6. Recommandations pour le traitement antibactérien chez les patients atteints d'EI causée par *Enterococcus* spp.

Recommandations		Classe	Niveau
Cultures sensibles aux bêta-lactamines et à la gentamicine			
Patients atteints de VN EI causée par <i>Enterococcus spp.</i> Non-HLAR, l'association d'ampicilline ou d'amoxicilline avec de la ceftriaxone pendant 6 semaines ou avec de la gentamicine pendant 2 semaines est recommandée, en utilisant les doses suivantes		I	B
Posologie et administration chez l'adulte			
Amoxicilina	200 mg/kg/jour i.v. en 4 à 6 doses		
Ampicilina	12 g/ jour i.v. en 4 à 6 doses		
Ceftriaxona	2 g / jour i.v. en 2 doses		
Gentamicina ^c	3 mg/kg/une dose par jour i.v. ou i.m.		
Posologie et administration chez les enfants			
Ampicilina	300 mg/kg/jour i.v. en 4 à 6 doses fractionnées		
Ceftriaxona	100 mg/kg/ jour i.v. en 2 doses		
Gentamicina	3 mg/kg/jour i.v. ou i.m. en 3 doses égales		
Chez les patients atteints d'une EI VP et d'une EI VN compliquée, ou dont les symptômes persistent plus de 3 mois, causée par <i>Enterococcus spp.</i> non HLAR, l'association d'ampicilline ou d'amoxicilline avec de la ceftriaxone pendant 6 semaines ou avec de la gentamicine pendant 2 semaines est recommandée, aux doses suivantes		I	B
Posologie et administration chez l'adulte			
Amoxicilina	200 mg/kg/ jour i.v. en 4-6 doses égales		
Ampicilina	12 g/ jour i.v. en 4-6 doses égales		
Ceftriaxona	4 g / jour i.v. en 2 doses		
Gentamicina	3 mg/kg/une dose par jour i.v. ou i.m.		
Posologie et administration chez les enfants			
Ampicilina	300 mg/kg/jour i.v. en 4 à 6 doses fractionnées		
Amoxicilina	100-200 mg/kg/ jour i.v. en 4-6 doses égales		
Ceftriaxona	100 mg/kg/ jour i.v. en 2 doses		
Gentamicina ^c	3 mg/kg/jour i.v. ou i.m. en 3 doses égales		
Rezistență la aminoglicozide de nivel înalt			
Pour les patients atteints d'une EI VN ou d'une EI VP causée par un HLAR à <i>Enterococcus spp.</i> , l'association d'ampicilline ou d'amoxicilline et de ceftriaxone pendant 6 semaines est recommandée, en utilisant les doses suivantes			
Posologie et administration chez l'adulte			

Ampicilina	12 g/ jour i.v. en 4-6 doses égales	I	B
Amoxicilina	200 mg/kg/ jour i.v. en 4-6 doses égales		
Ceftriaxona	4 g /jour i.v. en 2 doses		
Posologie et administration chez les enfants			
Ampicilina	300 mg/kg/jour i.v. en 4 à 6 doses fractionnées		
Amoxicilina	100-200 mg/kg/ jour i.v. en 4-6 doses égales		
Ceftriaxona	4 g /jour i.v. en 2 doses		
Enterococcus spp. Reizistent la beta-lactamice (E. faecium)*			
Pour les patients atteints d'EI causée par des entérocoques spp. résistants à la vancomycine, la daptomycine en association avec des bêta-lactamines (ampicilline, ertapénème ou céftaroline) ou de la fosfomycine est recommandée, en utilisant les doses suivantes		I	C
Posologie et administration chez l'adulte			
Vancomicina	30 mg/kg/jour i.v. en 2 doses		
Gentamicina	3 mg/kg/une dose par jour i.v. ou i.m.		
Posologie et administration chez les enfants			
Vancomicina	30 mg/kg/jour i.v. en 2-3 doses égales		
Gentamicina	3 mg/kg/une dose par jour i.v. ou i.m.		
Enterococcus spp. reizistent la vancomicină			
Pour les patients atteints d'EI causée par des entérocoques spp. résistants à la vancomycine, la daptomycine en association avec des bêta-lactamines (ampicilline, ertapénème ou céftaroline) ou de la fosfomycine est recommandée, en utilisant les doses suivantes		I	C
Posologie et administration chez l'adulte			
Daptomicina	10-12 mg/kg/ une dose par jour en i.v.		
Ampicilina	300 mg/kg/jour i.v. en 4 à 6 doses fractionnées		
Fosfomicina	12 g/kg/jour i.v. en 4 doses		
Ceftarolina	1800 mg/ jour i.v. en 3 doses égales		
Ertapenem ^g	2 g/une dose par jour i.v. ou i.m.		
Posologie et administration chez les enfants			
Daptomicina	10-12 mg/kg/zi i.v. o doză (ajustată la vârstă)		
Ampicilina	300 mg/kg/jour i.v. en 4 à 6 doses égales		
Fosfomicina	2-3 g/kg/ une dose par jour en intraveineuse		
Ceftarolina	24-36 mg/kg/ jour i.v. en 3 doses égales		
Ertapenem	1 g/une dose par jour i.v. ou i.m. (la copiii mai mici de 12 ani-15 mg/kg/doză la maximum de 500 mg) de 2 ori/zi)		

Tableau 7. Recommandations pour le traitement antibactérien chez les patients présentant un IE et un HC négatifs

Microorganismes pathogènes	Thérapie proposée	Résultat du traitement
<i>Brucella spp.</i>	Doxiciclină (200 mg/24 h) + cotrimoxaol (960 mg/12 h) + rifampină (300-600 mg/24 h) pendant > 3 à 6 mois, par voie orale	Le succès du traitement est défini par un titre d'anticorps < 1:60. Certains auteurs recommandent l'ajout de gentamicine au cours des trois premières semaines.
<i>C. burnetii</i> (agent de fièvre Q)	Doxiciclină (200 mg/24 h) plus hidroxichinolonă (200-600 mg/24 h) oral (>18 mois de traitement)	Succès du traitement défini par un titre d'IgG

		anti-phase I <1:400 et des titres d'IgA et d'IgM <1:50
<i>Bartonella spp.</i> ^d	Doxiciclină 100 mg/12 h oral pendant 4 semaines plus gentamicine (3 mg/24 h) i.v. pendant 2 semaines	Le succès du traitement est attendu dans ≥90%
<i>Legionella spp.</i>	Levofloxacină (500 mg/12 h) i.v. ou par voie orale pendant > 6 semaines ou clarithromycine (500 mg/12 h) i.v. pendant 2 semaines, puis par voie orale pendant 4 semaines plus rifampicine (300-1200 mg/24 h)	Traitement optimal inconnu
<i>Mycoplasma spp.</i>	Levofloxacină (500 mg/12 h) i.v. ou par voie orale pendant > 6 mois	Traitement optimal inconnu
<i>T.whipplei</i> (l'agent de la pathologie Whipple)	Doxiciclină (200 mg/24 h) + hidroxichinolonă (200-600 mg/24 h) par voie orale pendant > 18 mois	Traitement à long terme, durée optimale inconnue

Tableau 8. Recommandations pour le traitement antibactérien empirique initial de l'EI (avant l'identification du pathogène)

