

LA REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLEB -BLIDA 1 -



FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE PHARMACIE

Epidémiologie et Microbiologie des Endocardites Infectieuses Diagnostiquées au CHU Blida (2015-2019)

Thèse de fin d'études

Présentée en vue de l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie

Session : Juin 2019

Présentée par :

- M^{lle} BELBOUL Khaoula
- M^{lle} BENZID Bouthaina Belkis

Présentée devant le jury :

- | | | |
|----------------------|------------------------------------|--------------------|
| • Dr BENAMARA Mounia | maitre assistante en microbiologie | présidente de jury |
| • Dr AMOUR Wissem | maitre assistante en parasitologie | examinatrice |
| • DR AMOUR Nassima | maitre assistante en hématologie | examinatrice |
| • DR AZROU Sihem | maitre assistante en microbiologie | promotrice |

Soutenu le 11.06.2019

Remerciements :

Tout d'abord, nous tenons à remercier le centre hospitalier universitaire de BLIDA de nous avoir reçues au sein de ces services tout au long de ces derniers mois pour effectuer notre période d'apprentissage sur le terrain et en particulier PR BOUAFIA et le personnel du service de médecine interne et cardiologie pour leurs aide et coopération tout au long de notre stage pratique .

Nous présentons nos sincères remerciements à PR .ABDI et au personnel de l'unité de bactériologie du laboratoire central du CHU Blida.

Nous remercions Docteur AZROU Sihem d'avoir accepté de nous diriger tout au long de cette aventure et qui a suivi attentivement et activement la progression de notre travail.

Nous exprimons toute notre gratitude au Docteur BENAMARA Mounia de l'honneur qu'elle nous a fait de présider le jury de notre soutenance.

Nos vifs remerciements vont aux Docteur AMOUR Nassima et Docteur AMOUR Wissem qui ont accepté de faire partie du jury, d'examiner et d'évaluer notre travail.

Enfin, nos remerciements vont à toute personne qui a contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce travail et à notre succès.

DÉDICACES

*TOUTES LES LETTRES NE SAURAIENT TROUVER LES MOTS QU'IL
FAUT*

*TOUS LES MOTS NE SAURAIENT EXPRIMER LA GRATITUDE,
L'AMOUR, LE RESPECT, LA RECONNAISSANCE...*

AUSSI, C'EST TOUT SIMPLEMENT QUE JE DÉDIE CE TRAVAIL

À MES CHERS PARENTS

*AUCUNE DÉDICACE NE SAURAIT EXPRIMER MON RESPECT, MON
AMOUR ÉTERNEL ET MA CONSIDÉRATION POUR LES SACRIFICES
QUE VOUS AVEZ CONSENTI POUR MON INSTRUCTION ET MON BIEN
ÊTRE.*

*JE VOUS REMERCIE POUR TOUT LE SOUTIEN ET L'AMOUR QUE
VOUS ME PORTEZ DEPUIS MON ENFANCE ET J'ESPÈRE QUE VOTRE
BÉNÉDICTION M'ACCOMPAGNE TOUJOURS.*

*PUISSE DIEU, LE TRÈS HAUT, VOUS ACCORDER SANTÉ, BONHEUR ET
LONGUE VIE ET FAIRE EN SORTE QUE JAMAIS JE NE VOUS DÉÇOIVE.*

À MON CHER FRÈRE ET MES ADORABLES SOEURS

MOHAMED, AFAF, ASMA ET AMINA

*JE VOUS REMERCIE POUR VOTRE SOUTIENS ET JE VOUS SOUHAITE
UNE VIE PLEINE DE BONHEUR ET DE SUCCÈS ET QUE DIEU, LE TOUT
PUISSANT, VOUS PROTÈGE ET VOUS GARDE.*

À MES AMOURS : MIRAL ,DJOUMANA ET IYED .

❖ À MA CHERE CAMARADE ET AMIE BOUTHAINA.

KHAOULA

DÉDICACES

*A MES TRÈS CHERS PARENTS AUCUNE DÉDICACE NE SAURAIT
EXPRIMER TOUT LE RESPECT ET TOUTE L'AFFECTION AINSI QUE
TOUT L'AMOUR QUE JE VOUS PORTE ; MERCI DE M'AVOIR SOUTENU
ET AIDÉ À SURMONTER TOUS LES IMPRÉVUS DE LA VIE.*

*A MA CHÈRE SŒUR WIDED ET SON MARI MOHAMED JE VOUS
REMERCIE POUR VOS ENCOURAGEMENTS.*

*A MON CHER MARI, LES PHRASES ME MANQUENT EN CE MOMENT
POUR T'EXPRIMER MA GRANDE RECONNAISSANCE ET MON
ADMIRATION PROFONDE.*

*CHÈRE AMIE SAMIA JE TE DÉDIE CE TRAVAIL AVEC TOUS MES
VŒUX DE BONHEUR, DE SANTÉ ET DE RÉUSSITE CHÈRES SŒURS
WISSAL ET DHOUBA JE VOUS DÉDIE CE TRAVAIL EN PRIANT DIEU
DE VOUS PROCURER SANTÉ MISÉRICORDE ET LONGUE VIE.*

A MON ONCLE BOUMEDDIENE ET MA TANTE SARA

*A MA SŒUR ET MA CAMARADE KHAOULA POUR SON AIDE ET SA
PRÉSENCE DANS LES MOMENTS DIFFICILES.*

A NOTRE ANGE ARIAME.

BOUTHAINA.

Abréviations ET Acronymes

AFSAPPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.

AHA: American Heart Association.

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien.

ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé.

ASLO : Antistreptolysines.

AVC : accident vasculaire cérébral.

BGN : Bactéries à gram négatives.

CHRU : Centre Hospitalier Régional et Universitaire.

CRH : compte-rendu d'hospitalisation.

CRP : protéine C réactive.

DAI : défibrillateur automatique implantable.

DFG : Débit de filtration glomérulaire.

DD : Diamètre diastolique.

DS : Diamètre systolique.

ECG : Electrocardiogramme.

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines.

EHPAD : établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes.

EI : endocardite infectieuse.

ESC: European Society of Cardiology.

ETO : échographie cardiaque trans-oesophagienne.

ETT : échographie cardiaque trans-thoracique.

FEVG : fraction d'éjection du ventricule Gauche.

FC : Fréquence cardiaque.

FE : Fraction d'éjection.

FR : Fréquence Respiratoire.

GB : Globules blancs.

GN : gélose nutritive.

GSF : gélose au sang frais.

GR: globules rouge.

HR : Hazard ratio ou rapport des risques instantanés.

HACEK: Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella.

Hb: Hémoglobine.

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire.

ICT : Index cardio-thoracique.

IV : Intraveineuse.

IAo : Insuffisance aortique.

IM : Insuffisance mitral.

IRM : L'imagerie par résonance magnétique.

LCR : Liquide céphalo-rachidien.

MDRD: Modification of the Diet in Renal Disease.

NS : non statistiquement significatif.

PCR16S : recherche d'ARN ribosomal 16 S bactérien par amplification par Polymerase Chain Reaction.

PM : Pacemaker.

PMSI : Programme de médicalisation des systèmes d'information.

PP : paroi postérieure.

RAA : Rhumatisme articulaire aigu.

Rao : Rétrécissement aortique.

RM : Rétrécissement mitral.

SAMR : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline.

SNC : système nerveux central.

SCN : Staphylocoque coagulase négative.

TEP-TDM : tomographie par émission de positons couplée à une tomodensitométrie.

T : température.

TDM : tomodensitométrie.

URCAM : Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie.

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine.

VS : Vitesse de sédimentation.

RESUME :

L'endocardite infectieuse (EI) est une maladie relativement rare mais reste grave. Sa mortalité intra hospitalière est de 15 à 22%. L'objectif de notre étude est de recenser les principales données microbiologiques et épidémiologiques des EI diagnostiquées au CHU Blida.

Il s'agit d'une étude rétrospective; prospective ; mono-centrique analytique et descriptive sur une durée de 51 mois, du 1 janvier 2015 au 31 mars 2019. L'étude porte sur 48 patients, 34 patients recensés rétrospectivement et 14 prospectivement, hospitalisés à l'unité de cardiologie du service de médecine interne du CHU BLIDA, pour qui un diagnostic d'EI probable ou certaine a été posé selon les critères de Duke.

On note une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,4 (28 vs 20). L'âge moyen de nos patients est de 55 Ans avec des extrêmes d'âge allant de 22 à 76 ans. Les EI sur valve native sont plus fréquentes que les EI sur prothèse [33 cas (68.75%) contre 14 cas sur prothèse (29.16%)]. Sur le plan bactériologique, le germe en cause a été identifié pour 75% des patients, 25% présentaient des hémocultures négatives. Le portage d'une prothèse est le facteur de risque prépondérant 39%. La porte d'entrée n'est identifiée que chez 75% des patients. La porte d'entrée bucco-dentaire est la plus fréquente et représente 25% des cas. 36 souches bactériennes ont été identifiées, la plus fréquente était *Staphylococcus sp* suivi de *Streptococcus sp* avec des taux respectifs de 44.44% (16/36) et de 38.89 % (14 /36). On remarquera qu'aucune bactérie du groupe HACEK ou non cultivable n'a été mise en évidence. La majorité des patients ont reçu une bi-antibiothérapie (gentamycine +vancomycine ou gentamycine+ amoxiciline). Dans notre population d'étude, nous avons enregistré le décès d'une patiente.

Au terme de nos travaux, nous observons une modification du profil épidémiologique et microbiologique des l'EI néanmoins une étude de plus large envergure est souhaitable.

Mots clés : Endocardite infectieuse, *Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp*, prothèse valvulaire, valve native, antibiothérapie.

Abstract

The infectious endocarditis (EI) is a relatively rare disease but remains grave. His mortality intra hospitable is from 15 to 22 %. The objective of our study is to list the main microbiological and epidemiological data of the EI diagnosed in the CHU BLIDA.

It is a retrospective study; prospective; mono-centrique Analytical and descriptive on a duration of 51 months, From January 1st, 2015 till March 31st, 2019. The study concerns 48 patients, 34 patients listed retrospectively and 14 Forward-lookingly, hospitalized in the unity of cardiology of the service of internal medicine of the CHU BLIDA, for whom a diagnosis Of likely or certain EI Was put According to the criteria of Duke.

We note a clear male ascendancy with a sex ratio of 1,4 (28 vs 20) . The average age of our patients is 55 years with extremes ranging from 22 to 76 years. The AEs on native valves are more frequent than the AEs on prosthesis [33 cases (68.75%) compared to 14 cases on prosthesis (29.16%)]. Bacteriologically, the germ involved was identified for 75% of the patients, 25% had negative blood cultures. Carrying a prosthesis is the predominant risk factor 39%. The gateway is only identified in 75% of patients. The oral gateway is the most common and accounts for 25% of cases. 36 bacterial strains were identified, the most common was *Staphylococcus sp* followed by *Streptococcus sp* with rates of 44.44% (16/36) and 38.89% (14/36). It should be noted that no HACEK or non-arable bacteria have been identified. The majority of patients received bi-antibiotic therapy (gentamycin +vancomycin or gentamycin+ amoxicilin). In our study population, we recorded the death of a patient.

At the end of our work, we observe a change in the epidemiological and microbiological profile of the AEs, but a larger study is desirable.

Keywords : infectious endocarditis, *Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp*, valvular prosthesis, native valve, antibiotic therapy.

ملخص :

يعد التهاب الشغاف المعدي مرضا نادرا و لكنه لا يزال خطيرا يصل عدد الوفيات داخل المستشفى الى 15 % حتى 22%.

و الهدف من دراستنا هو تحديد اهم المعطيات البيولوجيه و الوبائية ل48 مريض بالمستشفى الجامعي فرونس فانون البلدية للفترة الممتدة ما بين 1 جانفي 2015 الى غاية 31 مارس 2019 حيث تمكنا من احصاء غالبية ذكره بلغت 28 ذكر مقابل 20 انثى بمتوسط عمر 55 سنه التي تتراوح اعمارهم من 22 الى 76 سنة.

التهاب الشغاف المعدي لذوي الصمامات الطبيعیه هي أكثر شيوعا من ذوي الصمامات الصناعية و ذلك ب 33 حالة مقابل 14 اما في يخص المجال البيولوجي فانه بعد تحديد البكتيريا المسبب اتضح ان 75% من المرضى لديهم تحليل دموي ايجابي يحتوي على بكتيريا تم تحديدها اما 25% فقد كان سلبي

فيما يخص مسببات الالتهاب فقد تبين ان 39% من مرضى اشتركوا في عامل واحد ألا و هو حمل صمام اصطناعي.

تمكنت البكتيريا من الوصول ايلي الشغاف المعدي عن طريق عدده منافذ اهمها التسوس الضرسي.

البكتريا الاكثر تسببا في الالتهاب تم تحديدها في 36 حاله و تبين ان الاكثر شيوعا هو المكورات العنقودية بنسبه 44.44% يليه المكورات العقديّة بنسبة 38.89%.

تلقي غالبية المرضى علاجا تمثل في مضادات حيوية

كانت بنتائج مرضيه حيث سجلت حاله وفاه وحيد

و في نهاية عملنا نلاحظ تعديلا واضحا للوضع الوبائي و الميكروبيولوجي لالتهاب الشغاف المعدي و لكن يستحسن اجراء دراسات اعمق.

الكلمات الرئيسية

التهاب الشغاف المعدي، المكورات العنقودية، لمكورات العقديّة، صمام الأصلي، صمام اصطناعي، علاج بمضاد حيوي.

INDEX DES TABLES :

Tableau 1 : Définition des critères de diagnostic de l'EI de la Duke University modifiés par l'ESC en 2015	33
Tableau 2 : la définition des EI selon les critères de Duke Modifiés	34
Tableau 3 : antibiothérapie spécifique des EI à hémoculture négative	46
Tableau 4 : Recommandations pour la prophylaxie pour les gestes buccodentaires à risque.....	48
Tableau 5 : répartition des patients en fonction du sexe	60
Tableau 6 : indice de l'EI par âge	60
Tableau 7 : les types d'endocardite infectieuse	61
Tableau 8 : Analyse des facteurs de risque associés à une EI	62
Tableau 9: répartition des patients en fonction des hémocultures.....	63
Tableau 10: L'étiologie bactérienne des portes d'entrée.....	63
Tableau 11: répartition des patients en fonction des germes responsables.....	64
Tableau 12: répartition des patients en fonction du traitement.....	65

INDEX DES FIGURES :

Figure 1: William Osler	4
Figure 2: L'enveloppe du cœur et ses trois tuniques	6
Figure 3 : Circulation du sang dans le cœur.....	6
Figure 4 : Végétation vue opératoire.....	13
Figure 5 : Volumineuse végétation sur l'ensemble des sigmoïdes aortiques.	13
Figure 6 : Perforation mitrale, vue opératoire.....	14
Figure 7 : Abscès de l'anneau aortique postérieur.....	14
Figure 8 : Physiopathologie des endocardites infectieuses.....	18
Figure 9 : Démarche diagnostic bactériologique des EI.....	52
Figure 10 : Cocci gram positif observés au microscope optique (G100).....	54
Figure 11: Test à la catalase positif (originale).....	55
Figure 13 : les disques d'ATB (originale).....	57
Figure 14 : application des disques d'ATB (originale).....	57
Figure (15.16.17) : résultat de l'antibiogramme pour une souche de <i>Staphylococcus aureus</i>	58
Figure 18: feuille de résultat d'antibiogramme d'une souche de <i>Staphylococcus aureus</i>	59
Figure 19: répartition des patients en fonction du sexe.	60
Figure 20: indice d'EI par âge de la population étudiée.....	60
Figure 21: les types d'endocardite infectieuse.....	61
Figure22 : Analyse, des facteurs de risque associés à une EI.....	62
Figure 23: répartition des patients en fonction des hémocultures	63
Figure24 : répartition des patients en fonction des germes responsables.....	64
Figure 25 : répartition des patients en fonction du traitement.....	65

GLOSSAIRE :

Choc septique : une défaillance circulatoire aiguë, entraînant des désordres hémodynamiques, métaboliques et viscéraux, déclenché par un agent infectieux. C'est une cause de collapsus cardio-vasculaire. Il est défini par l'apparition ou la persistance d'une hypotension artérielle.

Sepsis : un syndrome clinique de dysfonctionnement des organes potentiellement mortel provoqué par un dérèglement de la réponse à l'infection.

Prothèse valvulaire cardiaque : conçue pour remplacer les valves au niveau du cœur. Leur rôle est d'assurer un passage correct entre les cavités cardiaques. La plus ancienne utilisée était la Valve de Star qui remplaçait la valve mitrale.

Sonde d'intubation trachéale (ou tube endotrachéal) une sonde destinée à être insérée par la bouche ou le nez dans la trachée pour assurer le maintien de la perméabilité des voies aériennes et permettre la ventilation mécanique.

Prolapsus valvulaire : il s'agit d'une anomalie de l'une des valves cardiaques : comme elle n'est plus capable d'assurer l'étanchéité entre oreillette gauche et ventricule gauche, du sang reflue lorsque le ventricule se contracte.

Tétralogie de Fallot : représente 11% de l'ensemble des cardiopathies congénitales. Les lésions anatomiques consistent en une sténose de l'artère pulmonaire, une aorte à cheval sur les deux ventricules et une hypertrophie ventriculaire droite.

Sténose pulmonaire (rétrécissement pulmonaire) un rétrécissement de voie d'éjection pulmonaire entraînant une obstruction au flux sanguin du ventricule droit vers l'artère pulmonaire pendant la systole.