Recommandations		Classes	Niveau
Pour les patients atteints d'une IE de type VN acquise dans la communauté ou d'une IE de type VP tardive (> 12 mois postopératoires), l'ampicilline peut être utilisée en association avec la ceftriaxone ou la (flu)cloxacilline et la gentamicine, en utilisant les doses suivantes.		Ila	C
Posologie et administration chez l'adulte			
Ampicilina	12 g/jour i.v. en 4-6 doses		
Ceftriaxona	4 g/jour i.v. on i.m. en 2 doses		
(Flu)cloxacilina	12 g /jour i.v. en 4-6 doses égales		
Gentamicina	3 mg/kg/une dose par jour i.v. ou i.m.		
Posologie et administration chez les enfants			
Ampicilina	300 mg/kg/jour i.v. en 4 à 6 doses égales		
Ceftriaxona	100 mg/kg/ jour i.v. en 2 doses		
(Flu)cloxacilina	200-300 mg/kg/ jour i.v. en 4-6 doses égales		
Gentamicina ^c	3 mg/kg/ jour i.v. ou i.m. en 3 doses égales		
Pour les patients présentant une EI VP précoce (< 12 mois postopératoire) ou une EI nosocomiale ou associée aux soins, la vancomycine ou la daptomycine en association avec la gentamicine et la rifampicine peuvent être utilisées, en utilisant les doses suivantes		Iib	C
Posologie et administration chez l'adulte			
Vancomicina ^e	30 mg/kg/ jour i.v. en 2 doses égales		
Daptomicina	10 mg/kg/ une dose par jour en i.v.		
Gentamicina ^d	3 mg/kg/une dose par jour i.v. ou i.m.		
Rifampina	900-1200 mg ou par voie orale en 2-3 doses		
Posologie et administration chez les enfants			
Vancomicina	40 mg/kg/ jour i.v. en 2-3 doses égales		
Gentamicina	3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. în 3 doze egal divizate		
Rifampina	20 mg/kg/zi i.v. ou par voie orale en 3 doses égales		
Allergie aux bêta-lactamines			
Pour les patients atteints d'une EI de VN acquise dans la communauté ou d'une EI de VP tardive (> 12 mois postopératoires) allergiques aux pénicillines,			

la céfazoline ou la vancomycine en association avec la gentamicine peuvent être utilisées, en utilisant les doses suivantes		I Ib	C
Posologie et administration chez l'adulte			
Cefazolina	6 g/jour i.v. en 3 doses		
Vancomicina	30 mg/kg/jour i.v. en 2 doses égales		
Gentamicina	3 mg/kg/une dose par jour i.v. ou i.m.		
Posologie et administration chez les enfants			
Cefazolina	6 g/jour i.v. en 3 doses		
Vancomicina	40 mg/kg/jour i.v. en 2-3 doses égales		
Gentamicina	3 mg/kg/jour i.v. ou i.m. en 3 doses égales		

7.2. Traitement antimicrobien oral.

Pendant plus de 60 ans, on a considéré que les antibiotiques chez les patients atteints d'EI devaient être administrés par voie intraveineuse. L'essai POET a changé ce paradigme, démontrant qu'après une phase initiale de traitement intraveineux, jusqu'à 20 % des patients devraient bénéficier d'un traitement antibiotique oral. Par conséquent, selon l'algorithme 7, le traitement antibiotique comporte deux phases. La première phase peut durer jusqu'à deux semaines avec un traitement antibiotique intraveineux, en milieu hospitalier, avec la sélection d'associations antibactériennes à action rapide pour détruire les bactéries planctoniques. Au cours de cette phase initiale, une chirurgie cardiaque, si indiquée, peut être réalisée pour : l'ablation d'une CIVD, le drainage d'abcès, etc. Après cette période, les patients cliniquement stables peuvent prolonger le traitement ambulatoire par administration d'antibiotiques intraveineux ou oraux jusqu'à 6 semaines pour détruire les bactéries inactives. Le groupe de travail des lignes directrices 2023 de l'ESC « Gestion de l'EI » a proposé un nouveau paradigme basé sur l'essai POET, qui recommande une antibiothérapie parentérale dans la phase critique précoce (2 premières semaines) avec une antibiothérapie orale ambulatoire continue pendant les 3 à 6 semaines suivantes (phase d'éradication continue des bactéries résiduelles [9]).

Tabelul 9. Une antibiothérapie parentérale ou orale en ambulatoire

Recommandations	Classe	Niveau
Doit être envisagée chez les patients présentant une EI du cœur droit causée par <i>Streptococcus</i> spp., <i>E. faecalis</i> , <i>S. aureus</i> ou une SNCo, ayant reçu une antibiothérapie appropriée pendant au moins 10 jours (ou au moins 7 jours après la chirurgie), étant cliniquement stables et ne présentant aucun signe de formation d'abcès ni d'anomalie valvulaire à l'échocardiographie transœsophagienne.	I Ia	A
Une antibiothérapie parentérale ou orale en ambulatoire n'est pas recommandée chez les patients présentant une EI causée par des organismes difficiles à traiter, une cirrhose (Child-Pugh B ou C), des embolies graves du SNC, un abcès extracardiaque volumineux non traité, des complications valvulaires ou des pathologies graves nécessitant une intervention chirurgicale, des complications postopératoires graves ou une EI sous DIV.	III	C

Patients cliniquement stables : absence de fièvre depuis plus de 2 jours, diminution du taux de PCR de 25 % de la valeur maximale mesurée ou < 20 mg/L, diminution de la leucocytose < 15 x 10⁹/L, la stabilisation clinique permet la transition vers une antibiothérapie orale, ce qui permet des hospitalisations plus courtes et de meilleurs résultats thérapeutiques.

Tableau 11. Préparations antibactériennes et schémas prophylactiques.

Antibiotique	Dose et mode d'administration	Durée	Niveau
Souches sensibles aux bêta – lactamines et Gentamicine			
Amoxicilline avec Gentamicine	200 mg/kg/jour i.v. en 4-6 doses	4-6	IB
	3 mg./kg/jour i.v. ou i.m. en 2-3 doses	4-6	
Ampicilline avec Gentamicine	200 mg/kg/jour i.v. en 4-6 doses	4-6	IB
	3 mg./kg/jour i.v. ou i.m. en 2-3 doses	4-6	
Vancomicine avec Gentamicine	30 mg/kg/jour i.v. en 2 doses	6	IC
	3 mg./kg/jour i.v. ou i.m. en 2-3 doses	6	

* Les résistances aux aminoglycosides, β - lactamines et vancomicine nécessitent le changement de l'antibiotique:

1. Linézolide 2.600 mg/jour intraveineux ou per os pendant 8 semaines (IIa C),
2. Daptomycine (Cubicin) – 6 mg/kg/jour intraveineux perfusion pendant 30 minutes – 1 heure, 2-6 semaines (IIa C);
3. Imipenem (Tienam, Prepenem) (IIb C) 1 gr/24 heures intraveineux perfusion pendant 1 heure, 10 - 14 jours.

Tableau 12. Traitements initiales et empiriques proposés en cas d'EI

Antibiotique	Dose et mode d'administration	Durée	Niveau
Valves natives			
Ampicilline -	12 gr/jour i.v. en 4 doses	4-6	I Ib C
Sulbactam ou	12 gr/jour i.v. en 4 doses	4-6	I Ib C
Amoxicilline – Acid	3 mg./kg/jour i.v. ou i.m. en 2 – 3 doses	4-6	
Clavulanic avec			
Gentamicine			
Patients intolérants aux bêta – lactamines			
Vancomicine avec	30 mg/kg/ jour i.v. en 2 doses	4 – 6	I Ib C
Gentamicine avec	3 mg/kg/ jour i.v. ou i.m. en 2 – 3 doses	4 – 6	
Ciprofloxacine	1000 mg/ jour p.o. en 2 doses	4 – 6	
	ou 800 mg/ jour i.v en 2 doses		
Prothèses valvulaires récentes, < 12 mois après l'intervention chirurgicale			
Vancomicine avec	30 mg/kg/ jour i.v. en 2 doses	6	I Ib C
Gentamicine avec	3 mg./kg/ jour i.v. ou i.m. en 2 – 3 doses	2	
Rifampicine	1200 mg/ jour i.v. ou p.o. en 2 doses	2	
Prothèses valvulaires non récentes, > 12 mois après l'intervention chirurgicale			
Le même traitement que pour EI des valves natives			

7.3. Prise en charge des complications emboliques

- La thérapie antimicrobienne efficace et précoce préviendra le développement des événements emboliques.
- Si le patient, porteur de prothèses valvulaires, utilise depuis longtemps des anticoagulants oraux, ceux-ci seront substitués par héparine immédiatement après l'établissement du diagnostic d'EI.
- Après une complication embolique, le risque de récurrence est élevé.

Après une embolie cérébrale, l'intervention chirurgicale, ayant pour but de prévenir les récurrences, n'est pas contre-indiquée si elle est effectuée précocement (optimale endéans les 72 heures). L'hémorragie cérébrale doit être exclue par CT immédiatement après la chirurgie. Si l'intervention n'a pas été effectuée dans ce délai, elle est reportée de 3-4 semaines [18].

7.4. La surveillance clinique et l'appréciation de l'efficacité du traitement.

- L'examen et la surveillance clinique rigoureuse quotidienne du patient

- La thermométrie (la fièvre est un critère très important et utile de suivi de l'évolution de l'EI).
- La fièvre se normalise en 5-10 jours dans les cas les plus favorables. Si la fièvre persiste plus de 10 jours on doit exclure d'autres causes de pyrexie
- Les tests hématologiques sont réalisés pour l'évaluation de l'infection et la fonction rénale
- La suspicion des complications infectieuses nécessite des hémocultures répétées, EchoCG, ECG.
- Examens cliniques répétés pour évaluer les modifications dynamiques des souffles cardiaques, de la pression artérielle, des signes d'insuffisance cardiaque et les phénomènes emboliques cérébraux, spléniques et tégumentaire.
- Examen échographique abdominal et éventuellement CT et IRM pour exclure les abcès spléniques et rénaux.
- La consultation de l'ophtalmologue pour la détection des taches de Roth
- Les investigations de laboratoire:
- ✓ La CRP représente le critère le plus fiable pour l'appréciation de l'effet thérapeutique. Ses valeurs diminuent habituellement pendant 1-2 semaines, en restant légèrement élevées pendant 4-6 semaines. La persistance des valeurs élevées de PCR doit être interprétée comme le signe d'une infection inadéquatement contrôlée avec complications cardiaques ou septiques.
- ✓ VS n'est pas informative pour évaluer la maladie, puisque ses valeurs peuvent rester élevées pendant plusieurs semaines même si la réponse thérapeutique est bonne.
- ✓ Les leucocytes se normaliseront dans les deux premières semaines. La persistance d'une hyperleucocytose indique également la présence d'un processus actif.
- ✓ Le traitement prolongé par β -lactamines à hautes doses peut inhiber la granulopoïèse et causer la neutropénie.
- ✓ Le suivi du taux de créatinine pour dépister le dysfonctionnement rénal (complication fréquente d'EI ou effet secondaire du traitement par vancomycine et gentamicine) [26]
- EchoCG doit être répétée:
- ✓ En cas de suspicion d'abcès paravalvulaires et de lésion valvulaire
- ✓ A la fin du traitement antibiotique pour documenter l'emplacement et le degré de l'atteinte valvulaire, ce qui facilitera la détection d'une réinfection ou d'une récurrence tardive d'EI [25].

Tableau 13. Causes possibles de fièvre persistante chez les patients atteints d'EI

Complications	
	Thérapie antibactérienne non- adéquate
Cardiaques	Abcès myocardique Abcès paravalvulaire Grandes végétations valvulaires
Rénales	Glomérulonéphrite Bactériurie
Neurologiques	Embolie cérébrale Anévrisme mycotique Méningite
Pulmonaires	Embolie pulmonaire Pleurésie exudative
Autres	Embolie: ● Splénique ● Articulaire ● Vertébrale Cathéter veineux infecté Allergie aux antibiotiques

7.5. Traitement chirurgical

Malgré la mortalité opératoire élevée dans le traitement chirurgical des valves prothétique, les études ont prouvé le bénéfice global de la chirurgie par rapport aux traitements médicaux I / IIA avec des niveaux de preuve B et C [14, 26].

7.5.A. Indications d'intervention chirurgicale en cas d'EI sur valves natives (période active)

- Régurgitation aortique ou mitrale aiguë avec insuffisance cardiaque aiguë
- Extension périvalvulaire de l'infection (infection locale non-contrôlée)
- Présence d'abcès, de pseudo-anévrisme, de communication anormale (fistule, rupture d'une ou plusieurs valves), de troubles de conduction, de myocardite ou d'autres signes d'extension de l'infection locale
- Infections causées par les microorganismes résistants qui répondent mal à la thérapie antimicrobienne et les bacilles à Gram négatif (fongique, Brucella, Coxiella etc.)
- Progression des végétations valvulaires malgré un traitement ou présence de „kissing vegetations” sur la valve mitrale. L'intervention chirurgicale doit, dans ces cas, être réalisée précocement.
- Présence de végétations de plus de 20mm sur la valve tricuspide après des embolies pulmonaires récurrentes [14, 25].

7.5.B. Indications pour un traitement chirurgical en cas d'EI sur valves prothétiques, (période active)

- EI précoce sur valves prothétiques (moins de 12 mois après l'intervention)
 - EI tardive sur valves prothétiques, compliquée par des dysfonctionnements de prothèse y compris des fistules péri valvulaires importantes ou des obstructions, des hémocultures positives persistantes, des abcès, des anomalies de conduction et des grosses végétations, en particulier si l'agent causal est le staphylocoque [14, 26].
- Après l'intervention chirurgicale on administre un cycle complet d'antibiotiques, indépendamment de la durée du traitement avant l'intervention.

8. STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES PARTICULIÈRES

8.1. EI du cœur droit

- L'approche thérapeutique chez ces patients sera conservatrice.
- Chez les utilisateurs de drogues intraveineuses (UDIV) Staphylococcus aureus résistant à méticilline (SAMR) est l'agent causal dans environ 60-70 % des cas.
- La valve tricuspide est affectée dans plus de 70% des cas.
- Le spectre de l'antibiotique utilisé couvrira obligatoirement l'agent causal typique (Staphylococcus aureus).
- Chez les UDIV avec des lésions cardiaques prédisposantes ou avec la localisation du processus sur le cœur gauche, une thérapie antistreptococcique sera ajoutée.
- Les infiltrats pulmonaires récurrents ne constituent pas des indications pour l'intervention chirurgicale.
- La valve pulmonaire doit être préservée autant que possible mais elle sera remplacée par une homogreffe pulmonaire en cas de nécessité.
- La morbidité après remise en place de prothèse est particulièrement élevée chez les patients avec des habitudes vicieuses, et inclut la réinfection ou l'abcès péri valvulaire. Chez les patients dont la pression pulmonaire est augmentée (post embolies pulmonaires multiples), l'excision de la valve peut être associée à une insuffisance cardiaque droite après la chirurgie [25, 37].