SOMMAIRE

I.	Abréviations et Acronymes	
II.	Résumé	
III.	Index des Tables	
IV.	Index des Figures	
V.	Glossaire	
VI.	Sommaire	

REVUE DE LA LITTERATURE

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : Généralités	3
1. Historique.....	4
2. Rappel anatomique sur le cœur.....	5
CHAPITRE II : Définitions et classifications	7
1. Définitions.....	8
1.1. Endocardites non infectieuses.....	8
1.2. Endocardite infectieuse (maladie d'Osler).....	8
1.3. Bactériémie.....	9
1.4. Septicémie.....	9
2. Classification anatomique des endocardites infectieuses.....	10
2.1. Endocardites infectieuses sur valve native du cœur gauche.....	10
2.2. Endocardites infectieuses sur valve prothétique du cœur gauche.....	10
2.3. Endocardites infectieuses du cœur droit.....	10
3. Classification en fonction du mode de progression de l'endocardite infectieuse.....	10
3.1. Endocardite subaiguë.....	10
3.2. Endocardite aiguë.....	10
CHAPITRE III : Physiopathologie et manifestations cliniques	12
1. Définitions.....	13
1.1. Végétations.....	13
1.2. Lésions destructrices.....	14
1.3. Abscesses intracardiaques.....	14
1.4. Biofilm.....	15
2. Physiopathologie.....	15
2.1. Portes d'entrée.....	15
2.1.1. Dentaire.....	15
2.1.2. Oto-rhino-laryngologique (ORL).....	15
2.1.3. Cutanées.....	15
2.1.4. Iatrogènes.....	15
2.1.5. Digestive.....	16
2.1.6. Urinaire.....	16
2.1.7. Autres.....	16
2.2. Physiopathologie des EI proprement dite.....	16
3. Manifestations cliniques.....	19
CHAPITRE IV : Etiologies	20
1. Cardiopathie en cause.....	21
2. Germes responsables.....	22

2.1. Streptocoques	22
2.2. Staphylocoques	22
2.3. Bacilles du groupe HACEK.....	22
2.4. Bactéries à développement intra cellulaire obligatoire ou prédominants	22
2.4.1. <i>Bartonella sp</i>	
2.4.2. <i>Coxiella burnetii</i>	
2.4.3. <i>Brucella sp</i>	
2.4.4. Autres agents infectieux	
2.5. Levures et champignons.....	24
CHAPITRE V : Epidémiologie	25
1. Facteurs prédisposants.....	26
2. Données épidémiologiques de l'endocardite infectieuse	26
2.1. Incidence de l'endocardite infectieuse	26
2.2. Mortalité liée à l'endocardite infectieuse	26
2.3. Données générales.....	26
2.3.1. Selon l'âge, le sexe et le terrain cardiaque.....	26
2.3.2. Selon l'étiologie bactérienne.....	28
CHAPITRE VI : Diagnostic de l'endocardite infectieuse	31
1. Critères diagnostiques	32
2. Interrogatoire	34
3. Imagerie.....	35
4. Examens biologiques et bactériologiques	35
4.1. Examens biologiques et immunologiques.....	35
4.2. Examens bactériologiques.....	35
4.2.1. Examen direct : Examen bactériologique phénotypique	36
4.2.2. Hémoculture.....	37
4.2.3. Examen de matériel prothétique et des portes d'entrées.....	38
4.2.4. Mise en culture des valves cardiaque.....	38
4.2.5. Examen microbiologique moléculaire	38
4.2.6. Spectrophotométrie de masse	39
4.2.7. Diagnostic indirect : l'application de la sérologie dans le diagnostic des endocardites infectieuses	40
5. Examen histologique	41
CHAPITRE VII : Traitement et Prévention.....	42
1. Traitement médicamenteux.....	43
1.1. Modalités thérapeutiques	43
1.1.1. Choix des antibiotiques.....	43
1.1.2. Voie d'administration des antibiotiques	43
1.1.3. Durée de traitement.....	43
1.2. Antibiothérapies selon l'étiologie bactérienne.....	44
1.2.1. Endocardites infectieuses à Streptocoques	44
1.2.2. Endocardites infectieuses à Staphylocoques.....	44
1.2.3. Endocardites infectieuses à entérocoques.....	45
1.2.4. Endocardites infectieuses à hémocultures négatives	45

1.3. Surveillance du traitement.....	46
1.3.1. Evaluation de l'efficacité thérapeutique	46
1.3.2. Monitoring du traitement antibiotique	46
2. Le traitement chirurgical.....	47
2.1. Indications du traitement chirurgical	47
2.1.1. Insuffisance cardiaque	47
2.1.2. Infection non contrôlée	47
2.1.3. Embolies septiques.....	47
2.2 Les cas particuliers	47
2.2.1 Endocardites sur pacemaker ou défibrillateur	
2.2.2 Endocardites avec complications neurologiques	
3. Prévention	48
3.1. Principes généraux	48
3.2. Antibio prophylaxie	48

PARTIE PRATIQUE

1. RAPPEL	50
2. PRESENTATION DE L'ETUDE	50
2.1. Type et durée de l'étude.....	50
2.2. Population de l'étude et critères d'inclusion.....	50
3. OBJECTIFS DE L'ETUDE	50
4. MATERIEL ET METHODES	50
4.1. Matériel de l'étude rétrospective.....	50
4.2. Matériel de l'étude prospective.....	50
4.3. Méthodes	51
4.3.1. Etude des dossiers médicaux de l'étude rétrospective	51
4.3.2. Diagnostic bactériologique des endocardites infectieuses pour l'étude prospective	51
4.3.2.1. Hémocultures.....	51
4.3.2.2. Prélèvement	51
4.3.2.3. Techniques diagnostiques.....	52
5. RESULTATS	60
5.1. Répartition des patients selon le sexe.....	60
5.2. Répartition des patients en fonction de l'âge	61
5.3. Répartition des endocardites infectieuses selon le type	61
5.4. Répartition des facteurs de risque	62
5.5. Répartition des hémocultures selon la positivité	63
5.6. Répartition des portes d'entrée selon les étiologies bactériennes.....	63
5.7. Répartition des étiologies bactériennes	64
5.8 Modalités thérapeutiques et évolution des patients.....	65
6. DISCUSSION	

- VII. CONCLUSION
- VIII. BIBLIOGRAPHIE
- IX. ANNEXES

REVUE DE LA
LITTÉRATURE :

INTRODUCTION

L'endocardite est une pathologie inflammatoire de l'endocarde, de ses structures adjacentes et/ou d'éventuels dispositifs intracardiaques. Elle est dite infectieuse (EI) lorsqu'un micro-organisme, qu'il soit bactérien ou fongique, est à l'origine de la lésion. Les causes non infectieuses (auto-immunes, cancéreuses) sont exceptionnelles [68].

L'EI est une maladie relativement rare mais reste grave. Sa mortalité intra hospitalière est de 15 à 22%. Malgré l'amélioration de la prévention ainsi que du traitement curatif qui auraient pu améliorer le pronostic. L'EI constitue à ce jour un problème de santé publique préoccupant. L'incidence de l'EI n'a pas diminué, elle est d'environ 1,5 à 11,6/100 000 habitants par an [13-14].

Ce paradoxe est expliqué par l'évolution des facteurs de risque. Après l'éradication du rhumatisme articulaire aigu dans les pays industrialisés, les valvulopathies rhumatismales sont devenues rares, mais d'autres facteurs prédisposants sont aujourd'hui plus fréquents : la toxicomanie intraveineuse, les scléroses valvulaires dégénératives du sujet âgé, l'utilisation de prothèses valvulaires et la réalisation d'actes invasifs endo-vasculaires à risque de bactériémie [13-14]

Les EI sont causées principalement par des bactéries pyogènes, plus rarement par des germes intracellulaires ou de levures [13].

Le diagnostic des endocardites infectieuses connaît des avancées considérables en matière d'imagerie diagnostique, d'identification des micro-organismes responsables, de traitement antibiotique et de cure chirurgicale [62,41] qui sont malheureusement non pratiquées dans les pays du tiers monde .

Notre travail s'articule en deux parties :

- Une partie théorique qui résume les données de la littérature portant sur la physiopathologie, la clinique, l'épidémiologie, le diagnostic et le traitement ainsi que la prévention des endocardites infectieuses.
- Une partie pratique qui a pour objectif de recenser les principales données microbiologiques et épidémiologiques des EI diagnostiquées au sein du Centre Hospitalo-universitaire de Blida.

CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉS

1. HISTORIQUE

La première mention connue de l'affection est attribuée au français Jean François Fernel, dans son livre Medicini, publié en 1554.

En 1646, Lazare Rivière médecin du roi Louis XIII fut le premier à décrire les lésions valvulaires Caractéristiques de l'endocardite.

Le caractère infectieux et la corrélation clinique et anatomopathologique furent apportés en 1869 par Rudolph Virchow, par la mise en évidence de bactéries au sein des lésions intracardiaques.

C'est William Osler qu'est considéré le premier qui a découvert les EI, dont il donne une description détaillée en réalisant la synthèse des données physiopathologiques et cliniques dans ses trois publications dans les conférences Gulstonian, présentées à Londres devant le Royal Collège of Physicians en mars 1885. [Figure : 1]

L'EI a été toujours une maladie mortelle jusqu'au début des années 1940, la découverte des sulfanilamides (médicament antibactérien) apporta l'espoir de guérison. Ils montraient un bénéfice transitoire mais amenant toujours à une issue fatale. Ce fut la première preuve de l'origine bactérienne de l'endocardite infectieuse. Le diagnostic précoce et le traitement semblaient être des facteurs très importants. [62].

A partir de 1944, grâce à la découverte de la Pénicilline par Fleming qu'on assiste à des guérisons de 100% des cas.

La survie des patients atteints d'endocardite infectieuse se voit améliorée au cours du XXème siècle grâce au développement des antibiotiques, des techniques de culture bactériologique, de l'échographie cardiaque et de la chirurgie valvulaire (1er remplacement pour endocardite infectieuse destructive par Wallace en 1963). [41,16]



Figure 1: William Osler [9]

2- RAPPEL ANATOMIQUE SUR LE CŒUR :

Le cœur est un muscle creux, qui réunit deux parties indépendantes : le cœur droit et le cœur gauche. Chaque partie, droite et gauche, est constituée d'une oreillette qui reçoit le sang des veines, et d'un ventricule qui en se contractant expulse le sang dans les artères.

À l'intérieur du cœur, les cavités sont séparées par des orifices munis de valves qui permettent au sang de circuler toujours dans le même sens d'une cavité à l'autre, un peu comme des « portes d'écluses » qui s'ouvrent et se referment lorsque les cavités sont vidées ou remplies. Ces valves sont constituées d'un système en deux ou trois parties (valvules) qui s'écartent pour laisser circuler le sang des oreillettes vers les ventricules et se referment afin d'empêcher tout **reflux des ventricules vers les oreillettes**.

Les **4 valves cardiaques**, sous l'action des variations de pression produites par la contraction et la relaxation du cœur, forcent le sang à circuler dans une seule direction, puisqu'elles s'ouvrent pour le laisser passer, puis se ferment pour l'empêcher de refluer. Leur étanchéité est indispensable au bon fonctionnement du cœur en tant que pompe.

La paroi du cœur est constituée de trois tuniques soit de l'extérieur vers l'intérieur : le péricarde, le myocarde et l'endocarde. [67]

✓ **Péricarde** :

Le cœur est contenu dans un sac « le péricarde » qui est constitué du :

1. péricarde fibreux : sac fibreux qui sépare le cœur du diaphragme.
2. péricarde séreux : sac membraneux transparent qui enveloppe le cœur. Il est recouvert par le péricarde fibreux dont il est solidaire par l'intermédiaire de sa lame pariétale, la lame viscérale et la lame pariétal sont séparées par un film liquidien qui facilite les mouvements cardiaques.

✓ **Le myocarde** :

Muscle qui permet la contraction cardiaque, est plus épais dans les ventricules que dans les oreillettes.

✓ **l'endocarde (valvulaire et pariétal)** :

L'endocarde est la tunique la plus interne des trois tuniques constituant la paroi du cœur. C'est une membrane mince, lisse et adhérente qui tapisse l'intérieur des cavités cardiaques, des valves et des cordages.

Il comprend 3 couches : un endothélium (en continuité avec celui des vaisseaux), une couche sous-endothéliale conjonctive très mince et une couche myoélastique.

Les cellules endothéliales secrètent un liquide lubrifiant qui protège les cavités et les valves cardiaques lors du passage du sang.

L'endocarde ne possède pas de vaisseaux et se nourrit par le sang circulant à son contact. L'endocarde a un rôle primordial pour le fonctionnement cardiaque, ce qui explique les importants retentissements lors de son infection.[69].

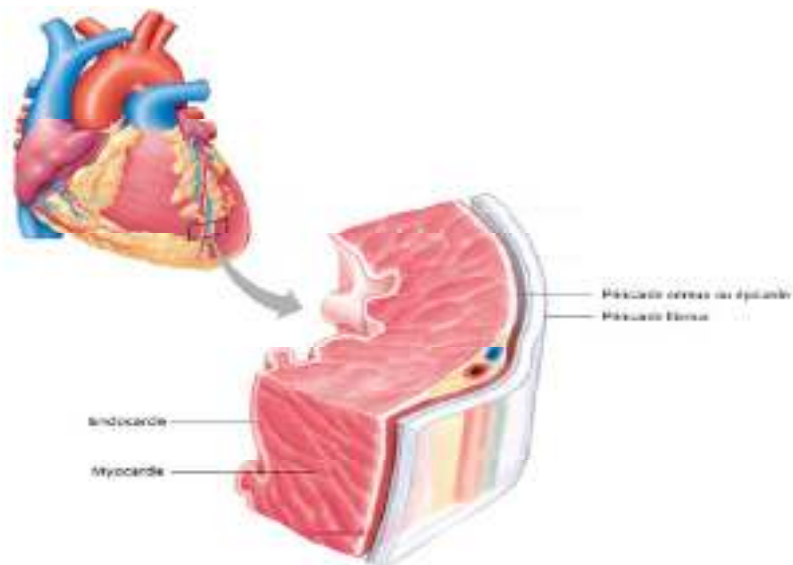


Figure 2: L'enveloppe du cœur et ses trois tuniques [49]

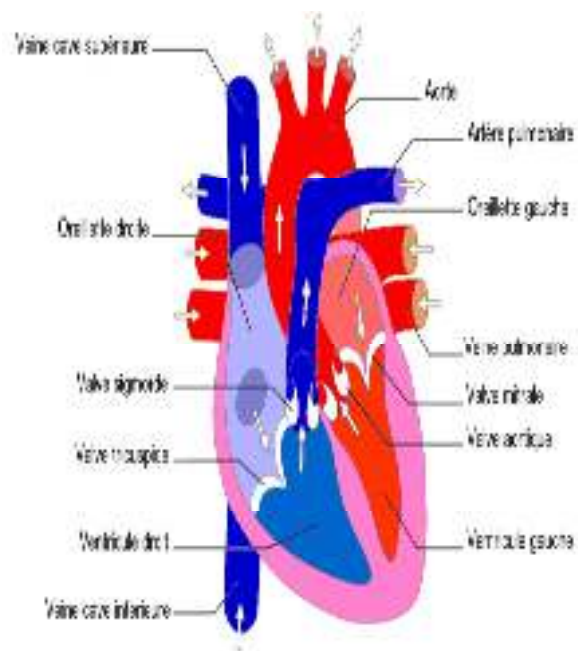


Figure 3 : Circulation du sang dans le cœur [5]

CHAPITRE II :

DÉFINITIONS ET

CLASSIFICATIONS

1. DEFINITIONS :

1.1. ENDOCARDITE NON INFECTIEUSE :

L'Endocardite non infectieuse correspond à la formation de thrombus stérile de fibrines et de plaquettes sur les valvules cardiaques et l'endocarde adjacents en réponse à un traumatisme, à des complexes immuns circulants, à une vascularite ou à un état d'hypercoagulabilité. Les endocardites thrombotiques non infectieuses ou glossaires représentent moins de 3% des endocardites.

Dans ces formes cliniques, la végétation, stérile, est composée de plaquettes agrégées et de fibrine sans présence d'agents infectieux. Ces endocardites surviennent en général sur valves natives non lésées et sont secondaires à une hypercoagulabilité du sang en lien avec un état inflammatoire important.

Les pathologies associées à ces endocardites sont les cancers et en particulier les adénocarcinomes, les hémopathies et les maladies auto-immunes. Les endocardites thrombotiques non infectieuses peuvent rester longtemps asymptomatiques, et le diagnostic est souvent autoptique du fait des pathologies sous-jacentes lourdes de ces patients.

Du vivant du patient, le diagnostic peut être évoqué à la suite de la découverte d'un souffle cardiaque d'apparition récente en dehors d'un contexte de sepsis, ou le plus souvent évoqué à la suite d'un événement embolique. Ces endocardites sont en effet fréquemment responsables d'embolies, systémiques le plus souvent et parfois pulmonaires. Les territoires artériels le plus souvent concernés sont les territoires spléniques, rénaux, cérébraux et coronariens. Une coagulopathie intra vasculaire disséminée peut compliquer les événements emboliques lorsqu'ils sont multiples.

L'échographie cardiaque met en évidence une ou plusieurs végétations affectant les valves mitrale ou aortique et plus rarement la valve pulmonaire. Le diagnostic peut être fortuit chez un patient asymptomatique après la découverte d'une végétation lors d'une échographie cardiaque pratiquée pour un autre motif.

Le diagnostic différentiel entre endocardite infectieuse et endocardite thrombotique non infectieuse est parfois délicat, seul l'examen anatomopathologique et la négativité des différents examens bactériologiques (hémocultures, culture de végétation, et éventuellement biologie moléculaire) permettent de confirmer l'origine non infectieuse.[36].

1.2 .L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE (MALADIE D'OSLER):

L'endocardite infectieuse est la localisation et la prolifération au niveau de l'endocarde de germes véhiculés par le sang. Il s'agit donc d'une atteinte infectieuse de l'endocarde qui va causer des dégâts essentiellement valvulaires, responsables d'une morbidité et d'une mortalité importantes, dominées par le risque d'insuffisance cardiaque et d'embolies d'origine cardiaque. [19]

L'EI résulte de la colonisation, par des bactéries circulant dans le sang, d'une végétation fibrinoplaquettaire initialement stérile qui s'est développé sur un endocarde lésé (valvulopathie, dégénérescence due à la vieillesse, présence de matériel étranger, inflammation lié à un rhumatisme articulaire aigu) [6].

L'endocardite est une maladie rare, mais très sérieuse. Elle nécessite un long traitement antibiotique à l'hôpital, et parfois une intervention en urgence [44 ; 45].

1.3. BACTERIEMIE ET SEPTICEMIE :

La bactériémie et la septicémie correspondent au largage de bactérie dans le sang. Ce dernier peut être lié à des situations parfois banales, comme le brossage des dents, des soins dentaires ou des situations plus rares comme le nettoyage d'une plaie, le changement d'une sonde, une intervention chirurgicale ou encore une infection pulmonaire, urinaire, ostéo-articulaire, digestive (en particulier au niveau des voies biliaires), cutanée (plaies infectées, abcès ou escarres) ou une endocardite (infection d'une valve cardiaque pathologique).

- **La bactériémie.**

La bactériémie se définit par la présence de bactéries dans la circulation sanguine. Authentifiée par des hémocultures positives. Cette présence peut être éphémère ou chronique et peut être accompagnée de signes cliniques ou non.

Une bactériémie peut être le point de départ d'un sepsis sévère ou non, voire dans les cas les plus graves d'un choc septique.

Lorsque le nombre des bactéries est faible, elles sont éliminées grâce aux défenses de l'organisme, ce qui est la situation la plus fréquente. Dans ce cas, la personne n'a aucun symptôme, mais peut parfois ressentir une légère fièvre (fébricule) ou une légère fatigue transitoire.