8.2. EI sur pacemaker permanent ou défibrillateur implantable.

- Le traitement antimicrobien des infections sur stimulateur cardiaque permanent ou défibrillateur intracardiaque se base sur les résultats de l'hémoculture et la sensibilité aux antibiotiques.
- La durée du traitement dans la plupart de cas sera de 4-6 semaines.
- Il est recommandé de retirer le stimulateur cardiaque ou le défibrillateur et d'exciser toutes les lésions infectées, en particulier au niveau de la valve tricuspide, de l'oreillette droite et de la paroi libre du ventricule droit.
- L'infection doit être éradiquée avant qu'un nouveau système permanent soit implanté.

8.3. EI pendant la grossesse

- L'EI active n'est pas une indication absolue d'interruption de grossesse. L'insuffisance cardiaque causée par la régurgitation tricuspide aiguë ne s'améliorera pas hémodynamiquement après l'interruption de la grossesse. Une femme enceinte doit être traitée même s'il existe un risque accru pour le fœtus. Dans les cas critiques, la décision sera prise individuellement après discussion avec la patiente.
- Le diagnostic et le traitement sont établis sans tenir compte de la grossesse (excepté le choix de l'antibiotique).
- L'antibiothérapie chez les femmes enceintes doit être modifiée et ajustée en fonction du terme de la grossesse. Les β -lactamines (benzylpénicilline, ampicilline, amoxicilline) sont préférables et peuvent être utilisées sans complications maternelles ou fœtales. Les céphalosporines et les macrolides peuvent également être utilisés pendant la grossesse, car ils n'ont pas d'effets embryotoxiques et tératogènes prouvés. Les aminoglycosides ne seront administrés que dans des situations particulières en raison du risque potentiel de toxicité sur le VIII^{ème} nerf crânien chez le fœtus. L'utilisation de la vancomycine est controversée en raison de leur ototoxicité et néphrotoxicité fœtale.
- Parmi les médicaments antifongiques, l'amphotéricine B peut être administré (absence d'effet tératogène), tandis que le fluconazole a un effet tératogène dose dépendante (dose supérieure à 150 mg/jour)
- Les diurétiques de l'anse doivent être utilisés avec prudence. Dans les indications vitales, l'intervention chirurgicale sera effectuée simultanément avec la césarienne dans le centre le plus expérimenté auquel la femme peut être transférée en toute sécurité [14, 25].

9. PROPHYLAXIE DE L'EI

En raison de la morbidité et de la mortalité élevées (0,87 décès pour 100 000 habitants), l'identification des stratégies de prévention les plus pratiques était au cœur des nouvelles lignes directrices de 2023 proposées par la Société européenne de cardiologie. La corrélation entre une maladie cardiaque préexistante, une bactériémie et l'apparition d'une EI a été reconnue pour la première fois en 1923 [9, 20]. Le lien entre une bactériémie transitoire (souvent due à *Streptococcus viridans* après des extractions dentaires) et un EI chez les patients atteints de cardiopathie rhumatismale a été noté en 1944 et a jeté les bases de l'utilisation d'antibiotiques pour prévenir l'EI chez les patients après des extractions dentaires ou d'autres procédures pouvant provoquer une bactériémie [9, 20]. Cependant, l'introduction de ces mesures n'a pas réduit de manière significative l'incidence de l'EI.

Causes décrites

- Bactériémie non seulement après des interventions majeures (extractions dentaires, amygdalotomie, bronchoscopies), mais aussi après des procédures courantes comme le brossage des dents. Parfois, des infections des voies respiratoires supérieures peuvent être à l'origine d'une bactériémie essentielle [9,28].
- Inefficacité de l'antibiothérapie en cas de bactériémie importante. Cela n'implique pas un échec complet du traitement administré, car les doses utilisées n'ont pas d'effet bactéricide, mais cela empêche l'adhésion des micro-organismes à l'endocarde ou aux valves artificielles.

Le concept de prophylaxie consiste à administrer des antibiotiques avant l'apparition de la bactériémie afin de réduire la capacité des micro-organismes à adhérer et à se multiplier [18].

Chez les patients présentant un risque élevé de développer un EI, une prophylaxie est préférable.

- Lésions valvulaires acquises
- Prolapsus de la valve mitrale avec régurgitation marquée, dégénérescence myxomateuse
- Cardiomyopathie hypertrophique
- Malformations congénitales non cyanogènes, telles que coarctation de l'aorte et persistance du canal artériel (exception : communication interauriculaire secondaire)

Chez les patients à très haut risque de développer une EI, la prophylaxie est obligatoire

- valves prothétiques
- antécédents d'EI
- malformations cardiaques cyanosées (tétralogie de Fallot)
- communications systémiques/pulmonaires artificielles

Facteurs de risque non cardiaques**1. Végétations thrombotiques abactériennes**

Les micro-organismes adhèrent plus facilement à la surface endocardique en présence de thrombus néoformés riches en plaquettes [18]. La thrombogenèse est causée par une hypercoagulabilité sanguine qui se développe dans un contexte de comorbidités : cirrhose du foie, carcinome hépatique, leucémie, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, lupus érythémateux disséminé, corticothérapie.

2. Pathologie du système immunitaire

défauts humoraux (par exemple induits par des médicaments stéroïdiens), défauts cellulaires.

3. Atteinte des mécanismes de défense de l'organisme

- Lésions des muqueuses avec perméabilité accrue : inflammation intestinale chronique
- Diminution de la clairance capillaire : fistules artérioveineuses
- Hémodialyse chronique

4. bactériémie

- maladies cutanées : brûlures, ulcères trophiques chez les diabétiques
- polytraumatismes
- maladies dentaires
- DIU

5. colonisation massive du côlon par Streptococcus bovis biotype I.**Tableau 14. Les médicaments antibactériens et les schémas prophylactiques**

<i>Pour les interventions dentaires, orales, œsophagiennes ou des voies respiratoires Supérieures</i>		
Situation	Médicament	Regime¹
La prophylaxie générale standard	Amoxicilline	Adulte: 2.0 g.; Enfant: 50 mg/kg per os 30 minutes – 1 heure avant la procédure
En cas d'impossibilité d'administrer l'antibiotique per os	Amoxicilline ou Ampicilline	Adulte: 2.0g; Enfant: 50 mg/kg i.v. 30 os minutes - 1 heure avant la procédure
En cas d'allergie a la Pénicilline	Clindamycine ou	Adulte: 600 mg; Enfant: 20 mg/kg per os 1 heure avant la procédure
	Azythromycine/ Clarithromycine	Adulte: 500 mg; Enfant: 15 mg/kg per os 1 heure avant la procédure
En cas d'allergie à la Pénicilline et allergie à la Pénicilline	Clindamycine	Adulte: 600 mg; Enfant: 20 mg/kg I/V 30 minutes avant la procédure

Procédures gastro-intestinales et urinaires		
Patient à haut risque sans allergie à la Pénicilline	Ampicilline/Amoxicilline + Gentamicine et Ampicilline/Amoxicilline	Adulte:2,0 g i/v; Enfant: 50mg/kg. 1,5 mg/kg. I/V 30 min – 1 heure avant l'intervention 1,0g per os 6 heures après l'intervention

Patient à risque modéré sans allergie à la Pénicilline	Ampicilline/Amoxicilline Amoxicilline	Adulte:2,0 g i/v; Enfant: 50 mg/kg I/V 30 min – 1 heure avant l'intervention et 2,0 per os 1 heure après l'intervention
Patient à haut risque avec allergie à la Pénicilline	Vancomycine + Gentamicine	Adulte:1,0g ; Enfant: 20 mg/kg; 1,5 mg/kg I/V ou I/M 1-2 heures avant l'intervention
Patient à risque modéré avec allergie à la Pénicilline	Vancomycine	Adulte:1,0g ; Enfant: 20 mg/kg i/v ou i/m 1-2 heures avant l'intervention

*Remarque: Les céphalosporines de troisième génération, la clindamycine ou la vancomycine (pour le *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline) seront les médicaments de choix chez les patients subissant une chirurgie cardiaque ou des interventions impliquant des tissus infectés. Les céphalosporines ne seront pas administrées en cas de réactions d'hypersensibilité immédiate à la pénicilline (urticaire, œdème de Quincke, anaphylaxie).

À ce jour, il n'existe pas d'opinion commune concernant l'importance et les bénéfices de l'antibioprophylaxie avant les procédures diagnostiques et thérapeutiques. L'American Heart Association considère l'utilisation d'antibiotiques à des fins prophylactiques comme importante, les schémas posologiques et les doses étant déterminés empiriquement. La British Association, qui défend le rôle prédominant de la bactériémie transitoire après les interventions quotidiennes (brossage des dents), minimise l'importance des procédures invasives dans le développement de l'infection, et donc de l'antibioprophylaxie, arguant de l'absence de corrélation entre ses bénéfices et ses effets indésirables [1, 9, 20]. En analysant les références des chercheurs dans le domaine de la prophylaxie de l'EI, nous constatons que les avis des cliniciens sont contradictoires et qu'il n'existe pas de consensus sur cette question. Dans ce chapitre, nous avons présenté la conduite à tenir dans la prise en charge prophylactique des patients atteints d'EI, basée sur notre expérience clinique personnelle.

10. PRONOSTIC D'EI

L'endocardite infectieuse non traitée est une maladie fatale. Le retard du traitement de 2-4 semaines double la mortalité. 90% d'EI à *Streptococcus viridans* sont résolues en cas de thérapie antimicrobienne appropriée. La rechute de l'EI survient habituellement endéans le mois de la fin du traitement antibactérien, et est plus fréquemment rencontrée dans les cas où l'agent causal est représenté par le *Staphylococcus aureus*, l'*Enterococcus faecalis* et les champignons. L'utilisation de drogues par voie intraveineuse augmente fortement le risque de récurrence d'EI.

10.1. Mortalité en cas de l'EI



L'endocardite infectieuse a été considérée comme une maladie fatale jusqu'à l'apparition des antibiotiques, fait qui a donné l'espoir d'un pronostic plus favorable au début des années 40 et a réduit considérablement la mortalité jusqu'à 40-50%. Avec le début de la chirurgie valvulaire, la prise en charge de l'EI a progressé et la qualité de vie des patients atteints s'est améliorée. Toutefois, même au XXI^{ème} siècle, le taux de mortalité reste élevé en cas de retard du diagnostic et si les mesures thérapeutiques sont retardées: le taux de mortalité s'élève à 16-20 % pour les EI communautaires et à 24-50 % pour les EI nosocomiales. La mortalité varie en fonction de l'agent causal, de la gravité des complications et de la présence de comorbidités associées. La mort survient le plus souvent suite à une détérioration hémodynamique ou des complications cérébrales.

10.2. Facteurs de pronostic péjoratifs

I. Caractéristiques du patient

- Age avancé
- EI sur prothèse valvulaire
- Diabète insulino-dépendant
- Comorbidités (état général grave, maladies cardiovasculaires, pulmonaires ou rénales)

II. Complications d'EI

- Insuffisance cardiaque
- Insuffisance rénale
- Accident vasculaire
- Choc septique
- Complications péri-annulaires

III. Micro-organisme

- *Staphylococcus aureus*
- Champignons
- Bacilles à Gram négatif

IV. Échocardiographie

- Complications péri-annulaires
- Régurgitation valvulaire sévère sur le cœur gauche
- Fraction d'éjection ventriculaire gauche diminuée
- Hypertension artérielle pulmonaire
- Végétations massives
- Dysfonction prothétique grave
- Fermeture prématurée de la valve mitrale et autres signes de pression diastolique augmenté.

10.3. Facteurs prédictifs de la mortalité hospitalière

Actuellement, en dépit des progrès réalisés dans les domaines diagnostiques précoces et thérapeutiques de l'EI, la mortalité reste élevée. Les facteurs prédictifs de mortalité chez les patients atteints de cette pathologie grave sont repris dans le tableau 11 [24].

Tableau 15. Les facteurs prédictifs de mortalité hospitalière dans l'EI

Variables	Corrélation du risque (95%CI)	P
Age (augmente à chaque décennie)	1,45 (1,37- 1,54)	< 0,0001
Sexe masculin	0,91 (0,75 – 1,11)	0,36
Diabète	1,14 (0,89 – 1,45)	0,30
Insuffisance rénale	1,45 (1,13 – 1,86)	0,004
Infections nosocomiales	1,62 (1,34 – 1,96)	0,0001
Infection de prothèse valvulaire	1,05 (0,80 – 1,38)	0,71
Infection avec <i>Staphylococcus aureus</i>	1,72 (1,37 – 2,15)	0,0001
Infection enterococcique	0,82 (0,60 – 1,13)	0,22
Infection streptococcique	0,75 (0,57 – 0,99)	0,046
Insuffisance cardiaque	1,89 (1,53 – 2,35)	0,0001
Événement embolique sévère	1,69 (1,28 – 2,22)	0,0001
Chirurgie valvulaire	0,67 (0,50 – 0,90)	0,008

10.4. Causes de décès

L'endocardite infectieuse est une pathologie d'évolution péjorative, ayant des complications systémiques graves, parfois irréversibles. Les taux de mortalité sont évalués à 16-20% pour l'EI communautaire et 24-50% pour l'EI nosocomiale même à l'heure actuelle. Les causes principales de décès chez les patients atteints d'EI sont: l'insuffisance cardiaque progressive, le choc septique avec défaillance polyorganique, le syndrome embolique, l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique, etc. [24,28].