Lorsque les bactéries sont en trop grand nombre ou que les défenses immunitaires de la personne sont diminuées (par un traitement, une maladie, une infection contre le VIH par exemple ou un déficit immunitaire congénital), ou débordées par leur nombre, l'organisme n'est plus capable de les éliminer ce qui peut aboutir à une septicémie.

- **La septicémie. :**

La septicémie se traduit par une infection généralisée, responsable d'une fièvre élevée mais parfois au contraire d'une chute de la température du corps (hypothermie), d'une fatigue majeure, souvent associée à une accélération des rythmes cardiaque et respiratoire. Elle s'accompagne de frissons, de sueurs, de douleurs abdominales, de vomissements, de diarrhée, voire d'une confusion mentale chez les plus âgés et les plus jeunes. La fièvre, les frissons et les sueurs surviennent souvent par poussées.

Le risque de septicémie est augmenté par la présence d'un «corps étranger» dans l'organisme, comme une prothèse osseuse ou articulaire, une prothèse valvulaire cardiaque, un cathéter vasculaire, une sonde urinaire ou digestive, une sonde d'intubation trachéale [65,35].

2. CLASSIFICATION DES ENDOCARDITES :

1. CLASSIFICATION ANATOMIQUE :

Parmi les classifications possibles celle citée par Moreillon et Que de 2011, en fonction de la localisation cardiaque de l'EI.

1.1. EI SUR VALVE NATIVE DU CŒUR GAUCHE :

C'est l'EI la plus fréquemment observée (70%), avec un taux de mortalité de 15%.

L'endothélium cardiaque sain, sous l'effet d'un flux sanguin agressif (Rhumatisme articulaire aigu, pathologie congénitale, lésions dégénératives très fréquentes chez les personnes âgées) va être fragilisé.

1.2. EI SUR VALVE PROTHETIQUE DU CŒUR GAUCHE :

C'est la forme la plus sévère mais reste rare, sa mortalité varie de 20 à 40%. En fonction du temps écoulé entre la chirurgie et le diagnostic de l'EI on met en évidence une forme d'EI précoce et d'EI tardive (observée après un délai de 12 mois), Les EI précoces apparaissent en général en péri-opératoire. Les EI tardives se remarquent après endothelialisation de la prothèse valvulaire qui réagit alors comme une valve native [63].

1.3. EI DU CŒUR DROIT :

Assez rare, elle fait suite à des cas particuliers. Le taux de mortalité est faible sauf quand il est associé à une séropositivité VIH. Au niveau étiologique, on relève :

- ✓ Les injections intraveineuses de drogues, adultes jeunes essentiellement, (association de facteurs de risques drogue, alcool, VIH).
- ✓ Les dispositifs médicaux intracardiaques (personnes âgées) [63].

2. CLASSIFICATION EN FONCTION DU MODE DE PROGRESSION DE L'EI :

Selon la rapidité d'installation des manifestations on distingue :

2.1. ENDOCARDITE SUBAIGUË : Forme classique de la maladie d'Osler, encore appelée endocardite lente, les signes sont d'installation progressive, sur plusieurs semaines, voire des mois, avant le diagnostic. Il est possible voire très probable que la forme lente subaiguë d'EI soit le plus souvent rencontrée à la suite d'une porte d'entrée bucco-dentaire en raison des bactéries en cause (streptocoques buccaux et commensaux).

2.2. ENDOCARDITE AIGUË : Installation rapide, en quelques jours, d'un tableau bruyant et grave associant un syndrome infectieux aigu et des complications périphériques.

Survenant sur un cœur en principe antérieurement sain, cette septicémie s'observe volontiers sur des terrains débilisés, par une cirrhose alcoolique par exemple. C'est une des grandes complications de la toxicomanie intraveineuse, généralement due à des germes virulents (*staphylococcus aureus*, *Pseudomonas sp*) [47].

CHAPITRE III :

PHYSIOPATHOLOGIE

ET

MANIFESTATIONS

CLINIQUES

1. DEFINITIONS :

1.1. VEGETATIONS :

Ce sont les lésions de base de l'endocardite infectieuse ; de taille variable, formées d'amas de fibrine, de cellules et de bactéries, peuvent se développer sur les valves. Le risque est qu'elles soient emportées par le courant sanguin, et causent l'interruption de la circulation (embolies) dans d'autres parties du corps (cerveau, rate, membres...), ou bien favorisent la dissémination de l'infection dans d'autres organes (foyers infectieux secondaires). [6].

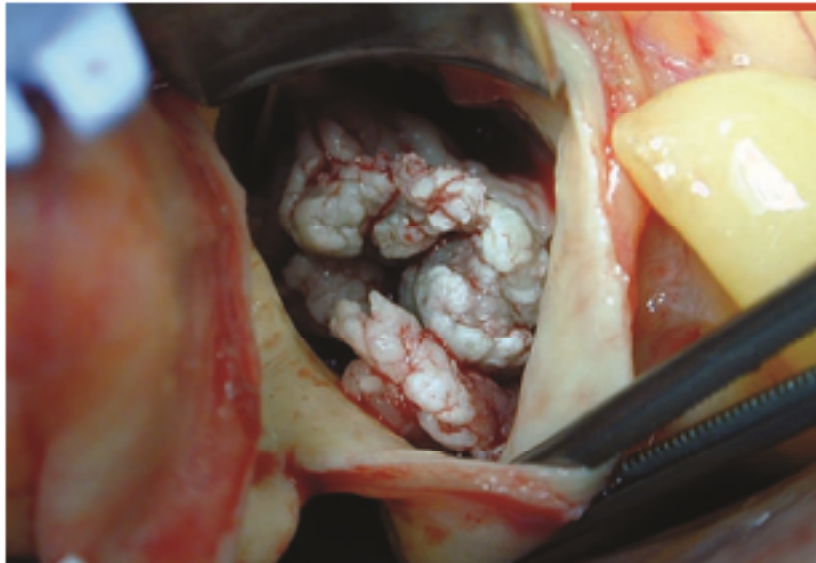


Figure 4 : végétation , vue opératoire [11].



Figure 5 :Volumineuse végétation sur l'ensemble des sigmoïdes aortiques [6]

1.2. LESIONS DESTRUCTRICES :

Il s'agit d'une destruction des valvules cardiaques, qui deviennent incapables d'assurer l'étanchéité entre les cavités cardiaques causant une fuite valvulaire souvent associée à des végétations importantes. Cela peut aboutir de façon plus ou moins rapide à une insuffisance cardiaque grave. Son traitement nécessite une réparation ou un remplacement de la valvule infectée par une prothèse valvulaire.

Elles représentent le deuxième élément capital de la physiopathologie de l'endocardite. [6].

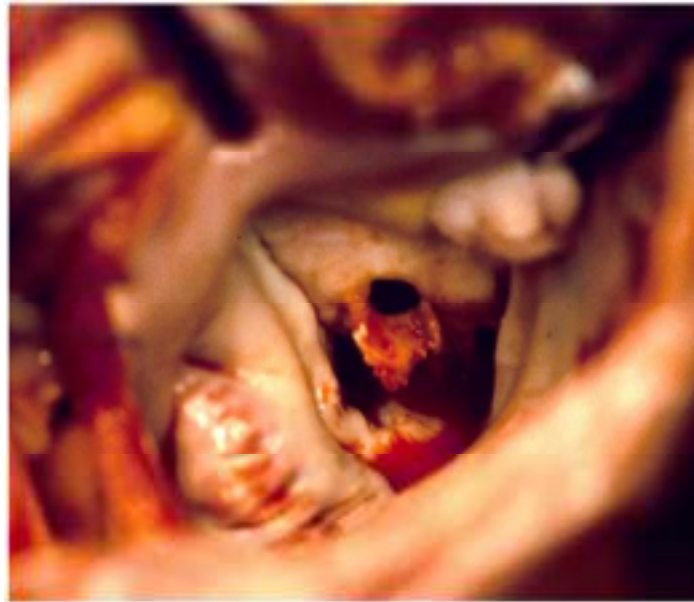


Figure 6 : perforation mitrale , vue opératoire [6]

1.3. ABCES INTRACARDIAQUES :

Il se manifeste typiquement comme une néo cavité de 5 mm jusqu'à 2 ou 3 cm de diamètre contenant du matériel purulent. [52]

Survenant généralement en regard des valves, L'abcès peut rarement évoluer vers la cicatrisation sous traitement antibiotique lorsqu'il est de petite taille et traité précocement. Plus souvent, il se complique d'atteinte du tissu conducteur en cas d'abcès du septum inter-ventriculaire, et peut se rompre dans une cavité cardiaque créant une fistule peuvent favoriser la résistance de l'infection au traitement antibiotique et provoquer des dégâts tissulaires importants. Leur traitement nécessite pratiquement toujours une intervention chirurgicale [52]

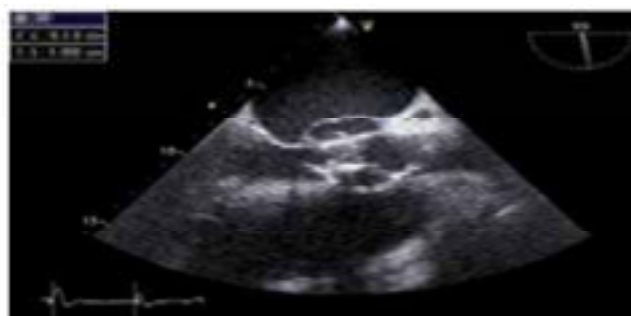


Figure 7 : abcès de l'anneau aortique postérieur [52].

1.4. BIOFILM :

Une matrice extracellulaire protéique et polysaccharidique, se développe sur les tissus infectés mais surtout sur le matériel étranger. Les bactéries y sont protégées des moyens de défense de l'organisme mais aussi de l'action des antibiotiques. [52]

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. PORTES D'ENTREE :

il peut s'agir d'un foyer infectieux, patent ou latent, ou d'un geste susceptible d'entraîner une bactériémie. La porte d'entrée de l'endocardite n'est identifiée que dans la moitié des cas. L'agent infectieux responsable est très dépendant de cette dernière [9].

2.1.1. DENTAIRE :

L'origine dentaire est, de loin, la plus fréquente. Bien qu'elle ne soit formellement prouvée que dans un nombre restreint de cas, elle est hautement probable dans près de deux tiers des observations.

Il n'est pas rare que l'on retrouve, dans les semaines qui précèdent l'endocardite, une extraction faite sans couverture antibiotique ou avec une couverture insuffisante, ou encore une obturation canalaire qui, même faite sous antibiotiques, a été suivie de phénomènes inflammatoires et douloureux passagers.

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, diverses études ont montré que 15 à 85 % des extractions dentaires, que la dent soit saine ou malade, qu'il s'agisse d'une dent de lait ou d'une dent définitive, sont suivies d'une bactériémie transitoire [33]. Le plus souvent, il s'agit de germes dont la présence dans la cavité buccale est courante (*Streptococcus viridans*). Les traitements de racine, les détartrages représentent aussi un gros risque potentiel.

2.1.2. SPHERE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE (ORL):

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

2.1.3. CUTANÉES :

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

2.1.4. IATROGENES :

Les portes d'entrée iatrogènes qui ont pris une importance considérable. Deux cas en particulier sont de plus en plus responsables d'endocardites :

- La chirurgie cardiaque et les dispositifs implantables (pacemakers, défibrillateur,...)
- La toxicomanie intraveineuse (injection septique)
- Pose de cathéters

2.1.5. DIGESTIVE :

Chez les sujets de plus de 50 ans, le foyer infectieux est souvent digestif, l'endocardite pouvant alors révéler une tumeur, notamment du côlon. L'endocardite atteint fréquemment les valvules aortique et mitrale du cœur gauche, plus rarement les valvules tricuspide et pulmonaire du cœur droit.

2.1.6. URINAIRE :

Les portes d'entrée urinaires (chirurgie urétérale, prostatectomie) où les germes en cause sont le plus souvent des entérocoques ou des bacilles à Gram négatif.

2.1.7. AUTRES :

D'autres actes médicaux tels que l'hémodialyse peuvent également être responsables de bactériémies.

La porte d'entrée reste ignorée dans 20 à 25 % des cas [18].

2.2 PHYSIOPATHOLOGIE DES EI PROPREMENT DITE :

Physiologiquement, Les valves sont des membranes recouvertes d'une fine couche de cellules endothéliale (l'endocarde). L'endocarde est responsable de leur défense en cas de présence de bactéries dans le sang, il résiste à la colonisation infectieuse. Lors d'une atteinte valvulaire (rhumatismale, dégénérative ou autre), cet endothélium est lésé et les valves cardiaques sont vulnérables aux infections. Ce dernier est alors exposé au flux sanguin circulant turbulent qui génère un dépôt fibrinoplaquettaire formant des végétations initialement stérile.

A la faveur d'une bactériémie, des germes adhèrent à l'endocarde lésé et y prolifèrent, recrutant des macrophages et des polynucléaires, ce qui aboutit à la formation de végétations infectieuses et/ou à des destructions valvulaires. En fonction de la composition de leur paroi, certaines bactéries y ont une grande capacité d'adhésion (staphylocoques, streptocoques), d'autres beaucoup moins (*Escherichia coli*).

Dès que les germes sont fixés, ils se multiplient et sont peu à peu recouverts de thrombocytes et de fibrine ; la végétation s'accroît par formation de couches successives. Il peut y avoir plusieurs végétations. Elles mesurent de quelques millimètres à un centimètre ou plus. Très souvent, elles se situent sur les valves cardiaques et perturbent leur fonctionnement (leur étanchéité) à l'origine d'insuffisance cardiaque.

La population bactérienne au sein de ces végétations infectées, est très élevée et les bactéries les plus profondément enfouies sont métaboliquement peu actives (défectives) et peu accessibles à l'action des antibiotiques en raison de la formation d'un biofilm.

La végétation ainsi constituée peut altérer le bon fonctionnement valvulaire, détruire les tissus (entraînant perforations, ulcérations, apparition ou aggravation d'un souffle valvulaire) et

s'étendre aux structures adjacentes (rupture de cordage, abcès, fuite para-valvulaire, pseudo-anévrisme, fistule) ;

La végétation mobile et fragile peut se fragmenter en embole (septiques ou non) qui vont se disséminer dans l'organisme. L'infection se généralise, les complications sont multiples : risque d'embolies (obstructions de vaisseaux notamment au niveau du SNC (système nerveux central), d'infections à distance (foyers secondaires : SNC, viscères abdominales, os, articulations..) de vascularites (dépôts de complexes immuns induisant une inflammation de la paroi des vaisseaux sanguins) etc.... [44].

Les autres atteintes cardiaques sont plus rares :

- Les péricardites sont rares et observées uniquement dans les endocardites graves et évoluées.
- Les myocardites sont exceptionnelles cliniquement et seraient dues à des micro-embolies coronaires infectées.
- Les atteintes coronariennes sont également exceptionnelles cliniquement, bien que rapportées dans plus de 10 % des cas sur une ancienne série d'endocardites autopsiées. Leur mécanisme peut être une embolie coronaire ou plus exceptionnellement un anévrisme mycotique coronaire.
- L'atteinte de l'endocarde pariétal non valvulaire n'est pas rare dans l'endocardite. Elle peut toucher les parois de l'oreillette et du ventricule gauche dans les endocardites mitrales [54].

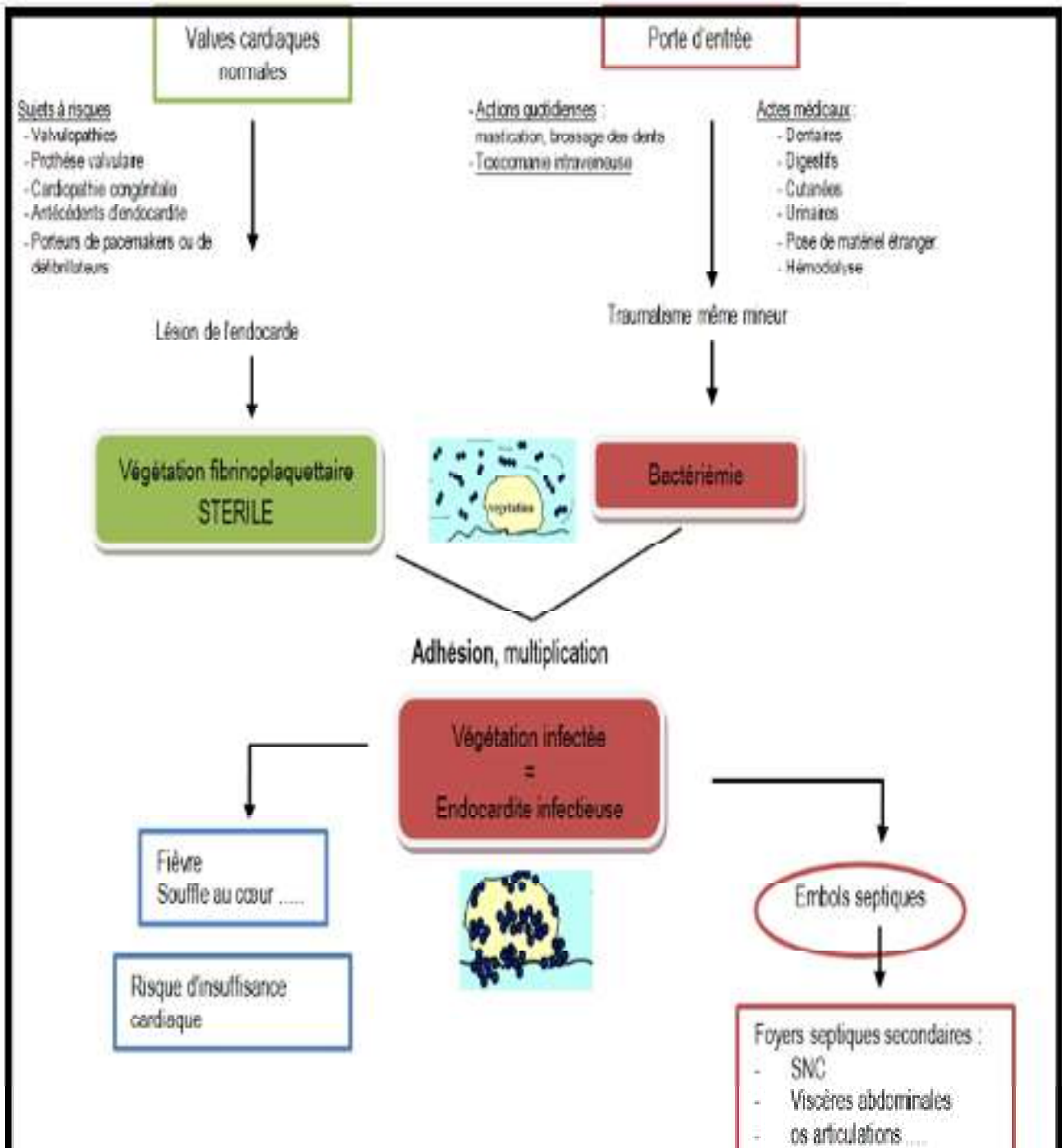


Figure 8 : Physiopathologie des endocardites infectieuses [63]

3. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les modes de présentation clinique de l'endocardite infectieuse sont variés et rendent son diagnostic parfois difficile, notamment dans les formes peu symptomatiques [12].