TESTS POUR EVALUATION

1. CU. L'endocardite infectieuse Streptococcique méthicilline-résistante est traitée exclusivement avec:
 - A. Pénicilline G
 - B. Ceftriaxone
 - C. Vancomycine
 - D. Gentamicine
 - E. Amoxicilline
2. CM. La greffe microbienne dans l'endocardite infectieuse se localise sur:
 - A Valves natives
 - B. Valve d'Eustache
 - C. Valvule iléo-caecale
 - D. Valve prothétique
 - E. Défaut septal ventriculaire
3. CM. Les critères majeurs pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse sont:
 - A. Fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$
 - B. Fièvre $\leq 38^{\circ}\text{C}$
 - C. Hémocultures positives dans trois veines périphériques
 - D. Hémocultures positives dans un seul échantillon
 - E. La présence de végétations à l'échocardiographie
4. CM. Marquez les manifestations cliniques majeures de l'endocardite infectieuse
 - A. Diarrhée
 - B. Vomissements
 - C. Frissons
 - D. Diaphorèse
 - E. Fièvre
5. CM. Dans l'endocardite infectieuse du cœur droit, prédominent les complications suivantes:
 - A. Pneumonie septique
 - B. Pneumonie multifocale destructrice
 - C. Embolie cérébrale
 - D. Embolie coronaire
 - E. Abscès pulmonaire
6. CM. Notez les complications emboliques spécifique de l'endocardite du cœur gauche:
 - A. Embolie rénale
 - B. Embolie cérébrale
 - C. Embolie splénique
 - D. Embolie coronaire
 - E. Abscès pulmonaire
7. CM. L'endocardite infectieuse est considérée active dans les cas suivants:
 - A. Dans les deux premiers mois du début de la maladie
 - B. Présence d'hémocultures positives et une fièvre persistante
 - C. Preuve de l'inflammation de l'endocarde par l'examen morphologique
 - D. Détection de pathogènes par des hémocultures positives
 - E. Détection de pathogènes par frottis du nasopharynx
8. CM. L'endocardite infectieuse est une maladie:
 - A. Infectieuse
 - B. Avec des lésions de type végétation sur les valves natives
 - C. Déhiscence de prothèse
 - D. À hémocultures positives
 - E. À frottis positifs du nasopharynx
9. CM. L'endocardite infectieuse affecte:
 - A Les valves natives

- B. Les prothèses valvulaires mécaniques
 - C. Les prothèses valvulaires biologiques
 - D. Les valves normales
 - E. La valvule iléocæcale
10. CU. Nommez l'agent infectieux prédominant dans l'endocardite de prothèse:
- A. *Streptococcus viridans*
 - B. *Streptococcus bovis*
 - C. *Enterococcus faecalis*
 - D. *Staphylococcus epidermidis*
 - E. *Staphylococcus aureus*
11. CU. Nommez l'agent infectieux prédominant dans l'endocardite chez les UDIV:
- A. *Staphylococcus epidermidis*
 - B. *Staphylococcus aureus*
 - C. *Streptococcus viridans*
 - D. *Streptococcus bovis*
 - E. *Enterococcus faecalis*
12. CU. Nommez l'agent infectieux prédominant dans l'endocardite chez les patients présentant une mauvaise hygiène dentaire:
- A. *Streptococcus viridans*
 - B. *Streptococcus bovis*
 - C. *Enterococcus faecalis*
 - D. *Staphylococcus epidermidis*
 - E. *Staphylococcus aureus*
13. CM. Nommez les chercheurs impliqués dans le domaine de l'endocardite infectieuse:
- A. E. Libman
 - B. W. Osler
 - C. H. Schottmuller
 - D. L. Nicolaev
 - E. V. Socoteanu
14. CM. Le traitement de l'endocardite infectieuse comprend les médicaments suivants:
- A. Antibiotiques
 - B. Antifongiques
 - C. Glycosides cardiaques
 - D. Anticoagulants
 - E. β bloquants
15. CU. Notez la dose et la voie d'administration de la Daptomycine chez les patients souffrant d'endocardite à *Staphylococcus aureus*:
- A. 500 mg / jour en perfusion
 - B. 1gr/jour en bolus intraveineux
 - C. 3 g / jour per os
 - D. 1 g / jour per os
 - E. 500 mg / jour en quatre prises par voie intramusculaire
16. CS. Notez la dose de Vancomycine chez les patients souffrant d'endocardite causée par le Staphylocoque méticilline-résistant:
- A. 500 mg / jour par voie intraveineuse
 - B. 1 g / jour par voie intraveineuse
 - C. 1,5 ou 2 g / jour par voie intraveineuse en 2 doses
 - D. 500 mg / jour par voie intraveineuse bolus
 - E. 1 g / jour par voie intraveineuse bolus
17. CM. L'endocardite causée par le Staphylocoque méticilline - résistant est traitée avec:
- A. Pénicilline G

- B. Daptomycine
 - C. Vancomycine
 - D. Gentamycine
 - E. Amoxicilline
18. CM. Nommez les complications de l'endocardite infectieuse:
- A. Glomérulonéphrite
 - B. Embolies
 - C. Insuffisance cardiaque
 - D. Torticollis
 - E. Hépatite toxique
19. CM. Les critères majeurs du diagnostic de l'endocardite infectieuse sont:
- A. Fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$
 - B. Abscès myocardique à l'échocardiographie
 - C. Hémocultures positives dans trois veines périphériques
 - D. Déhiscence de la prothèse à l'échocardiographie
 - E. Présence de végétations à l'échocardiographie
20. CM. La prophylaxie de l'endocardite infectieuse est effectuée obligatoirement chez les patients présentant :
- A. Prolapsus de la valve mitrale
 - B. Cardiopathie ischémique
 - C. Cardiomyopathie hypertrophique
 - D. Valves cardiaques prothétiques
 - E. Antécédents d'endocardite infectieuse
21. CM. Nommez les affirmations correctes concernant l'endocardite de prothèse précoce :
- A. Les agents infectieux sont les staphylocoques et les streptocoques dans la majorité des cas
 - B. Les complications emboliques sont fréquentes, et souvent la cause du décès
 - C. Elle se développe endéans les 6 mois après l'opération
 - D. Elle est appelée endocardite communautaire
 - E. Elle est appelée endocardite nosocomiale
22. CM. Le traitement chirurgical dans l'endocardite infectieuse est indiqué en cas de:
- A. Endocardite fongique
 - B. Endocardite à streptocoque
 - C. Endocardite infectieuse compliquée par un abcès du myocarde
 - D. Endocardite infectieuse compliquée par une glomérulonéphrite
 - E. Infection résistante à la thérapie antibactérienne
23. CM. Les critères mineurs pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse sont:
- A. fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$
 - B. Hémocultures positives d'un test sérologique
 - C. Déhiscence de la prothèse à l'échocardiographie
 - D. Suspicion de végétations à l'échocardiographie
 - E. Facteurs cardiaques prédisposants
24. CM. Les critères mineurs de DUKE pour le diagnostic de l'endocardite sont:
- A. Fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$
 - B. Lésions de Janeway
 - C. Hémocultures positives dans trois veines périphériques
 - D. Nodules d'Osler
 - E. Présence de végétations à l'échocardiographie
25. CM. Les critères mineurs de DUKE pour le diagnostic de l'endocardite sont:
- A. Fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$
 - B. Facteur rhumatoïde positif
 - C. Hémocultures positives dans trois veines périphériques