Une endocardite infectieuse est généralement suspectée devant un tableau clinique aigu, révélateur d'une progression rapide de la maladie, mais le diagnostic doit également être évoqué devant une forme subaiguë ou chronique associée à une fièvre peu élevée et des symptômes non spécifiques. La fièvre et la découverte d'un souffle cardiaque sont toujours les deux symptômes majeurs de l'endocardite infectieuse, puisqu'ils sont présents respectivement chez 90 % et 85 % des patients au moment du diagnostic. Ces symptômes sont fréquemment associés à des frissons, une perte d'appétit et de poids.

Les phénomènes vasculaires comme les embolies septiques, les anévrismes mycotiques, les hémorragies intracrâniennes ou conjonctivales et les placards érythémateux de JANEWAY ainsi que les phénomènes immunologiques (glomérulonéphrite, nodules d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde) ne sont observés que chez environ 30 % des patients

Des tableaux atypiques sont fréquents chez les patients âgés ou immunodéprimés chez qui la fièvre peut être inconstante. D'autre part, certains tableaux cliniques comme la décompensation cardiaque fébrile, la dorsolombalgie fébrile ou l'accident vasculaire cérébral fébrile doivent alerter le clinicien et faire rechercher systématiquement une endocardite infectieuse.

Les complications neurologiques au cours de la phase active de l'endocardite infectieuse sont fréquentes et aggravent le pronostic; elles concernent 20 à 40 % des patients et sont dominées par les phénomènes emboliques. Les complications neurologiques sont particulièrement fréquentes au cours des endocardites à *Staphylococcus aureus* et sont associées à une surmortalité [12].

Les manifestations extracardiaques parfois secondaires à un phénomène immunologique ou embolique peuvent être :

- *cutanées (10 % des cas)*
- *ophtalmologiques*
- *rhumatologiques*
- *neurologiques*
- *rénales* [52]

CHAPITRE IV :

ETIOLOGIES

1. CARDIOPATHIES EN CAUSE :

Les cardiopathies en cause ne sont pas fatalement des cardiopathies sévères, mais plutôt celles qui comportent des traumatismes hémodynamiques importants, des gradients de pression élevés. La communication inter-ventriculaire isolée est le plus fréquemment en cause.

1.1 CARDIOPATHIE VALVULAIRE :

Les cardiopathies valvulaires responsables d'EI sont Surtout rhumatismales.

- Les insuffisances sont plus fréquentes que de sténoses et les lésions aortiques plus que les mitrales (IA>IM>RA>RM).

Le RM pur ne se complique qu'exceptionnellement d'endocardite infectieuse.

Le prolapsus valvulaire mitral est une cardiopathie à risque en cas de fuite mitrale associée.

1.2. CARDIOPATHIE CONGENTALE :

Les plus fréquentes : communication inter ventriculaire, tétralogie de FALLOT et canal artériel. Plus rarement sténose pulmonaire et coarctation de l'aorte.

A noter la bicuspidie aortique, souvent initialement méconnue, donnant l'impression d'une endocardite en apparence primitive.

1.3. ENDOCARDITE TRICUSPIDIENNES : souvent causée par thrombophlébite chez un toxicomane ou septicémie sur cathéter.

Insuffisance tricuspidiennes est bien tolérée. Elle est responsable d'embolies pulmonaires septiques à répétition.

1.4. ENDOCARDITE SUR PROTHESE VALVULAIRE : On distingue :

Les endocardites précoces par inoculation péri opératoire dues à des germes hospitaliers virulents, souvent aiguës.

Les endocardites tardives, le plus souvent d'évolution subaiguë. Elles sont dues aux mêmes germes que sur valves natives.

Les endocardites graves : avec risque de désinsertion de la prothèse, difficulté de la stérilisation du foyer infectieux au contact de la prothèse, et difficulté technique en cas de remplacement de la prothèse, mortalité très élevée [35].

1.5. CAUSES RARES :

- Cardiomyopathie obstructive.
- Anévrisme ventriculaire post-infarctus (très rare) [4].

2. GERMES RESPONSABLES :

L'endocardite infectieuse est due à la contamination bactérienne d'un endocarde. Les streptocoques, surtout le streptocoque alpha-hémolytique viridans, demeurent les micro-organismes le plus souvent incriminés dans les endocardites infectieuses.

Les staphylocoques sont le plus souvent retrouvés chez les patients contaminés en réanimation médicale ou en réanimation chirurgicale postopératoire à cause de la pose de cathéter et aussi chez les toxicomanes. D'autres germes, tels *Hæmophilus sp*, *Enterococcus sp* et les levures sont plus rarement en cause. Dans 10 % des cas, aucun germe ne pousse à l'hémoculture. Dans ce cas, l'EI est causée par des bactéries difficilement ou non cultivables.

2.2.1 LES STREPTOCOQUES :

Le streptocoque est le germe le plus fréquemment en cause, représentant 45 à 60 % de l'ensemble des endocardites dans les diverses séries de la littérature :

Les streptocoques oraux, d'origine le plus souvent dentaire, sont classiquement les plus fréquents

Les endocardites d'origine streptococcique sont dans l'ensemble de bon pronostic, les streptocoques d'origine dentaire étant en général sensibles aux antibiotiques.

Les endocardites à *Streptococcus bovis*, bien qu'également de bon pronostic, nécessitent fréquemment un traitement plus prolongé [54]. (Annexe I)

2.2.2 LES STAPHYLOCOQUES :

Les EI à staphylocoques sont les deuxièmes par ordre de fréquence. Elles sont globalement plus graves que les endocardites streptococciques. Parmi celles-ci, les endocardites à *staphylococcus aureus* sont les plus fréquentes et surviennent volontiers chez des patients porteurs d'une prothèse valvulaire ou d'une sonde de pacemaker, et chez les toxicomanes. Les endocardites à staphylocoque à coagulase négatives sont plus rares et surviennent préférentiellement sur prothèse valvulaire. La porte d'entrée de ces endocardites est surtout cutanée ou iatrogène [65]. (Annexe II)

Les autres microorganismes responsables d'endocardite sont variés:

2.2.3 LES BACILLES DU GROUPE HACEK :

(*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*) sont importants à connaître : ils représentent une faible proportion des endocardites (3 %), mais sont d'identification difficile, nécessitant une culture prolongée. Ce groupe est composé de petits bacilles à croissance lente qui sont des commensaux de la cavité oro-pharyngée [65,38]. (annexe III-VII)

2.2.4 BACTERIES A DEVELOPPEMENT INTRA CELLULAIRE OBLIGATOIRE OU PREDOMINANTS :

Parmi les étiologies fréquentes d'EHN (endocardites à hémoculture négative), on doit mentionner :

✓ **Bartonella sp**

Bartonella henselae et *Bartonella quintana* sont responsables de 9 à 10% des cas d'EHN et de 1 à 3% de toutes les endocardites infectieuses.

Bartonella quintana touche préférentiellement des patients de tout âge vivant dans des conditions précaires (sans domicile fixe, notamment) et est transmise par les poux du corps humain

Bartonella henselae est transmise par morsure de chats (surtout les chats de moins de 6 mois) et par leurs puces. Les chats sont chroniquement bactériémiques et asymptomatiques.

La maladie concerne typiquement des hommes âgés qui ont une valvulopathie préexistante.

Cliniquement, les *Bartonella sp* causent des endocardites subaiguës dont le diagnostic est souvent tardif.

Les valves aortiques sont plus fréquemment atteintes que les valves mitrales. L'échocardiographie est très performante pour mettre en évidence les végétations qui sont de grande taille.

Les hémocultures sont généralement négatives et c'est la sérologie qui établit préférentiellement le diagnostic.

Un titre d'anticorps IgG de 1 : 800 contre *Bartonella henselae* ou *Bartonella quintana* à une valeur prédictive positive de 95%.

Une réactivité croisée entre les *Bartonella sp* empêche de poser un diagnostic d'espèce sur la base de la sérologie.13 Des réactions croisées se produisent aussi avec *Chlamydia pneumoniae* et *coxiella burnetii*.

L'alternative diagnostique est la PCR.

Le traitement recommandé est la combinaison d'un aminoside et de tétracycline ou de ceftriaxone pendant une période prolongée [18].

✓ *Coxiella burnetii* :

L'endocardite à fièvre Q :

La fièvre Q, causée par *coxiella burnetii*, est une zoonose répandue dans le monde entier qui peut se présenter comme une maladie aiguë ou chronique [38].

coxiella burnetii est responsable de 3 à 5% de tous les cas d'endocardites infectieuses.

Les animaux de ferme (moutons, chèvres, bovins) sont le réservoir primaire, mais la bactérie a aussi été isolée chez les animaux domestiques.

Les germes sont transmis lors d'exposition professionnelle ou de contact avec ces animaux et par les produits laitiers contaminés.

Les facteurs de risque sont les valvulopathies préexistantes et l'immunosuppression.

La fièvre et l'insuffisance cardiaque aiguë sont les signes les plus fréquents d'endocardite sur fièvre Q.

Le diagnostic est souvent tardif car les signes précoces sont peu spécifiques (perte de poids, fatigue, état subfébrile) et les végétations sont rarement détectées par l'échocardiographie transthoracique en raison de leur petite taille.

On observe des complexes immuns circulants chez 89% des patients [47] et une thrombocytopénie dans la moitié des cas.

Tout comme pour l'endocardite à *Bartonella sp*, la sérologie est l'outil diagnostique principal de l'infection à *coxiella burnetii*.

Un titre d'anticorps IgG de 1 : 800 a une valeur prédictive positive de 98% [38].

➤ **Brucella sp**

Les *Brucella sp* sont responsables de 1 à 4% des endocardites.

Leur distribution est répandue largement dans le monde, cependant la bactérie a été éliminée de la plupart des pays industrialisés.

Les abcès myocardiques sont fréquents.

On recommande une incubation prolongée pour les hémocultures, mais les systèmes d'hémocultures modernes permettent dans la grande majorité des cas une croissance durant la première semaine.

Le diagnostic peut aussi se faire par sérologie (Annexe VIII)

✓ **AUTRES AGENTS INFECTIEUX**

• **Mycoplasma sp**

N'a été mis en relation avec une endocardite que deux fois, mais l'association pourrait également être sous-estimée. (Annexe IX)

• **Legionella sp**

Caused uniquement des endocardites nosocomiales [39]. (Annexe X)

2.2.5 LES LEVURES ET CHAMPIGNONS :

Essentiellement dues aux levures, touchent surtout les patients immunodéprimés et porteurs de valves prothétiques. Les autres facteurs de risque sont l'antibiothérapie prolongée, la nutrition parentérale totale et l'injection de drogue par voie intraveineuse. La mortalité de ces endocardites est élevée [39].

Elle se caractérise par leurs volumineuses végétations et la grande fréquence d'embolies particulièrement volumineuses.

Le pronostic malgré l'association d'un traitement antifongique efficace et une chirurgie précoce reste très mauvais. La récurrence est possible [6].

CHAPITRE VI:

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse s'est considérablement modifié au cours de ces dernières années, avec l'émergence de nouveaux facteurs prédisposant (matériels intra cardiaque, lésions valvulaires dégénératives, toxicomanie) et surtout l'importante augmentation de la fréquence des endocardites nosocomiales, en rapport avec multiplication des gestes invasifs à risque de bactériémie [11].

1. FACTEURS PREDISPOSANTS :

Après l'éradication du rhumatisme articulaire aigu (R A A) et la quasi-disparition des valvulopathies rhumatismales, d'autres facteurs prédisposants sont apparus :

- Toxicomanie intraveineuse ;
- Prothèses valvulaires ;
- Scléroses valvulaires dégénératives ;
- Réalisation d'actes invasifs à risque de bactériémie ;
- Implantation de dispositifs intracardiaques, responsables d'endocardites liées aux soins.
- L'EI touche maintenant des patients plus âgés dont une proportion significative n'a pas de valvulopathie préexistante [11].

2. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DE L'EI :

2.1 MORTALITE LIEE A L'EI

Selon l'OMS, le pourcentage de Décès est compris entre 20,7% et 21,2% .la mortalité hospitalière est évaluée à 23 %, elle est plus élevée en cas d'infections liées aux soins (31 %) que dans les endocardites communautaires (20 %) [52].

2.2 L'INCIDENCE

L'incidence de l'endocardite infectieuse varie d'un pays à l'autre de 3 à 10 cas /100 000 patients/année. L'incidence annuelle de l'EI est d'environ 25-30 cas par million d'habitants (environ 1 500 cas par an en France). L'incidence de l'EI a pu être chiffrée par deux enquêtes épidémiologiques françaises récentes, à 31 cas/an/million d'habitants ,30 % des endocardites infectieuses étaient aiguës [11].

2.3 DONNEES GENERALES :

2.3.1 INCIDENCE SELON L'AGE, LE SEXE ET LE TERRAIN CARDIAQUE :

Au Etats Unis :

D'après les résultats des données nationales de 1998 à 2009 , l'EI est responsable à peu près de 8 million d'hospitalisation par an :

- l'âge des malades était compris entre 58.6 et 60.8 ans.
- une majorité (57,7%) était des hommes .

- la proportion des malades porteurs de prothèse intracardiaque varie de 13.3% à 18.9% [64].

En France :

Depuis 25 ans, l'incidence annuelle de l'endocardite infectieuse en France est stable (30 à 40 cas par million d'habitants), mais le profil épidémiologique de la maladie a considérablement évolué tant sur le plan clinique que microbiologique.

Selon une étude portant sur 497 patients présentant une EI :

- l'âge moyen était de 62 ans en 2008 contre 58 ans en 1991, 50 ans dans les années 1980 et 30 ans dans les années 1950.
- le sexe ratio est de 2.88 [369 hommes (74,2 %) et 128 femmes (25,8 %)]
- un peu plus de 13 % d'entre eux étaient porteurs d'un dispositif intracardiaque (8 défibrillateurs implantables et 58 pacemakers), 20,9 % étaient porteurs d'au moins une prothèse valvulaire et 6,8 % étaient atteints d'une cardiopathie congénitale. cette étude a permis de montrer une augmentation des EI sur cœur non préalablement connu comme pathologique (aucune pathologie cardiaque sous-jacente n'a été retrouvée pour 52,7 % des patients) [11,64].

Au Sénégal :

En milieu cardiologique Dakarois: selon une étude descriptive à propos de 39 cas durant la période allant de Janvier 2004 à Décembre 2008

- l'âge moyen des patients était de 24 plus ou moins 11,5 ans (extrêmes de 6 et 52 ans). Plus de la moitié des patients soit 58,9 % (23 patients) avaient moins de 25 ans
- les antécédents étaient dominés par la cardiopathie rhumatismale, l'insuffisance cardiaque et l'endocardite infectieuse [59].

Au Maroc :

Selon une étude rétrospective réalisée chez 119 patients hospitalisés pour une endocardite infectieuse au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, entre janvier 2003 et juin 2016 :

- l'âge moyen des patients était de 36 ans avec des extrêmes d'âge allant de 14 à 81 ans.
- une nette prédominance masculine a été observée avec un sexe ratio à 1.5 .
- 49% des patients avaient un antécédent de valvulopathie rhumatismale ou de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance. 7% des patients étaient porteurs d'une prothèse [57].

En Tunisie :

Dans une étude rétrospective basée sur l'analyse de 135 dossiers de malades consécutifs hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital La Rabta durant la période allant de Janvier 1981 à Décembre 2011, Le diagnostic certain d'EI était retenu selon les critères modifiés de Duke :

- l'âge moyen des patients était de 38.5 ± 16 ans.
- une prédominance masculine (sexe ratio= 1,4).
- l'endocardite s'était greffée sur valves natives chez 109 malades (77%) avec prédominance de l'origine rhumatismale retrouvée chez 96 patients. L'atteinte dégénérative était observée chez 5 patients (3.7%) avec prolapsus de la valve mitrale dans 4 cas (3%). Une EI sur valve saine était observée chez 3 toxicomanes (2%). La valvulopathie sous-jacente était mitrale chez 38 malades (34.8%), suivie de très près par la valvulopathies aortique observée chez 36 patients (33%) et mitro-aortique observée chez 32 malades (28.44%). L'EI sur prothèse valvulaire était observée chez 21 malades (15.5%). L'EI sur sonde de pacemaker était observée chez 2 patients (1.48%) et sur cardiopathie congénitale découverte à un âge adulte chez 3 patients (2%) [19].

En Algérie

Les travaux les plus importants en matière d'EI ont été réalisés par le professeur Benslimani qui ont porté sur 110 cas d'EI diagnostiquées chez 108 patients. Les 110 épisodes ont été classés comme 77 (70%) endocardite infectieuse définitive et 33 (30%) endocardite infectieuse possible. Un deuxième épisode d'endocardite infectieuse s'est développé chez 2 patients au cours de cette enquête.

- les patientes comptaient 64 hommes et 40 femmes.
- avec un âge moyen de 35,3 ans (fourchette de 17 à 72 ans). La série comprenait 4 enfants, 2 garçons (6 et 8 ans) et 2 filles (9 et 14 ans).
- parmi les 110 cas, 87 cas (79 %) ont été diagnostiqués sur une valve native et 23 cas (21 %) sur une valve prothétique. La valve mitrale a été affectée dans 31 cas (28,2 %), l'aorte dans 29 cas (26,3 %) et les deux dans 41 cas (37,2 %). La valvule tricuspide a été affectée chez 3 (2,7%) patients, et 4 cas (3,6%) avaient l'aorte, le mitral, et implication tricuspide. Avec signalisation d'1 cas de valvules mitrales et pulmonaires affectés, avec la persistance d'un canal artériel, et 1 patient sur un stimulateur cardiaque [7].

Et Selon une autre étude descriptive rétrospective sur 20 patients de service cardiologie au sein de CHU T. Demerdji Tlemcen entre janvier 2013 et octobre 2014 :

- l'âge moyen des patients était de 35 ans avec des extrêmes entre 49 ans et 77 ans,
- avec une prédominance masculine de 60%.
- 60 % avaient des antécédents de cardiopathie à risque d'EI. 30% avaient des pacemakers, 35 % sur prothèse et 35% sur valve native.[30]

2.3.2 INCIDENCE SELON L'ETIOLOGIE BACTERIENNE :

Les mêmes études se sont intéressées aux étiologies bactériennes responsables d'EI, les pathogènes identifiés sont :

En France

Les endocardites à Streptocoques du groupe D représentant respectivement 16,7 %, 25,1 % et 11,8 %. En revanche, les EI dues aux staphylocoques sont en augmentation, particulièrement les EI à *Staphylococcus aureus* qui sont devenues majoritaires en 2008 (25,7 % des EI) [52].