- D. Taches de Roth
 - E. Présence de végétations à l'échocardiographie
26. CM. Nommez les affirmations correctes concernant l'endocardite tardive sur valves prothétiques:
- A. Les agents infectieux sont les staphylocoques et les streptocoques dans la majorité des cas
 - B. Les complications emboliques sont fréquentes, et souvent la cause du décès
 - C. Elle se développe endéans les 6 mois qui suivent l'opération
 - D. Elle est appelée endocardite communautaire
 - E. Elle est appelée endocardite nosocomiale
27. CM. Nommez les nouvelles formes d'endocardite infectieuse:
- A. Endocardite infectieuse sur dispositifs intracardiaques
 - B. Endocardite infectieuse des adolescents
 - C. Endocardite infectieuse des personnes âgées
 - D. Endocardite infectieuse chez les utilisateurs de drogues injectables
 - E. Endocardite infectieuse chez les toxicomanes
28. CM. Nommez les facteurs cardiaques prédisposant au développement de l'endocardite infectieuse:
- A. Valve aortique bicuspidé
 - B. Sténose mitrale
 - C. Défaut du septum inter-ventriculaire
 - D. Hypertension artérielle
 - E. Prolapsus mitral
29. CM. Nommez les portes d'entrée de l'infection dans l'endocardite:
- A. Infections cutanées
 - B. Extractions dentaires
 - C. Hémodialyse
 - D. Hygiène dentaire précaire
 - E. Âge avancé
30. CM. L'endocardite infectieuse est considérée guérie en cas:
- A. D'éradication définitive de l'infection
 - B. De la normalisation de la température
 - C. D'une VS dans les limites de la normale et d'hémocultures négatives jusqu'à 1 an après la fin du traitement
 - D. D'une VS dans les limites de la normale et d'hémocultures négatives jusqu'à 1 mois après la fin du traitement
 - E. D'une VS dans les limites de la normale et d'hémocultures négatives jusqu'à 6 mois après la fin du traitement

REPONSES CORRECTES

1. Tests pour l'évaluation finale

- | | |
|----------------|----------------|
| 1. 1. C | 17. C |
| 2. A, B, D, E | 18. B, C |
| 3. C, E | 19. A, B, C |
| 4. C, D, E | 20. B, C, D, E |
| 5. A, B, E | 21. C, D, E |
| 6. A, B, E | 22. A, B, C, E |
| 7. A, B, C, D | 23. A, C, E |
| 8. A, B, C, D | 24. A, B, C, E |
| 9. A, B, C, D | 25. A, B, D |
| 10. A, B, C, D | 26. A, B, D |
| 11. E | 27. C, D |
| 12. B | 28. A, C, D |
| 13. A | 29. A, B, C, E |
| 14. A, B, C | 30. A, B, C, D |
| 15. A, B, C, E | 31. A, B, C |
| 16. A | |

Cas cliniques pour l'évaluation initiale.

Cas clinique nr.1

Diagnostic: Endocardite infectieuse du cœur droit, période active, étiologie non identifiée avec végétations massives sur la valve tricuspide. UDIV. IC II NYHA.

Investigations complémentaires obligatoires: 3 hémocultures lors des pic de fièvre ; protéine C-réactive;

Principes du traitement: repos au lit, thérapie antibactérienne combinée à doses maximales selon l'antibiogramme (Céphalosporines de II-III-ème génération en combinaison avec des fluoroquinolones par voie intraveineuse ; avant la réception des résultats d'hémocultures on va administrer : Vancomycine 2 gr / jour en perfusion intraveineuse en 2 doses et Gentamicine 240 mg / jour par voie intraveineuse avec Sol. Na Cl 0,9% -10 ml en 3 prises); antifongiques.

Cas clinique nr. 2

Diagnostic: Endocardite infectieuse sur prothèse mitrale (précoce), période active, étiologie non identifiée avec végétations sur la prothèse mitrale. Statu post prothèse de la valve mitrale et annuloplastie tricuspide (mois, année). IC II NYHA. Anémie par carence en fer.

Investigations complémentaires obligatoires: 3 hémocultures lors des pics de fièvre; protéine C-réactive; Prothrombine.

Principes du traitement: repos au lit, thérapie antibactérienne combinée à doses maximales selon l'antibiogramme (Céphalosporines de II-III-ème génération en combinaison avec un macrolide par voie intraveineuse ; avant la réception des résultats d'hémocultures on va administrer: Vancomycine 2 gr/jour en perfusion intraveineuse en 2 doses et Gentamicine 240 mg / jour par voie intraveineuse avec Sol. Na Cl 0,9% -10 ml en 3 prises); antifongiques, anticoagulants indirects sous monitoring de la prothrombine (avec précaution). Préparations de fer.

BIBLIOGRAPHY

1. Anguera I., Miro J., Vilacosta I., et al. Aorto-cavitary fistulous tract formation in infective endocarditis: clinical and echocardiographic features of 76 cases and risk factors for mortality. *Europ Heart J* 2005; 26: 288.
2. Allen U. L'endocardite infectieuse: mise à jour des lignes directrices. *Paediatr Child Health*. avr. 2010; 15(4): 209–212.
3. Azman B., Thèse „Endocardite sur matériel de stimulation intracardiaque: à propos de cas du CHU de Nancy de 1998 à 2008”, 2009.
4. Babiuc Constantin, Dumbrava Vlada-Tatiana *Medicina Interna*. Vol I, Chisinau 2007, p. 324-354.
5. Baddour L., Wilson W., Bayer A., Fowler Jr V., Bolger A., Levison M., et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. *Circulation*. 2005;111: e394–e434.
6. Berdai M., Labib S., Bahra I., Harandou M. Accident vasculaire cérébral hémorragique révélant une endocardite infectieuse. *Annales françaises de médecine d'urgence* 2012, Volume 2, Issue 3, pp 196-198
7. Delahaye F., Endocardite infectieuse, *EMC Cardiologie*, vol. 7, 1, p.1-32, févr.2012.
8. Delahaye F., Recommandations sur l'endocardite infectieuse. *Cardiologie pratique*. 2010.
9. Dickerman S., Abrutyn E., Barsic B., et al. The relationship between the initiation of antimicrobial therapy and the incidence of stroke in infective endocarditis: an analysis from the ICE Prospective Cohort Study (ICE-PCS). *Am Heart J* 2007; 154:1086.
10. Engemann J., Sexton D. Infective endocarditis in injection drug users. *Up To Date*, 2007.
11. Fowler V., Miro J., Hoen B., Cabell C., Abrutyn E., Rubinstein E., et al. Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. *JAMA*. 2005; 293:3012-21.
12. Grabowski M., Hryniewiecki T., Janas J., Stępińska J. Clinically overt and silent cerebral embolism in the course of infective endocarditis. *J Neurol*. 2011; 258(6):1133-9.
13. Hill E., Herigers P., et al. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6 month mortality: a prospective cohort study. *Europ Heart J* 2007, 28 (2): 196-203.
14. Habib G., Hoen B., Tornos P., Thuny F., Prendergast B., Vilacosta I., et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis. *Eur Heart J*. 2009; 30:2369-413.
15. Hoen Bruno, Duval Xavier. Infective Endocarditis. *The new England Journal of Medicine*: 368: 15 April 11, 2013, p. 1425-1433
16. Leroy O., Facteurs de risque d'endocardite infectieuse (autres que ceux d'origine cardiaque et bucco-dentaire). *Médecine et Maladies Infectieuses*, vol. 32, 11, p. 635-643, déc. 2002.
17. Marcelli C., Manifestations rhumatologiques des endocardites infectieuses. *EMC Appareil locomoteur*, vol.1, 1, p.1-5, janv., 2006.
18. Moreillon P., Que Y.A. Infective endocarditis. *Lancet* 2004; 363 p.139-149.
19. Murdoch D., Corey G., Hoen B., Miró J., Fowler V., Bayer A., et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis. Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*. 2009; 169:463-73.
20. Musci M., Siniawski H., Pasic M., Grauhan O., Weng Y., Meyer R., Yankah C., Hetzer R.. Surgical treatment of right-sided active infective endocarditis with or without involvement of the left heart: 20-year single center experience. *Europ. J. Cardiothoracal Surg*. 2007; 32:118-125.
21. Selma Guler, Abdullah Sokmen, Bulent Mese, Orhan Bozoglan. Infective endocarditis developing serious multiple complications. *BMJ, Case Reports* 2013; doi:10.1136/
22. Selton-Suty C., Doco-Leconte T., L'endocardite sur matériel de stimulation intracardiaque. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, vol. 57, 2, p. 81-87, avr. 2008.