Aux Etats-Unis,

Le pourcentage de *Staphylococcus aureus* a évolué de 37.6% en 1998 à 49.3% en 2009. 53.3% des souches étaient méthicilline-résistant (SARM)

- Les *Streptococcus sp* avec un pourcentage de 24.7%,
- les bactéries à gram négative 5.6% [15].

Au Sénégal

Les hémocultures étaient positives chez 6 patients :

- 2 cas à *Staphylococcus aureus* ;
- 1 cas à *Streptococcus Pneumoniae* ;
- 1 cas à *Escherichia coli* ;
- 1 cas à *Serratia Marcescens* ;
- 1 cas à un diplocoque non identifié [59].

Au Maroc

- le streptocoque est le germe le plus fréquemment retrouvé (55%),
- suivi par le staphylocoque qui représente 36% des HC positives
- le streptocoque non groupable ou « Viridans » est retrouvé dans 31% des HC positives
- le *Streptococcus Agalactiae* dans 2.4% des cas
- le *staphylococcus aureus* est retrouvé dans 16.7% des cas [57].

En Tunisie :

Le spectre bactériologique s'est caractérisé par une codominance du streptocoque (43.6%) du staphylocoque (43.6%) et les bacilles gram négatifs (BGN) étaient isolés chez seulement 8 patients (17.4%) [19].

En Algérie

Les cultures sanguines ont identifié 48 micro-organismes : (Etude de professeur BENSLIMANI suscitée) :

- Sur 22 *Streptococcus spp* : 5 *Streptococcus Mitis*, 6 *Streptococcus sp.* , 3 *Streptococcus agalactiae*, 3 *Granulicatella adiacens*, 2 α -*Streptococcus*, 1

Streptococcus oralis, 1 *Streptococcus intermedius* et 1 *Gemella morbillorum* ont été identifiés.

- 7 *Staphylococcus aureus* et 5 *Staphylococcus* à coagulase négative ont été observés.
- 1 *Haemophilus influenzae*, 1 *Haemophilus aphrophilus*, 1 *Haemophilus sp*, 1 *Kingella kingae* et 1 *Actinobacillus actinomycetemcomitans* ont été identifiés parmi le groupe HACEK.
- Une *Brucella melitensis*.

Suite à la présence d'hémocultures négatives, Des cultures cellulaires ont été pratiquées en France. 12 valvules cardiaques positives à la réaction en chaîne de la polymérase (PCR) pour *Bartonella Quintana* ou *Brucella melitensis* ont été répartis sur des cellules cultivées dans un flacon de coquille. Après 3 semaines d'incubation à 37°C, les bactéries ont été détectées par coloration de Gimenez, un test d'immunofluorescence directe incorporant des anticorps polyclonaux dirigés contre Bartonella, et par PCR ciblant l'ARN16 [7].

Tableau récapitulatif : Etiologie bactérienne de l'EI selon plusieurs pays

Pays	France (2008)	USA (2009)	Sénégal (2004-2008)	Maroc (2016)	Tunisie (2011)	Algérie (2005)
Bactéries						
<i>Staphylococcus sp</i>	25.7 %	49.3%	33.33%	36%	43.6%	25%
<i>Streptococcus sp</i>	11.8%	24.7%	16.67%	55%	43.6%	45.8%
BGN	/	5.6 %	16.67%	/	17.4%	/
<i>Serratia sp</i>	/	/	16.67%	/	/	/
HACEK	/	/	/	/	/	10.4%
<i>Brucella sp</i>	/	/	/	/	/	2%

CHAPITRE VI:

DIAGNOSTIC

Les présentations cliniques de l'endocardite infectieuse ont peu évolué depuis la première description de cette entité par William Osler à la fin du XIXe siècle.

Les techniques diagnostic de cette affection n'ont cessé de croître avec le développement considérable des techniques d'exploration écho-cardiographiques permettant de détecter des lésions toujours plus discrètes, mais aussi, l'apport des techniques immunologiques et moléculaires qui ont commencé à élucider le mystère des endocardites infectieuses microbiennes [71].

Les critères de Duke, élaborés dans un but d'harmonisation de la définition de la maladie pour la recherche clinique et épidémiologique, ont été modifiés en 2000 pour s'adapter aux changements épidémiologiques et aux nouvelles attitudes diagnostiques

Les hémocultures sont la pierre angulaire pour le diagnostic d'EI [60].

1. LES CRITERES DIAGNOSTIQUES :

Hormis les rares situations où un examen histologique valvulaire (en cas de chirurgie ou d'autopsie) permet un diagnostic formel d'EI, le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, microbiologiques, écho-cardiographiques et d'imagerie définis par les critères de Duke, modifiés en 2000 et actualisés par l'European Society of Cardiology (ESC) en 2015) (tableau I) [1]. Tout épisode fébrile associé à une manifestation cardiaque ou vasculaire, a fortiori survenant chez un patient porteur d'une prothèse valvulaire ou d'un matériel de stimulation intracardiaque, doit faire suspecter une EI et conduire à la réalisation de deux examens indispensables : l'hémoculture et l'échocardiographie [45].

Tableau 1 : Définition des critères de diagnostic de l'EI de la Duke University modifiés par l'ESC en 2015 [3].

Critères majeurs

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

Critères mineurs

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

Tableau 2: la définition des EI selon les critères de Duke

Modifiés et adaptée par Li et al [3].

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

2. INTERROGATOIRE

L'étape fondamentale lors de la prise en charge d'un patient suspect est l'interrogatoire. En effet, il est capital d'obtenir bon nombre d'informations telles que : les caractéristiques du syndrome fébrile, son ancienneté, l'évolution de la fièvre au cours de la journée voire de la semaine ou encore la présence de symptômes associés (amaigrissement, altération de l'état général, anorexie,...). Il sera aussi primordial de prendre connaissance de l'existence d'une cardiopathie sous-jacente (connue ou présence d'un souffle) mais encore de la présence de matériel intracardiaque ou intravasculaire (pacemaker, défibrillateur, prothèse valvulaire, cathéter de perfusion).

L'interrogatoire va également permettre une première recherche d'une éventuelle porte d'entrée (lésion cutanée, piercing, intervention chirurgicale récente) et également l'existence de soins dentaires précédant le syndrome fébrile. On notera chez les patients les facteurs favorisants tels que la toxicomanie, les antécédents d'endocardites infectieuses, de traitement immunosuppresseur, le VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine, ...) [48].

Cet interrogatoire doit également être plus poussé afin de rechercher les éventuels symptômes passés inaperçus pour les patients (faux panaris, accident ischémique transitoire, ...) [75].

3. IMAGERIE

L'échographie cardiaque est essentielle au diagnostic et au suivi des patients. Elle doit être réalisée rapidement, dès que le diagnostic d'endocardite infectieuse est suspecté. Trois aspects échographiques majeurs permettent d'évoquer le diagnostic d'endocardite infectieuse: la végétation, l'abcès valvulaire ou sous-valvulaire, et l'apparition d'une déhiscence sur une valve prothétique. Une échographie trans-thoracique (ETT) doit être proposée au patient en première intention et, en cas de négativité, être complétée par une échographie trans-œsophagienne (ETO), qui a une meilleure sensibilité diagnostique. En cas de négativité, l'échographie trans-œsophagienne doit être répétée 7 à 10 jours plus tard si la suspicion clinique d'endocardite infectieuse reste forte. [1]

4. EXAMENS BIOLOGIQUES ET BACTERIOLOGIQUES :

4.1. EXAMENS BIOLOGIQUES ET IMMUNOLOGIQUES :

Les examens biologiques sont peu contributifs et mettent le plus souvent en évidence un syndrome inflammatoire à l'aide des examens suivants:

- une numération de formule sanguine et plaquettaire qui met en évidence : une anémie fréquente et modérée, une hyperleucocytose à polynucléaires et rarement une thrombopénie,
- une vitesse de sédimentation qui est accélérée,
- une C-réactive protéine (CRP) généralement augmentée,
- une recherche d'hématurie.

D'autres bilans biologiques sont très utiles pour montrer la sévérité du sepsis liés à la greffe microbienne, mais ils ne sont pas inclus dans les critères diagnostiques d'une EI. Il s'agit de la pro-calcitonine, et le dosage des marqueurs de dysfonction d'organe (la lactatémie, l'élévation de la bilirubine, la thrombopénie et la fonction rénale) [3].

Les examens immunologiques sont d'un intérêt limité car ils sont tardifs et non spécifiques. Il est également possible de rechercher et doser les complexes immuns circulants et le Facteur rhumatoïde.

4.2. EXAMEN BACTERIOLOGIQUE :

L'identification de tout foyer infectieux est essentielle pour une prise en charge thérapeutique adéquate et efficace.

Les germes responsables de l'endocardite peuvent être identifiés dans le sang par les Hémocultures, au niveau du foyer primitifs ou secondaire, au niveau de la porte d'entrée, ou par culture de matériel valvulaire ou prothétique prélevé lors d'une intervention.

Les EI à hémocultures négatives peuvent aussi être dues à des micro-organismes à la pousse difficile ou à des bactéries intracellulaires. Le diagnostic repose sur les sérologies, les techniques immunologiques, les techniques de biologie moléculaire ou l'histologie [3,28, 35].

4.2.1 DIAGNOSTIC DIRECT : DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE

PHENOTYPIQUE :

4.2.2 L'HEMOCULTURE :

Définition de l'hémoculture

L'hémoculture est un examen bactériologique qui consiste à rechercher la présence de germes (microbes) dans le sang. Il faut savoir que le sang est normalement stérile. Lorsque des agents infectieux passent dans le sang, de façon répétée, ils peuvent provoquer une infection grave (bactériémie, voire septicémie en cas de passages importants et répétés dans le sang des agents pathogènes).

Pour déceler leur présence, il faut mettre un échantillon de sang « en culture », c'est-à-dire sur un milieu propice à la multiplication (et donc à la mise en évidence) des divers germes.

Le but de cette analyse est de confirmer le diagnostic (isolement du germe responsable de l'infection) et d'orienter le traitement (en choisissant un antibiotique auquel le germe en question est sensible).

Déroulement de l'hémoculture

L'hémoculture consiste avant tout à effectuer un prélèvement sanguin (prise de sang).

Il est très important que ce prélèvement soit fait dans des conditions stériles, pour éviter toute contamination de l'échantillon par des germes de la peau, par exemple, ce qui fausserait les résultats.

Le transport doit également se faire dans des conditions stériles.

La concentration de bactéries dans le sang étant en général très faible chez l'adulte, il est nécessaire de prélever une quantité suffisante de sang (environ 20 ml par échantillon).

L'examen s'effectue lorsque le médecin suspecte la présence d'une bactériémie, et il est conseillé de faire le prélèvement au moment des pics de fièvre ($>38,5^{\circ}\text{C}$) ou d'hypothermie reflétant un état infectieux grave ($<36^{\circ}\text{C}$), ou en présence de frissons (signe de « décharge bactérienne » dans le sang). Le prélèvement doit être répété trois fois en 24 heures, à des intervalles d'au moins une heure, car de nombreuses bactériémies sont « intermittentes ».

Au laboratoire, l'échantillon de sang sera mis en culture de façon aérobie et anaérobie (en présence d'air et sans air), de sorte à identifier des germes pathogènes aérobies ou anaérobies (ayant besoin ou non d'oxygène pour se développer). Deux flacons seront donc prélevés.

L'incubation dure en général 5 à 7 jours jusqu'à 21 jours.

Un antibiogramme (test de différents antibiotiques) sera ensuite réalisé pour déterminer quel traitement est efficace sur le germe en cause [39].

✓ **Diagnostic des streptocoques déficients**

✓ Prélèvements:

- Hémoculture

L'endocardite infectieuse (EI) ou encore Maladie d'Osler est la conséquence de la fixation d'un streptocoque oral au niveau des tissus cardiaques, suite à une bactériémie [83].

Cette dernière peut être d'origine buccodentaire, lors des soins dentaires effectués sans antibioprophylaxie. Les hémocultures 03 /24 h sont réalisées au lit du malade (flacon aérobie et anaérobie), espacées d'une heure minimum, avant toute prise d'antibiotiques [84,87].

- En cas d'infection bactérienne buccale, un écouvillonnage est effectué.

✓ Mise en culture :

L'identification des streptocoques oraux est orientée par leur croissance lente. Ces espèces donnent des colonies plus petites que celles de *S. pyogènes* sur gélose Columbia au sang. Les cultures faites sur gélose au sang frais en anaérobiose, ont souvent une odeur de caramel. Les incubations se feront sous atmosphère enrichie d'au moins 5% de CO₂ [88,86].

✓ Identification :

Réaction de Voges-Proskauer (VP) :

La réaction permet de mettre en évidence la production d'acétoïne caractéristique de *Streptococcus anginosus* et *Streptococcus constellatus*. 2 ml de milieu clark et lubs sontensemencés, incubés 5 à 6 heures à 37°C. On rajoute 0,5 ml d'une solution à 6% d'alpha-naphtol dans l'alcool à 90° et 0,5 ml d'une solution aqueuse de soude à 16 %, puis on agite et on attend 30 minutes ; si la souche étudiée produit de l'acétylméthylcarbinol (acétoïne), le milieu se colore en rose violacé [85].

4.2.3 L'EXAMEN DES PROTHESES VALVULAIRES

La mise en culture des valves excisées peut faciliter le diagnostic étiologique d'endocardite décapitée à germes banals car elles contiennent un grand nombre de bactéries.

Des techniques de cultures sophistiquées sur milieu tissulaire sont nécessaires pour identifier les germes intracellulaires obligatoires tels que *Coxiella burnetii*, *Tropheryma whipplei* et, *Chlamydia psittaci* [17].

L'EXAMEN DES PORTES D'ENTREES :

Dans tous les cas et particulièrement dans les cas d'endocardite à hémoculture négative, le diagnostic d'endocardite peut être obtenu par La recherche du germe au niveau d'une porte d'entrée suspectée ou d'un foyer secondaire.

La mise en évidence d'agent pathogène au niveau d'éventuelle porte d'entrée par :

- Prélèvements cutanés, sur cathéter : pour une porte d'entrée cutanée.

- Tomodensitométrie des sinus, panoramique dentaire: pour une porte d'entrée ORL et dentaire.
- Coloscopie: si hémocultures positives à streptocoque D bovis.
- Examen cyto bactériologique des urines : pour une porte d'entrée urinaire. [47,63,67]

4.2.4 LA MISE EN CULTURE DES VALVES CARDIAQUE :

Dans certaines endocardites à hémocultures négatives, la culture de la valve prélevée peut être le seul moyen d'identifier l'agent infectieux responsable.[37].[voir annexe]

4.2.5. DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE MOLECULAIRE :

Indication de la PCR ADNr 16S :

Les techniques moléculaires basées sur l'amplification génomique suivie du séquençage direct du DNA bactérien rendent de précieux services pour l'identification des germes fastidieux.

En cas d'endocardite infectieuse à hémocultures négatives et si le patient doit subir une chirurgie cardiaque, il est important de réaliser une PCR 16S (PCR ayant pour cible le gène qui code l'ARN ribosomal 16S, commun à toutes les bactéries) à partir de tissu valvulaire excisé.

Cet examen représente actuellement une aide diagnostique importante, puisqu'il permet, dans cette indication, de mettre en évidence le micro-organisme à l'origine de l'infection dans un tiers des cas.

En cas de suspicion d'infection fongique, une PCR 18S peut également être réalisée sur le matériel valvulaire [17].

Sur prélèvements tissulaires cardiaques :

- Infection décapitée par traitement ATB préalable
- Germe de culture difficile ou impossible

Avantages :

- Jusqu'à 70% de bénéfice dans la prise en charge globale des patients ayant une endocardite à hémocultures négatives
- La conjonction d'une PCR négative et d'une absence de signe histologique d'endocardite dans la valve permet d'exclure le diagnostic d'EI
- A l'inverse, la conjonction d'une PCR positive et de la présence de signes histologiques d'endocardite permet de reclasser une endocardite possible en certaine .

Limite :

- Validation clinique nécessaire (pas reflet bactérie vivante)
- Faux négatif :
 - Partage inadéquate du tissu cardiaque
 - Seuil théorique de détection (1 copie d'ADN)

- Persistance de l'ADN bactérien (streptocoques, bartonelles, ...) (Pas le reflet d'une endocardite active)
- Faux positif et problèmes d'interprétation:
 - Contaminations
 - Non adapté pour les infections plurimicrobiennes [65,58]

4.2.6 LA SPECTROMETRIE DE MASSE (MS) MALDI-TOF SUR CELLULES INTACTES

Le Principe :

Le spectromètre de masse MALDI-TOF est un spectromètre utilisant une source d'ionisation laser assistée par une matrice (MALDI = Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionisation) et un analyseur à temps de vol (TOF = Time-Of-Flight) [76].

La séparation des molécules par cette technique est plus douce qu'avec les autres méthodes. Elle permet d'ioniser des molécules de grande taille, peu volatiles et sensibles à la chaleur sans les dégrader [77].

L'échantillon est mélangé à la matrice et placé sur une lame. Le dépôt (ou spot) formé est appelé cible. Une source laser est dirigée sur la cible afin d'ioniser les molécules de l'échantillon. Les ions sont ensuite détectés en mesurant le temps que mettent les différentes particules à atteindre le détecteur. La vitesse de chaque particule dépend du rapport masse/charge. Les molécules plus grandes mettront plus de temps à atteindre le détecteur, tandis que les molécules plus petites arriveront plus vite. Une fois l'ion arrivé au détecteur, le signal est amplifié et envoyé à un ordinateur qui traite les données et donne les résultats sous forme de spectre [73].

La méthode MALDI-TOF s'applique aux biomolécules plus fragiles comme les peptides, les protéines, les glycoprotéines et les oligonucléotides [8].

Application :

Cette technique est à la pointe d'une nouvelle révolution dans l'identification de routine des microorganismes dans les laboratoires de microbiologie clinique.

Outre sa grande précision pour l'identification, il fournit des résultats en quelques minutes seulement. Étant donné que des diagnostics corrects et opportuns sont essentiels pour la gestion des infections sanguines, la SM MALDI-TOF peut remplacer ou au moins compléter d'autres méthodes d'identification des micro-organismes dans les infections sanguines.

Grâce à l'amélioration des bases de données et des logiciels, cette méthode permet un taux d'identification précis de presque 100% sur presque tous les microorganismes cultivés sur gélose et de plus de 80% sur les tests de bouillon d'hémoculture positifs.

Même si elle est très efficace maintenant, après une décennie de développement, la technique est toujours en cours d'amélioration. Il manque des bases de données exhaustives et

standardisées ou des logiciels plus efficaces en cours de développement. Même maintenant, la technologie elle-même et les réactifs s'améliorent considérablement.

Ainsi, il est probable que les identifications deviendront plus précises à l'avenir, en particulier pour les fluides plus complexes, tels que les bouillons d'hémoculture. [10].

4.2.7 DIAGNOSTIC INDIRECT : (LA SEROLOGIE)

Principe :

La sérologie consiste à la mise en évidence chez le patient, d'Ac spécifiques développés suite à une infection bactérienne.

Les techniques sérologiques utilisent le principe de la réaction immunologique antigène-anticorps : Ag + Ac

La présence d'Ac sériques spécifiques est révélée par contact entre le sérum du malade et un Ag bactérien connu.

Les principales méthodes utilisées sont :

- Immunofluorescence
- Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA)
- Agglutination passive

L'application de la sérologie dans le diagnostic des EI :

Dans le cadre de l'investigation d'une endocardite à hémocultures négatives, un certain nombre de sérologies sont indispensables. Il convient de citer d'abord la sérologie de *Coxiella burnetii*, qui représente près de 3 % des endocardites et pour laquelle un taux d'anticorps IgG antiphase 1 1/800 en immunofluorescence est un critère majeur de la classification de Duke modifiée. Les autres sérologies à faire sont *Bartonella quintana et henselae*, *Chlamydia spp* du fait de la présence d'une réaction croisée sérologique avec *Bartonella et Brucella* si le contexte est évocateur. On peut également inclure dans le cadre de ce bilan les sérologies *Legionella spp*, *Mycoplasma spp*, *Candida spp* et *Aspergillus spp*. [31].

- *Coxiella burnetii* par IF et Elisa : Ac IgG anti-phase 1 \geq 1/800 . Décroissance du titre lente (après 1 an d'ATB)
- *Bartonella spp* (quintana et henselae) par IF : Ac IgG \geq 1/800 Western Blot et PCR □ Décroissance du titre rapide après traitement [58].

Exemple : Diagnostic sérologique de la fièvre Q aiguë

La méthode sérologique de référence est l'immunofluorescence indirecte [1]. Les antigènes sont produits par culture sur lapin pour la phase I, infectieuse, ou sur tapis cellulaire pour la phase II [72].

Des taux d'IgG de phase II ≥ 200 associé à un taux d'IgM de phase II ≥ 50 par IFA est considéré comme critère diagnostique sérologique d'une infection aiguë à *Coxiella burnetii*

L'immunofluorescence indirecte (IFI) a remplacé la fixation du complément depuis plus de 20 ans [61].

Dans l'infection aiguë, l'ELISA a une spécificité de 92 %, contre 100 % pour l'IFI [55].

Dans une autre étude sur l'infection aiguë, la sensibilité de l'IFA et de l'ELISA était respectivement de 100 et 85,7 %, respectivement, avec une spécificité de 95,3 et 97,6 % [56].

5. L'EXAMEN HISTOLOGIQUE

C'est l'étude anatomopathologique d'un prélèvement.

Il est toujours nécessaire de confronter les données microbiologiques avec celles de l'examen histologique des tissus valvulaires réséqués ou des fragments d'emboles en cas de geste chirurgical.

Elle est indispensable en cas d'intervention chirurgicale avec exérèse des valves infectées. Un fragment de la valve doit toujours être adressé simultanément au laboratoire d'anatomopathologie pour mise en évidence des lésions spécifiques [37].

Cet examen permet de confirmer le diagnostic d'endocardite infectieuse dans les tableaux douteux et parfois de mettre en évidence l'agent responsable de l'infection grâce à des colorations spéciales et des examens immuno-histochimiques.

L'histologie des valves réséquées est avantageuse dans la mesure où elle peut confirmer le diagnostic d'endocardite infectieuse en démontrant des changements tissulaires caractéristiques. De plus, la visualisation directe des organismes est un élément important pour le diagnostic. Des colorations spéciales et l'immunohistochimie ont été utilisées avec succès dans la détection de *Coxiella burnetii*, *Bartonella sp* et *Tropheryma whipplei* [53].

CHAPITRE VII :
TRAITEMENT ET
PRÉVENTION

Le succès du traitement des endocardites infectieuses dépend de l'éradication de l'agent infectieux par un traitement antimicrobien. La chirurgie y contribue en drainant les abcès et en permettant d'enlever le matériel infecté.

1. TRAITEMENT MEDICAMENTEUX :

1.1 MODALITES THERAPEUTIQUES :

1.1.1 CHOIX DE L'ANTIBIOTIQUE :

Une antibiothérapie bactéricide reste indispensable pour le contrôle de l'infection.

Parmi plusieurs possibilités, l'association synergique des bêtalactamines aux aminosides se révèle la meilleure pour optimiser cette bactéricidie. Le choix antibiotique se fonde alors sur l'antibiogramme du dernier prélèvement bactériologique obtenu. La synergie apportée par les aminosides en association avec les bêtalactamines en matière de bactéricidie est utile pour diminuer la durée du traitement de 2 à 4 semaines (streptocoque oral), et pour éradiquer certains organismes (*Enterococcus spp.*), sous réserve de l'absence d'un haut niveau de résistance des souches aux aminosides.

1.1.2 VOIX D'ADMINISTRATION :

La voie intraveineuse est la façon optimale d'assurer une parfaite activité bactéricide de l'antibiothérapie. Un relais par voie orale peut être discuté en cas de nécessité absolue (p. ex. traitement ambulatoire ou voie d'abord veineux impossible). Il est alors nécessaire d'assurer une biodisponibilité suffisante, c'est-à-dire de recourir à des médicaments parfaitement absorbés et d'utiliser, à condition d'une sensibilité des germes, des molécules comme l'amoxicilline (p. ex. streptocoque, entérocoque), la rifampicine ou les quinolones (p. ex. staphylocoque), mais pas les pénicillines M.

L'administration se fait en 2 injections quotidiennes afin d'optimiser la synergie des aminosides avec les bêtalactamines, même si les paramètres pharmacocinétique/pharmacodynamie (PK/PD) sont en faveur d'une injection quotidienne comme dans les autres indications. Le bénéfice apporté par l'ajout d'un aminoside dans les endocardites infectieuses à *Staphylococcus aureus* n'a pas été formellement démontré.[22]

1.1.3 .DUREE DE TRAITEMENT :

La durée de l'antibiothérapie reste empirique et classiquement longue pour stériliser les valves infectées, [45].

Le traitement des endocardites infectieuses sur valves prothétiques doit être d'une durée plus longue (au moins 6 semaines) que celle des endocardites infectieuses sur valves natives (2 à 6 semaines), afin d'éradiquer les bactéries tolérantes aux antibiotiques présentes dans le biofilm et de stériliser complètement les valves cardiaques. Dans les endocardites infectieuses sur valve native nécessitant un remplacement valvulaire prothétique pendant le temps du traitement antibiotique, l'antibiothérapie post-chirurgicale devrait être celle recommandée

dans les endocardites sur valve native et non celle des endocardites sur valve prothétique. Dans les deux cas, la durée du traitement est fondée sur les premiers jours de traitement efficace et non sur la date de la chirurgie. Après l'intervention chirurgicale de remplacement valvulaire, un nouveau traitement complet doit être mis en place uniquement si la culture des valves redevient positive [29,40].

1.2. ANTIBIOTHERAPIE SELON L'ETIOLOGIE BACTERIENNE :

1.2.1 ENDOCARDITES INFECTIEUSES A STREPTOCOQUES :

Les streptocoques sont presque toujours parfaitement sensibles à la pénicilline G. Il faut cependant distinguer les Streptocoques déficients, qui sont souvent tolérants à la pénicilline (concentration minimale bactéricide très supérieure à la concentration minimale inhibitrice [CMI]). [21]

Le protocole thérapeutique des endocardites infectieuses à streptocoque comporte généralement une pénicilline (G ou A) associée à un aminoside comme la Gentamycine. Le choix de l'antibiothérapie tient compte du niveau de sensibilité à la pénicilline et du profil de résistance aux aminosides. En cas de sensibilité réduite, il est recommandé d'utiliser une pénicilline A à des doses plus élevées. La Vancomycine sera utilisée en cas d'allergie aux bêtalactamines.

La durée du traitement habituelle est de 4 semaines. Elle peut être réduite à deux semaines (en association à la gentamycine) pour les souches très sensibles. En cas d'EI sur prothèse, le traitement doit durer au moins 6 semaines. [21]

1.2.2. ENDOCARDITES INFECTIEUSES A STAPHYLOCOQUES :

L'antibiothérapie est basée sur la méthicilline (pénicilline M). Les céphalosporines de deuxième génération peuvent être utilisées. Les glycopeptides sont utilisés en cas de résistance ou d'allergie à la méthicilline.

Les endocardites infectieuses staphylococciques sur valve native sont habituellement dues au *Staphylococcus aureus* qui est souvent sensible à l'oxacilline quand l'origine de l'infection est extrahospitalière ; [21]

A l'inverse, dans les endocardites infectieuses sur prothèse, les Staphylocoques coagulase négative (SCN) sont plus fréquemment responsables, et sont souvent résistants à l'oxacilline. L'association d'un aminoside dans les endocardites infectieuses staphylococciques n'a pas d'impact sur la mortalité mais accélère l'obtention de l'apyrexie et la stérilisation des hémocultures. C'est pour cette raison qu'il est recommandé de les utiliser au cours des trois au cinq premiers jours. La durée totale du traitement est de 4 à 6 semaines. [52]

Dans les endocardites infectieuses sur prothèse valvulaire, il s'agit le plus souvent d'un staphylocoque résistant à l'oxacilline. La rifampicine doit être associée pendant toute la durée du traitement. Une triple association vancomycine + rifampicine + aminoside est ainsi recommandée. La durée du traitement doit être d'au moins 6 semaines. Par ailleurs, un

remplacement de la prothèse doit être systématiquement envisagé dans les endocardites infectieuses staphylococciques. [46]

1.2.3. ENDOCARDITES INFECTIEUSES A ENTEROCOQUES :

Ces bactéries posent deux problèmes majeurs en pratique : d'une part leur éradication nécessite une durée de traitement prolongée, d'autre part ils peuvent être résistants à plusieurs antibiotiques comme les aminosides (35% des entérocoques sont résistants à la gentamycine)(résistance de haut niveau), les bêtalactamines et parfois même la vancomycine. En cas de résistance à la gentamycine, on peut associer la streptomycine. L'association ampicilline et céftriaxone est une option thérapeutique récemment proposée [23]

1.2.4 ENDOCARDITES INFECTIEUSES A HEMOCULTURES NEGATIVES :

Une antibiothérapie préalable est une cause fréquente d'endocardite infectieuse à hémocultures négatives.

Dans les autres cas, il s'agit de streptocoques déficients, de bacilles du groupe HACEK ou de bactéries à développement intracellulaire. .

Une antibiothérapie dite empirique sera instaurée en tenant compte de la présence ou non d'une prothèse. Le traitement sera adapté par la suite en fonction des bactéries responsable.

1.2.5 ENDOCARDITES A BACTERIES A GRAM NEGATIF DU GROUPE HACEK :

Les bactéries à Gram négatif du groupe HACEK (*Hæmophilus parainfluenzæ* , *Hæmophilus aphrophilus*, *Hæmophilus paraphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingæ* et *kingella. denitrificans*), commensales de la cavité oropharyngée, de croissance lente, sont souvent associées aux endocardites à hémocultures négatives et nécessitent des cultures prolongées sur milieux enrichis. Parce que certaines souches produisent des bêtalactamases, l'ampicilline, associée à un aminoside pendant 4 semaines, n'est plus la première option thérapeutique, la prescription d'une céphalosporine de 3^e génération ou de ciprofloxacine est alors recommandée. [74]

Tableau 3 : antibiothérapie spécifique d’EI à hémoculture négative. [74].

Micro-organisme	Traitement	Durée
Brucella	Doxycycline (200 mg / 24h) et Cotrimoxazole (960 mg / 12h) et Riphampicine (300 – 600 mg / 24h) PO	≥ 3 mois
Coxiella Burnetii	Doxycycline (200 mg / 24h) et Hydroxychloroquine (200 – 600 mg / 24h) PO ou Doxycycline (200 mg / 24h) et Quinolone (Ofloxacin 400 mg / 24h) PO	> 18 mois
Bartonella	Ceftriaxone (2 g / 24h) ou Amoxicilline (12 g / 24h) IV ou Doxycycline (200 mg / 24h) PO et Gentamicine (3 mg/kg/jour) en IV	6 semaines
		3 semaines
Legionella	Erythromycine () IV pendant 2 semaines Puis per os 4 semaines Et Rifampicine (300 – 600 mg / 24h) ou Ciprofloxacine (1500 mg / 24h) PO	6 semaines
Mycoplasma	Fluoroquinolones de nouvelle génération	> 6 mois
Tropheryma whipplei	Cotrimoxazole Pénicilline G (1, 2 millions U / 24h) et Streptomycine (1 g / 24h) IV, puis Cotrimoxazole PO ou Doxycycline (200 mg / 24h) Et Hydroxychloroquine (200 – 600 mg / 24h) PO	2 semaines 1 an
		≥ 18 mois

IV : Intra veineuse PO : Per Os MU : Million Unités

1.3. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT :

1.3.1 EVALUATION DE L’EFFICACITE THERAPEUTIQUE : Le succès thérapeutique est obtenu en cas d’apyrexie persistante et de négativation des hémocultures. La persistance de la fièvre au-delà de 7-10 jours est en faveur d’un échec thérapeutique. La récurrence de la fièvre peut être induite par le traitement, en rapport avec une réaction allergique, une embolie, une infection des voies veineuses ou une récurrence de l’infection suite à la constitution d’un abcès péri-valvulaire par exemple. [23]

1.3.2 MONITORING DU TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE : Il faut guetter la survenue d’une réaction allergique qui nécessite un arrêt du traitement en cours et l’instauration d’une autre classe thérapeutique.

Par ailleurs, il est impératif de surveiller strictement la fonction rénale en particulier chez les patients sous antibiotiques néphrotoxiques comme les aminosides. [20]

2. Traitement chirurgical

Environ la moitié des endocardites infectieuses sont opérées pendant la période aiguë de la maladie, avant la fin de l’antibiothérapie.

Les indications principales restent la mauvaise tolérance hémodynamique, le non contrôle du processus infectieux, les embolies, les abcès et les végétations volumineuses

Le choix des malades à opérer et la détermination de l'heure optimale de l'intervention doivent être guidés par l'évaluation des risques en cours [42].

2.1 Traitement chirurgical est indiqué en cas de :

2.1.1 Insuffisance cardiaque : C'est la complication la plus fréquente de l'endocardite infectieuse et la première indication à la chirurgie urgente (plus 50% des indications)[34].

2.1.2 Infection non contrôlée :

L'infection non contrôlée est la deuxième indication à la chirurgie à la phase aigüe de l'endocardite infectieuse (20 à 30%).

Les indications bactériologiques comprennent les syndromes infectieux persistants après 7 à 10 jours d'antibiothérapie adaptée, une extension péri-valvulaire (abcès, fistules ou faux anévrisme) et les endocardites à germes résistants tels que Candida et Aspergillus.

Par ailleurs, la chirurgie est indiquée en cas de germes multi-résistants comme les staphylocoques méthicilline résistants et les entérocoques résistants à la vancomycine.

Elle est indiquée dans les endocardites infectieuses fongiques et dans les rares cas d'endocardite infectieuse à bacilles gram négatif. [34] .

2.1.3 Embolies septiques : Dans l'endocardite infectieuse, les embolies sont fréquentes et graves et sont corrélées à la taille de la végétation. Si l'indication chirurgicale est retenue, elle doit être réalisée précocement, le risque embolique étant élevé au cours des premiers jours du traitement. [71]

2.2 Les cas particuliers :

2.2.1 Endocardites sur pacemaker ou défibrillateur : Les endocardites infectieuses sur sonde de pacemaker ou de défibrillateur sont une forme particulière d'EI associée à un diagnostic difficile et à un mauvais pronostic.

Les nouvelles recommandations préconisent une antibiothérapie prolongée associée à l'extraction du matériel intracardiaque. [2] .

2.2.2 Endocardites avec complications neurologiques : Les principales complications sont les accidents vasculaires cérébraux ischémiques, les hémorragies cérébrales, les ruptures d'anévrisme mycosique, les méningites et les encéphalopathies.

Les recommandations actuelles préconisent une chirurgie précoce en cas d'ischémie cérébrale transitoire ou d'accident vasculaire cérébral ischémique sans séquelle neurologique sévère [43].

3. Prévention :

3.1 Principes généraux :

Tous les patients ayant une cardiopathie à risque élevé ou modéré doivent impérativement et très régulièrement être informés de La nécessité de consulter rapidement en cas de fièvre. Une carte précisant le risque et la conduite à tenir doit être remise au patient. [59]

En milieu hospitalier, La prévention vise à empêcher la greffe de bactéries à l'endocarde des patients présentant une cardiopathie prédisposant à l'EI .Elle impose :

- le dépistage et traitement des portes d'entrée potentielles et les infections localisées (à streptocoque ou staphylocoque).
- L'importance de la réalisation d'hémocultures avant la prescription d'antibiotiques +++.
- L'utilisation de cathéters intraveineux doit être limitée dans ses indications et sa durée chez le patient ayant une cardiopathie à risque.
- L'antibioprophylaxie lors de gestes invasifs connus pour provoquer une bactériémie est d'intérêt controversé dans le contexte actuel d'augmentation de la résistance des bactéries aux antibiotiques. On limite depuis 2015 les indications de l'antibioprophylaxie aux seuls patients à risque très élevé d'endocardite[66].

3.2 Antibioprophylaxie :

L'antibiotique est administré en prise unique par voie orale pendant l'heure précédant le geste. Lorsque la voie orale est impossible, la voie intraveineuse est utilisée pour la première administration. [Tableau 4] [44].

- En l'absence d'allergie aux β -lactamines : 2 g d'amoxicilline ou d'ampicilline, 50 mg/kg chez l'enfant.
- En cas d'allergie aux β -lactamines : clindamycine 600 mg ; 20 mg/kg chez l'enfant. [45]

Tableau 4 : Recommandations pour la prophylaxie pour les gestes bucco-dentaires à risque

Situation	Antibiotique	Dose unique 30 à 60 minutes avant le geste
En l'absence d'allergie à la pénicilline	Amoxicilline	2 à 3 g PO ou IV
En cas d'allergie à la pénicilline	Clindamycine	600 mg PO ou IV

PARTIE PRATIQUE

1. Rappel :

L'EI est suspectée chez un patient présentant une fièvre inexplicquée et un souffle cardiaque nouveau ou ayant évolué récemment.

Le diagnostic repose le plus souvent sur la présence d'hémoculture positive ; d'une végétation à l'échocardiographie ; sérologie et biologie moléculaire en cas d'hémoculture négative.