23. Sexton Daniel J., Corey G. Ralph. Infective endocarditis: Historical and Duke criteria. Up To Date, 2008.
24. Spelman Denis, Sexton Daniel J. Complications and outcome of infective endocarditis. Up To Date. 2008.
25. Știrbul A., Grejdieru A., Mazur M. Protocolul Clinic Național „Endocardita infecțioasă la adult”, Chișinău, 2009.
26. Știrbul A., Grejdieru A., Mazur M. Protocolul Clinic Național Endocardita Infecțioasă la adult, reactualizat 2011.
27. Știrbul A., Grejdieru A., Mazur M. et.all. Endocardita infecțioasă profilul clinic, prezentare și evoluție. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei 4 (18) Chișinău 2008, p. 90-96.
28. Știrbul A., Grejdieru A., Mazur M. et.al. Endocardita infecțioasă a cordului drept, profilul și caracteristica clinică. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei 4 (18) Chișinău 2008, p.97-101.
29. Thuny F., Di Salvo G., Belliard O., Avierinos J., Pergola V., Rosenberg V., Casalta J., Gouvernet J., Derumeaux G., Iarussi D., Ambrosi P., Calabro R., Riberi A., Collart F., Metras D., Lepidi H., Raoult D., Harle J., Weiller P., Cohen A., Habib G. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. *Circulation* 2005; p.112: p.69-75.
30. Tornos P., Iung B., Permanyer-Miralda G., Baron G., Delahaye F., Gohlke-Barwolf C., Butchart E., Ravaud P., Vahanian A. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. *Heart* 2005; 91: p.571-575.
31. Trouillet J., Chastre J. Endocardites: nouveautés, pièges et controverses. *Réanimation*. January 2013, Volume 22, Issue 2 Supplement, pp 456-472.
32. Varona Jose F., Juan M. Guerra. Tricuspid Valve Endocarditis in a Nonaddicted patients Without Predisposing Myocardiopathy. *Revista Espaniola de Cardiologia*; 2004; 57; ps 993-996.
33. Wallace S., Walton B., Kharbanda R., et all. Mortality from infective endocarditis: clinical predictors of outcome. *Heart* 2002; 88:53.
34. Wang C., Lee C., Chan C., Chen H. Splenic infarction and abcess complicaitng infective endocarditis. *Am J Emerg Med*. 2009; 1532-8171.
35. Wang A., Athan E., Pappas P., et all. Contemporany clinical profile and outcome of prosthetic valve endocaridits. *JAMA* 2007; 297:1354.
36. Ward M., Boehm K. Pacemaker Related Infective Endocarditis from *Staphylococcus Lugdunensis*: A Case Report. *Case Reports in Critical Care* Volume 2013 (2013), Article ID 180401, pag. 3.
37. Wilson W., Taubert K., Gewitz M. et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guidelines from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group // *Circulation*, 2007, 116, p.1736-1754.
38. Zafer Isilac, Onur Sinan, Murat Yalqn. An unusual case of infective endocarditis: annulus vegetation. *BMJ Case Reports* 2013; doi:10.1136.

ANNEXE

Guide du patient pour la prophylaxie de l'EI

Qu'est-ce que l'endocardite infectieuse?

Il s'agit d'une infection de la surface interne du cœur, qui peut endommager les valves cardiaques.

Comment apparait-elle?

Certaines bactéries vivent dans notre corps de façon permanente (dans la cavité buccale, le système respiratoire, le système gastro-intestinal et urinaire, sur la peau). En cas d'infections des voies respiratoires, de caries dentaires, après certaines interventions chirurgicales et dentaires, les bactéries peuvent pénétrer dans le sang. Elles se déposent sur les valves cardiaques normales ou sur les valves malades et provoquent une inflammation de l'endocarde (endocardite infectieuse).

Qui sont les personnes à risque de développer une endocardite infectieuse?

L'endocardite se développe rarement chez les personnes ayant un cœur sain. Cependant, on connaît quelques facteurs de risque:

- Implantation de valves cardiaques (prothèses valvulaires)
- Antécédent d'endocardite infectieuse
- Lésions de valves cardiaques après une fièvre rhumatismale (valvulopathie rhumatismale)
- Anomalies congénitales du cœur (ventricule unique, transposition des vaisseaux, tétralogie de Fallot non opérée, shunt palliatifs, malformation complètement réparée avec la mise en place de prothèse dans les 6 premiers mois après la chirurgie)

L'endocardite infectieuse est une maladie très dangereuse qui conduit à des complications graves telles que : des lésions des valves cardiaques avec développement d'une insuffisance cardiaque, la rupture des végétations et leur transport dans le flux sanguin causant l'apparition de nouveaux foyers d'infection (pneumonie, pleurésie, abcès splénique ou rénal, méningite, etc.) et la thrombose artérielle (par exemple : cerveau = accident vasculaire cérébral, œil = cécité, cœur = infarctus du myocarde).

Quelles sont les mesures de prophylaxie?

L'hygiène dentaire a une importance majeure dans la prophylaxie de l'EI !!!



Brossage quotidien



**Traitement des dents
cariées**



**Appel au médecin service
immédiatement l'apparition
de symptômes suspectés**

Les patients à risque de développer une endocardite infectieuse peuvent protéger leur endocarde des bactéries à l'aide d'antibiotiques selon un schéma spécifique avant la plupart des procédures stomatologiques: extraction dentaire, procédures endodontiques et periodontiques, implantation dentaire, nettoyage prophylactique des dents et des implants avec hémorragie possible.

L'administration des antibiotiques n'est pas nécessaire en cas de comblement dentaire, de radiographie dentaire, de mise en place de plaquettes, retrait de prothèse dentaire, traitement au fluorure, car le risque de bactériémie est quasi nul.

La prophylaxie s'effectue comme suit: **30 minutes avant la procédure:**

Amoxiciline 2 gr (4 comprimés à 500 mg interne).

En cas d'allergie à la pénicilline : **Erythromycine 750 mg (3 comprimés à 250 mg).**

!!! Les signes qui doivent amener à des suspicions:



Fièvre >10 jours



Transpiration à prédominance nocturne



Douleurs au niveau des muscles/articulations



Palpitations



Essoufflement anormal



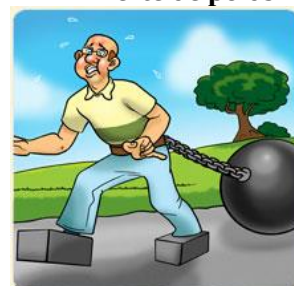
Perte de poids



Vertiges



Diminution de l'appétit



Faiblesse



**Consultez immédiatement le
médecin de famille ou le
cardiologue!**