2. Présentation de l'étude :

2.1. Type et durée de l'étude :

IL s'agit d'une étude rétro-prospective ; mono-centrique analytique et descriptive sur une durée de 51 mois, du 1 janvier 2015 au 31 mars 2019.

2.2. Population de l'étude et critères d'inclusion :

L'étude porte sur 48 patients, 34 patients recensés rétrospectivement et 14 prospectivement, hospitalisés à l'unité de cardiologie du service de médecine interne du CHU BLIDA, pour qui un diagnostic d'EI probable ou certaine a été posé selon les critères de Duke.

3. Objectifs de l'étude :

- Recenser et caractériser les EI diagnostiquées et les différents facteurs de risques qui leur sont associés.
- Rechercher les différentes portes d'entrée des microorganismes.
- Décrire les principales étiologies bactériennes responsables d'EI diagnostiquées.
- Apprécier l'efficacité du traitement et voir l'évolution clinique des malades.

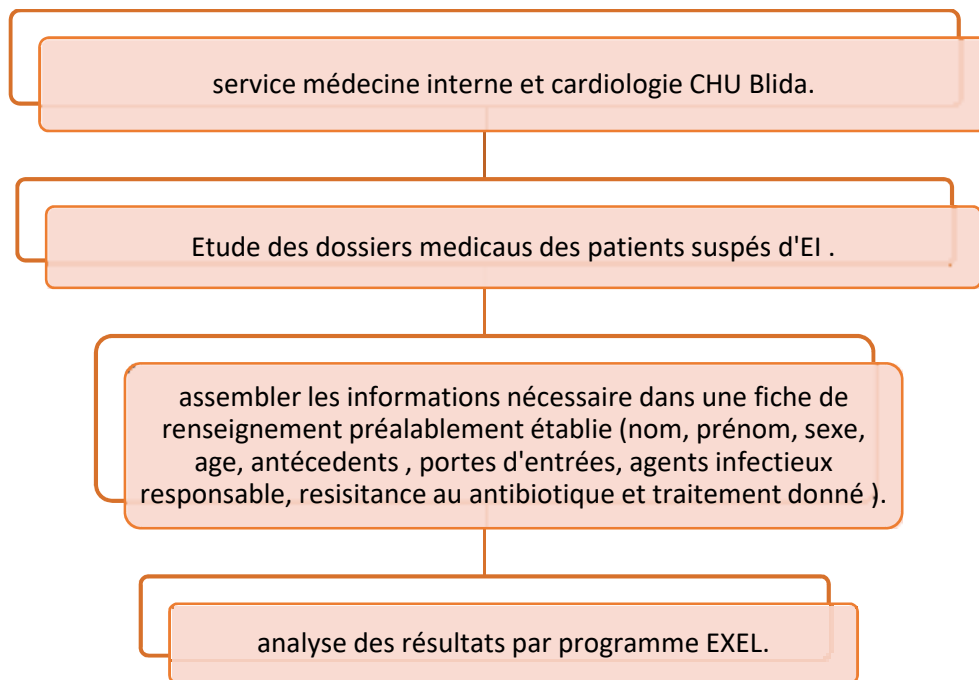
4. Matériel et Méthodes :

4.1. Matériel de l'étude rétrospective :

❖ Fiche de renseignement : (annexe XI) :

Nous avons établi une fiche de renseignements qui porte les informations relatives a chaque patient (nom, prénom, âge, sexe, antécédents médicaux et chirurgicaux, portes d'entrée, bactéries responsables, sensibilité aux ATB et antibiothérapie).

Méthode de l'étude rétrospective :



Démarche de l'étude rétrospective.

4.2 Matériels de l'étude prospective :

- ❖ Les divers appareils et les différents équipements ainsi que la verrerie (annexe XII).

4.3. METHODES :

4.2.1. Etude des dossiers médicaux pour l'étude rétrospective : (ANNEXE XIII)

L'étude des dossiers médicaux a été faite pour tous les patients répondant aux critères d'inclusion. Les principales informations cliniques et para cliniques sont reportées sur la fiche de renseignement citée ci-dessus. L'analyse des résultats a été réalisée par programme EXCEL.

4.2.2. Diagnostic bactériologique des EI dans l'étude prospective :

4.2.2.1 .Hémocultures :

C'est un examen bactériologique permettant de diagnostiquer de l'EI par la mise en évidence dans le sang (bactériémies), des microorganismes largués à partir de l'endocarde infecté.

4.2.2.1.1Prélèvement :

On reçoit deux flacons d'hémoculture, un flacon pour la culture des bactéries aérobies et l'autre pour la culture des bactéries anaérobies. Des leur réception, et après enregistrement, les hémocultures sont incubées dans l'automate BACTEC9240.

4.2.2.1.2. Méthodes :

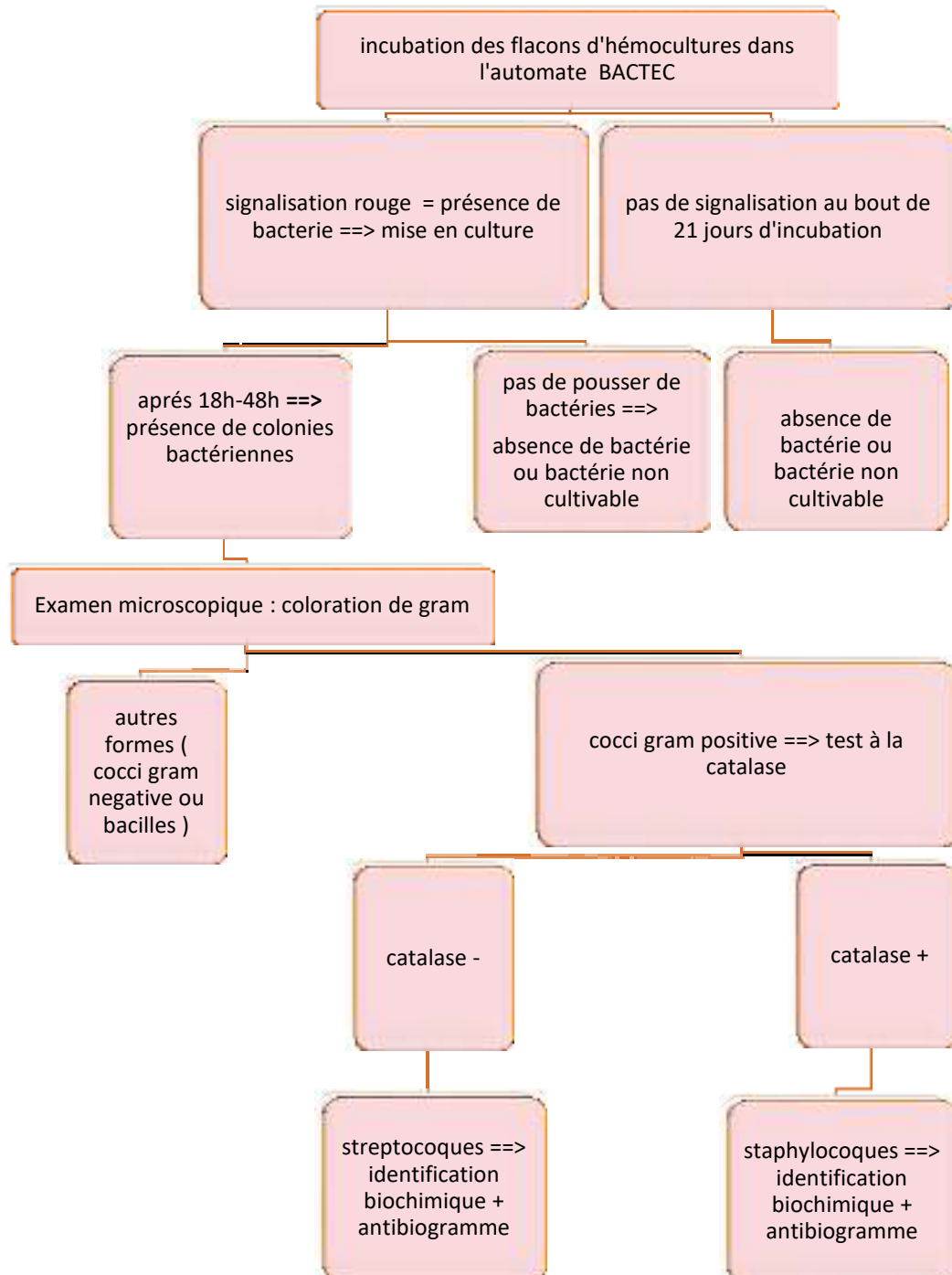


Figure 9 : Démarche diagnostic bactériologique des EI

- **Détection de la croissance bactérienne :**

La détection de la croissance bactérienne est appréciée par signalement de l'automate. L'émission d'une lumière rouge au niveau du voyant signe la positivité. Si au bout de 5 jours d'incubation, aucune croissance bactérienne n'est détectée, l'automate émet une lumière verte. L'incubation des hémocultures est prolongée à 21 jours. La croissance bactérienne est détectée par mesure du CO₂ produit par la bactérie dans le flacon.

- **Mise en culture des flacons :**

- ✓ **Réalisation :**

La mise en culture est réalisée pour les flacons positifs. Toutes manipulations se font sous hotte bactériologique à flux laminaire. L'isolement des agents infectieux sont réalisés à partir d'un échantillon prélevé par ponction à la seringue de chaque flacon. La mise en culture se fait sur des boîtes de pétri de GN et GSF par les méthodes des cadrant, l'incubation dans l'étuve (dans la jarre pour la GSF) à 37°C. Les milieux ensemencés sont observés après 18 à 48h. Dans les cultures, on observe la présence ou l'absence de colonies bactériennes.

- ✓ **Interprétation :**

Culture + : EI à hémoculture positive, faire identification et antibiogramme.

Culture - : EI à hémoculture négative.

- ❖ **Examen microscopique :**

Après avoir obtenu des colonies sur les cultures précédemment réalisées, nous avons effectué un examen microscopique après coloration pour apprécier l'affinité morpho tinctoriale des bactéries.

- ✓ **Réalisation :**

Coloration de Gram : c'est une technique d'identification microscopique qui permet de mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne (Bacille, Cocci ..., Gram positif ; Gram négatif).

- sur une lame propre, déposer une goutte d'eau stérile avec l'aide d'une anse que l'on aura préalablement stérilisé et la mélanger avec une colonie isolée auparavant, puis fixer le mélange en le passant trois fois sur le bec.
- **Coloration au Violet de Gentiane (Cristal violet)** : la lame est plongée pendant 1 minute, puis rincer à l'eau déminéralisée.
- **Mordantage au Lugol** : étalez le Lugol et laissez agir pendant 30 secondes, rincez à l'eau déminéralisée.

Cette étape permet de stabiliser la coloration violette.

- **Décoloration (rapide) à l'alcool** : versez goutte à goutte l'alcool sur la lame inclinée obliquement, Le filet doit être clair à la fin de la décoloration.

Puis rincer sous un filet d'eau déminéralisée.

- **Contre coloration à la Fuchsine**
- Observez avec une goutte d'huile à immersion à l'objectif 100 (grossissement $\times 1000$).

✓ **Interprétation :**

Un résultat est rendu sous forme du descriptif de ce qu'on voit sur la lame de verre placée sous le microscope. Ce descriptif précise notamment si les bactéries sont Gram positif (violet) ou Gram négatif (rose), leur forme soit ronde (cocci) soit en bâtonnet (bacille), éventuellement leur taille si elles sont petites ou grosses, leurs éventuelles manières d'être regroupées par exemple en amas, en chaînettes ou en paires, si elles sont dans les cellules, leur quantité.

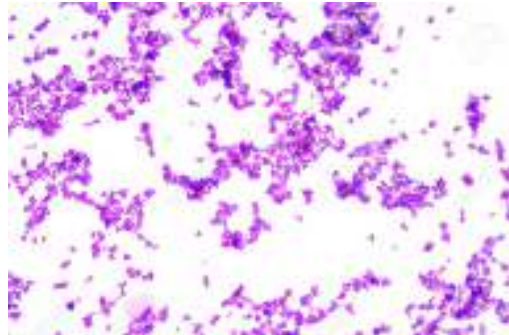


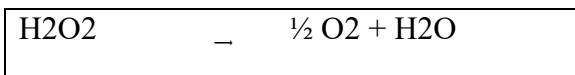
Figure 10: Cocci gram positif observé au microscope optique (G100).

❖ **Test à la catalase :**

Après avoir visualisé des cocci à gram positif par coloration de gram, nous avons effectué un test à la catalase pour différencier entre les staphylocoques et les streptocoques.

✓ **Réalisation :**

C'est une méthode de détermination d'un enzyme de dégradation caractéristique pour les cocci gram +.



- Déposer sur une lame une goutte H₂O₂ + une colonie bactérienne prélevée de la culture.
- Résultat : si les bactéries possèdent une catalase, on aura un dégagement d'O₂ sous forme de bulles.



Figure 11: Test à la catalase positif (originale)

✓ **INTERPRETATION :**

Positif: bulles produites abondantes, bullage actif

▶ *Staphylococcus sp*

Négative: Pas ou très peu de bulles produites.

▶ *Streptococcus et Enterococcus spp.*

• **Identification par une galerie biochimique API :**

Pour identifier l'espèce des genres bactériens déterminés précédemment, nous avons effectué une série de tests biochimiques à l'aide des galeries api Staph ou api 20Strep).

✓ **Réalisation**

Galerie de 20 micro tubes prêts à l'emploi permettant de réaliser 23 tests biochimiques afin d'identifier les bactéries.



Figure 12: Galerie api Staph + antibiogramme (*Staphylococcus aureus*) (originale)

✓ **Interprétation :**

Le nom du micro-organisme est obtenu par un calcul de probabilité.

A chaque caractère d'un micro-organisme donné fait référence une probabilité d'être + ou -.

L'identification est réalisée à partir de base de données du logiciel d'identification **api web** en écrivant le profil numérique obtenu à 7 chiffres.

Le logiciel classe tous les résultats pour donner le ou les taxons les plus probables.

❖ **ANTIBIOGRAMME :**

Pour évaluer la résistance bactérienne des bactéries qu'on a identifiées dans les étapes précédentes, nous avons testé la sensibilité des souches identifiées vis-à-vis d'une série d'antibiotiques via l'antibiogramme.

✓ **REALISATION :**

Préparation de l'inoculum :

- A partir d'une culture pure, râler quelques colonies bien isolées et parfaitement identique.
- Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0.9%.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0.5MCF. L'utilisation d'un densitomètre est fortement souhaitable.

Ensemencement :

- Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum.
- L'essorer en le pressant fermement (et en le tournant) contre les parois interne du tube, afin de décharger au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée (une gélose Mueller-Hinton pour les staphylocoques et Gélose Mueller Hinton + 5 % de sang de cheval pour les streptocoques) sèche de haut en bas en stries serrées.
- Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

Application des disques d'antibiotique :

- Il est préférable de ne mettre plus de 6 disques d'antibiotique sur une boîte de 90mm.
- Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologique stérile et ne pas déplacer les disques après application.

➤ L'incubation : on incube les boîtes dans l'étuve à 37° pendant 18-24h.

➤ Lecture et interprétation des résultats :

- Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse. Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes (annexe XIV, XV) et classer les bactéries dans l'une des catégories S ; R ; I
 - **Sensible:** la bactérie est détruite par l'antibiotique à faible concentration.
 - **Intermédiaire:** la bactérie est sensible à l'antibiotique testé mais à une concentration élevée.
 - **Résistante:** L'antibiotique testé est sans effet sur la souche bactérienne.
- ❖ Test complémentaire : on fait la recherche des souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la methiciline (MRSA) par application des disques de céfoxitime.



Figure 13 : Disques d'ATB (originale)



Figure 14 : Application des disques d'ATB. (originale).

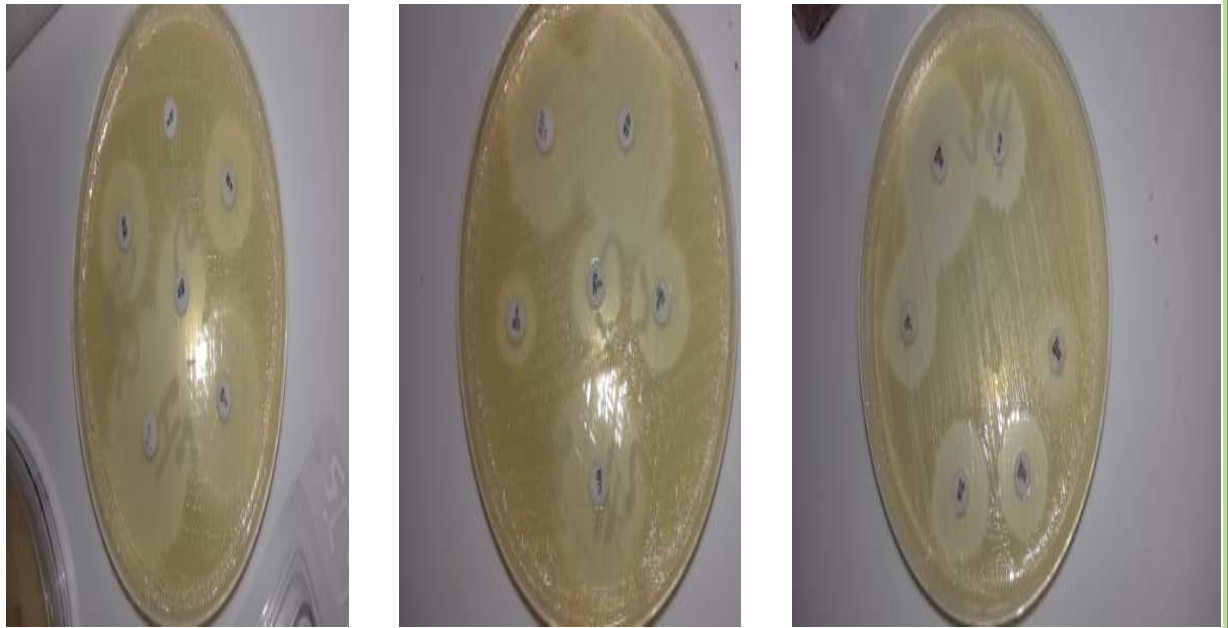


Figure (15,16,17) : Résultat de l'antibiogramme pour une souche de *Staphylococcus aureus* (originale)

Notre étude est portée sur 48 patients hospitalisés au sein du CHU Blida pendant une période de 51 mois.

5. RESULTATS :

5.1 Répartition des patients selon le sexe :

Tableau 5 : répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Homme	Femme
Patients	28(58.33%)	20(41.67%)

Répartition selon le sexe
N=48

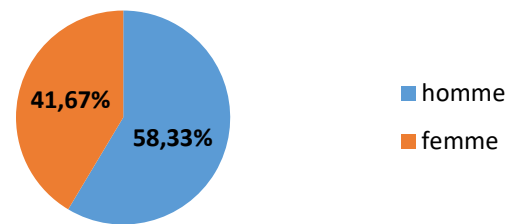


Figure 19 : répartition des patients en fonction du sexe.

❖ On note une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,4.

5.2 Répartition des patients en fonction de l'âge :

Tableau 6 : indice de l'EI par âge de la population étudiée.

ans	Malades	%
< 26	2	4.17
26-40	7	14.58
40-60	21	43.75
≥60	18	37.50

répartition des malades selon l'age:
n=48

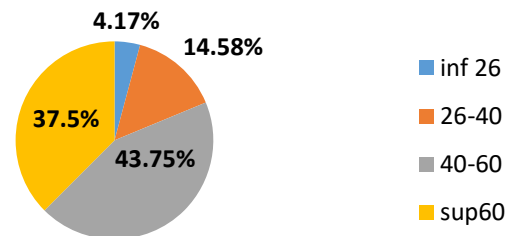


Figure 20 : indice d'EI par âge de la population étudiée

❖ L'âge moyen de nos patients est de 55 Ans avec des extrêmes d'âge allant de 22 à 76 ans

5.3 Répartition des EI selon le type :

Tableau 7 : Répartition des EI selon le type

Type d'EI		Malades	
Sur valve native	Mitrale	31	
	Aortique	2	
Sur prothèse	Mécanique	Mitrale	9
		Aortique	3
		Mitro-aortique	1
	Biologique		1
Sur pace maker		1	

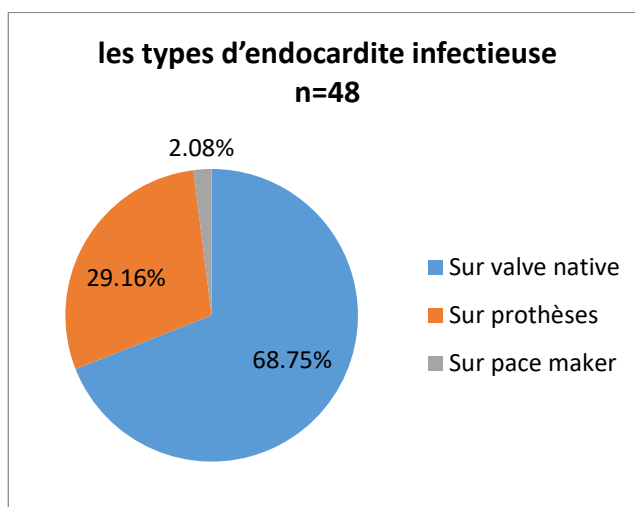


Figure 21: Répartition des EI selon le type.

- ❖ Les EI sur valve native sont plus fréquentes que les EI sur prothèse [33 cas (68.75%) contre 14 cas sur prothèse (29.16%)].
- ❖ On observe une prédominance des EI sur valve mitrale par rapport à celle sur valve aortique :
 - 31 cas contre 2 dans les EI sur valve native.
 - 9 cas contre 3 dans les EI sur prothèse.
- ❖ 14 cas dans notre série sont porteurs d'une prothèse dont 93% sont des porteurs d'une prothèse mécanique.

5.4 Répartition des facteurs de risque :

Tableau 8: Analyse, des facteurs de risque associés à une EI chez la population étudiée.

Les facteurs de risque	Les malades
Porteurs des prothèses	14(39%)
HTA	13(36.1%)
Fumeur	4(11.1%)
Extraction dentaire	3(9%)
Diabète	3(9%)
Valvulopathie	3(9%)
AVC	2(5.6%)
Cardiopathies	2(5.6%)
Antécédents d'EI	1 (2%)

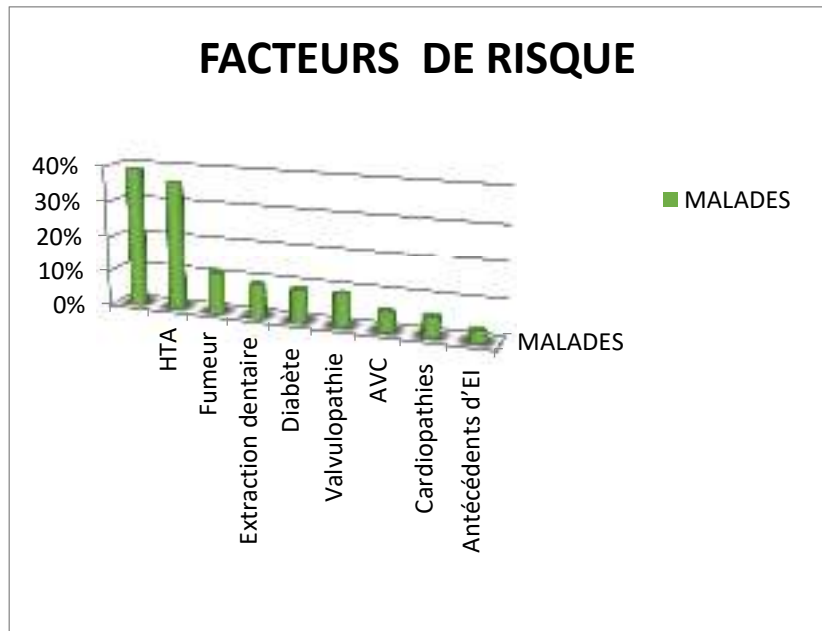


Figure22 : Analyse, des facteurs de risque associés à une EI chez la population étudiée.

- 39% des patients dans notre série sont porteurs d'une prothèse alors que 36% des patients avaient des antécédents de HTA.
- La cardiopathie congénitale était peu représentée dans notre population.(5.6%)
- 2% des patients, Déjà été pris en charge pour une EI dans le passé.

5.5 Répartition des hémocultures selon la positivité

Tableau 9 : Répartition des hémocultures selon la positivité :

Hémoculture	Positive	Négative
Malades	(36)75%	(12)25%

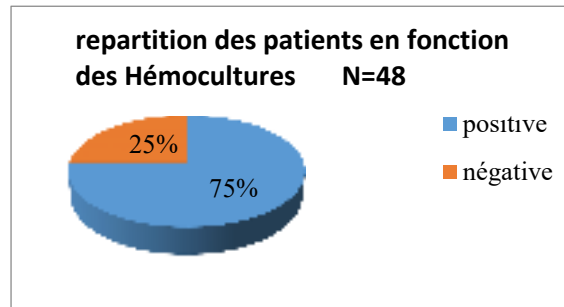


Figure 23 : Répartition des hémocultures selon la positivité.

- ❖ Sur le plan bactériologique, le germe en cause a été identifié pour 75% des patients, 25% présentaient des hémocultures négatives.

5.6 Répartition des étiologies bactériennes :

Tableau 11 : répartition des étiologies bactériennes.

Les germes responsables		Nombre	
<i>Staphylococcus sp</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	11	
	<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	<i>Captis</i>	2
		<i>Epidermis</i>	1
		<i>Sp</i>	2
<i>Streptococcus sp</i>		14	
<i>Moraxella sp</i>		2	
<i>Brucella sp</i>		2	
<i>Acinobacter baumannii</i>		1	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>		1	

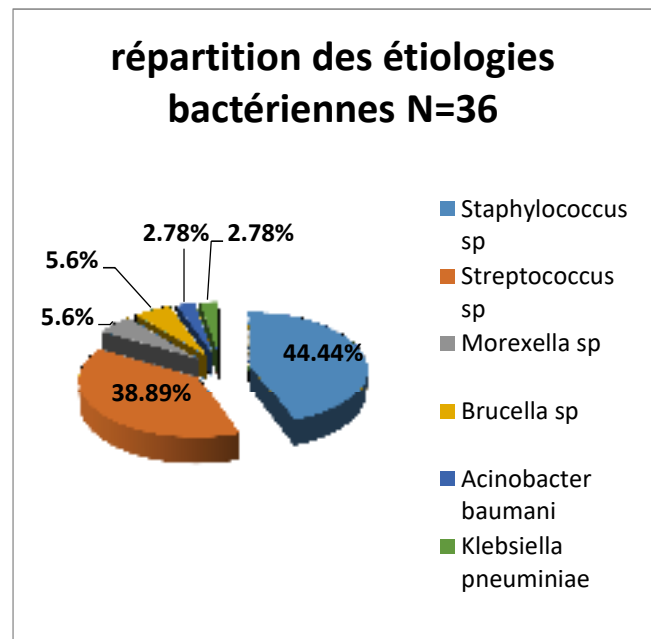


Figure 24 : répartition des étiologies bactériennes.

- 36 souches bactériennes ont été identifiées, la plus fréquente était *Staphylococcus sp* suivi de *Streptococcus sp* avec des taux respectifs de 44.44% (16/36) et de 38.89 % (14 /36).

5.7 Répartition des portes d'entrées selon l'étiologie bactérienne :

Tableau 10: L'étiologie bactérienne des portes d'entrée

La porte d'entrée	Patients	<i>Streptococcus sp</i>	<i>Staphylococcus sp</i>	<i>Brucella sp</i>	<i>Acinetobacter baumani</i>	<i>Morexela sp</i>	<i>klebsiella pneumoniae</i>
Dentaire	9	9	/	/	/	/	/
Digestif	2	/	/	2	/	/	/
Cathéter	2	/	2	/	/	/	/
Cutanée	2	/	2	/	/	/	/
Urogénital	1	/	1	/	/	/	/
Autre/inc onnue	20	5	11	/	1	2	1

- La porte d'entrée n'est identifiée que chez 75% des patients. La porte d'entrée buccodentaire est la plus fréquente et représente 25% des cas

5.8 Modalités thérapeutique et évolution des patients :

Tableau 12 : modalités de l'antibiothérapie.

Antibiotique	Traitement
Amoxiciline	2 (4.2%)
Amoxiciline +Gentamycine	5(10.4%)
Gentamycine+ciprofloxacine	1(2.1%)
Rifampicine	1(2.1%)
Oxaciline	1(2.1%)
Gentamycine+cefalixine	1(2.1%)
Amoxiciline +vancomycine+gentamycine	14(29%)
gentamycine+vancomycine	23(48%)

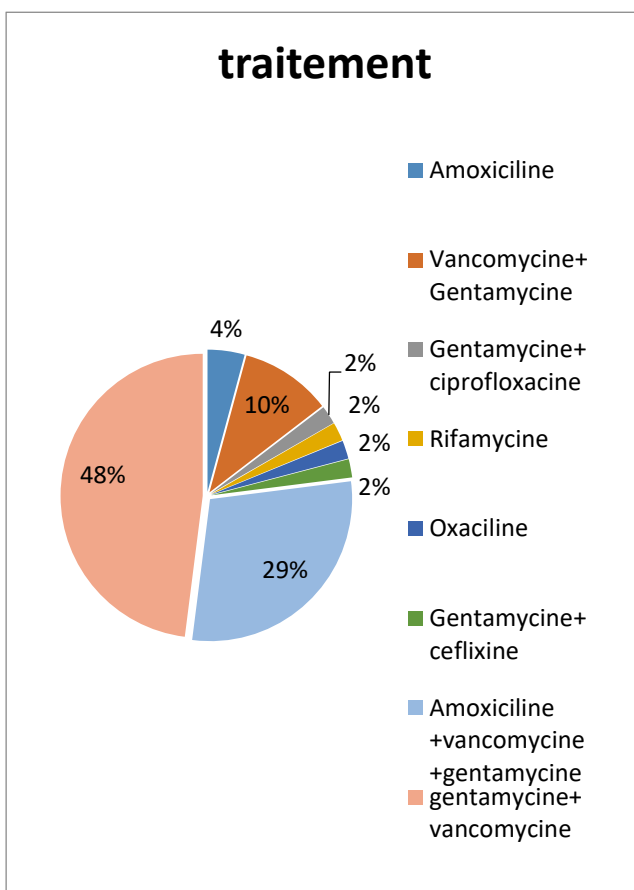


Figure25 : modalités de l'antibiothérapie.

- les antibiotiques les plus utilisés étaient les aminosides, les beta-lactamines, rifampicine.
- La majorité des patients ont reçu une bi-antibiothérapie (gentamycine +vancomycine ou gentamycine+ amoxiciline).
- L'association la plus utilisée est la : gentamycine + vancomycine en première intention suivie par l'association gentamycine amoxiciline vancomycine. Dans les autres cas gentamycine+amoxiciline ou ils ont reçu un seul antibiotique : amoxiciline (4.2%), oxaciline (1%), et rifampicine (1%).

La mortalité intra-hospitalière :

Un patient est décédé au cours de l'hospitalisation ce qui correspond à une mortalité intra hospitalière de 2%.

6. Discussion :

Dans le présent travail, on s'est intéressé aux critères microbiologiques et épidémiologiques des EI diagnostiquées au sein de notre établissement. Sur une durée de 51 mois et selon les critères de Duke, nous avons recensé 48 patients. La majorité des résultats obtenus concordent avec ceux de la littérature.

Dans notre série, on note une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.4. Ce résultat concorde parfaitement avec ceux de la littérature [7, 11, 19, 57,64]. La moyenne d'âge de nos patients est de 55 ans avec des extrêmes allant de 22 à 76 ans. Les mêmes données ont été observées par des équipes américaines et françaises [11,64]. Une moyenne d'âge plus basse a été rapportée par des études maghrébines : 36 ans au Maroc et 38,5 ans en Tunisie [19,57]. Les données nationales s'accroissent parfaitement avec celles des pays voisins (35,5 ans). Le vieillissement de la population semble être à l'origine de l'élévation de l'âge médian des patients atteints d'endocardites infectieuses [82].

Dans notre population d'étude, le portage d'une prothèse semble être un facteur de risque prépondérant 39%. Il en est de même pour la majorité des auteurs [11,64]. La cardiopathie congénitale était peu représentée (5.6%). Ce résultat est similaire à celui observé par Hoen et al (6,8%) [11]. Ceci s'explique par l'évolution des facteurs de risque des EI. A l'heure actuelle, les facteurs prédisposant à une EI sont la toxicomanie intraveineuse, les scléroses valvulaires dégénératives du sujet âgé, l'utilisation de prothèses valvulaires et la réalisation d'actes invasifs endo-vasculaires à risque de bactériémie. Le rhumatisme articulaire aigu et les valvulopathies rhumatismales en sont exclus [13-14].

Nos résultats révèlent un taux d'EI sur valve native plus important par rapport à celui des EI sur prothèse, 68.75% sur valve native contre 29.16% sur prothèse. Les données obtenues s'accroissent parfaitement à celles de Lakhder et celles de Benslimani qui rapportent des taux respectifs de 77% sur valve native contre 15.5% sur prothèse et 79% sur valve native contre 21% sur prothèse [7,19]. L'EI sur valve native est la forme clinique la plus fréquemment observée (70%) [63].

75% (36/48) des patients ont été diagnostiqués souffrant d'une EI à hémoculture positive versus 25% d'une EI à hémoculture négative. Il est important à signaler que les hémocultures ont un rôle diagnostique crucial. En effet, cet examen représente la pierre angulaire pour le diagnostic d'EI [60]. Il est recommandé de réaliser des hémocultures devant tout épisode fébrile associé à une manifestation cardiaque ou vasculaire, a fortiori survenant chez un patient porteur d'une prothèse valvulaire ou d'un matériel de stimulation intracardiaque [45]. Les EI à hémocultures négatives peuvent aussi être dues à des micro-organismes à la pousse difficile ou à des bactéries intracellulaires. Il aurait été souhaitable que l'on complète nos investigations par des tests sérologiques, des techniques immunologiques, des techniques de biologie moléculaire [3,28, 35].

Dans notre étude, La porte d'entrée n'est identifiée que chez 75% des patients. Il faut savoir que plusieurs études attestent que la porte d'entrée des bactéries responsables d'EI reste ignorée dans 20 à 25 % des cas [18,19, 57, 70].La porte d'entrée bucco-dentaire est la plus fréquente et représente 25% des cas. L'origine dentaire des EI est observée dans 66,67% des cas [33].

Dans notre études, 36 souches bactériennes ont été identifiées, la plus fréquente était *Staphylococcus sp* suivi de *Streptococcus sp* avec des taux respectifs de 44.44 % (16/36) et de 38,89 % (14 /36). Notre étude confirme la modification du profil microbiologique des EI . Les staphylocoques ont supplanté les streptocoques oraux et occupent actuellement la première place dans la répartition des micro-organismes responsables. [79, 80, 81].

On remarquera qu'aucune bactérie du groupe HACEK ou non cultivable n'a été mise en évidence en raison de l'absence des techniques microbiologiques spécifiques à ces bactéries.

Dans notre population d'étude, nous avons enregistré le décès d'une patiente. Ceci pourrait s'expliquer par le faite que les femmes atteintes d'EI semblent présenter un plus mauvais pronostic par apport aux hommes [78].

CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous avons constaté les points suivants :

- ✓ l'EI infectieuse demeure une infection grave qui met en jeu le pronostic vital des patients.
- ✓ Une modification du profil épidémiologique et microbiologique des l'EI néanmoins une étude de plus large envergure est souhaitable.
- ✓ La mise en place des techniques de biologie moléculaire est nécessaire à fin d'améliorer l'approche du diagnostic causal et de mettre en évidence des pathogènes jusqu'alors occultés par les techniques microbiologiques classiques.

Le diagnostic de ces endocardites infectieuses impose une collaboration étroite avec le laboratoire de bactériologie.

BIBLIOGRAPHIE

1. 1. Bensimhon L, Lavergne T, Hugonnet F, et al. Whole body [(18) F] fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging for the diagnosis of pacemaker or implantable cardioverter defibrillator infection: a preliminary prospective study. *Clin Microbiol Infect* 2011;17:836-44
2. 1.[Sohail MR, Usfan DZ, Khan AH, Friedman PA et al. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverterdefibrillator infections. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:1851– 1859.
« ENDOCARDITES INFECTIEUSES » thèse Pour l'obtention de DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN Médecine 2015.
3. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis, *European Heart Journal*, 10-1093.
4. 2015 Lignes directrices du CES pour la gestion de l'endocardite infectieuse ; Société européenne de cardiologie (août 2015)
5. à partir de CC-BY-SA-3.0, via Wikimedia Commons
6. Aiouaz H, Celard M. German guidelines for the diagnosis and management of infective endocarditis. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2009; 29:643–657.
7. Akila Benslimani,*1 Florence Fenollar,†1 Hubert Lepidi,† and Didier Raoult†, Bacterial Zoonoses and Infective Endocarditis, *Algeria Emerging Infectious Diseases* • www.cdc.gov/eid • Vol. 11, No. 2, February 2005
8. Ashcroft, A. E. The Astbury Centre for Structural Molecular Biology [Page Web]. Accès : <http://www.astbury.leeds.ac.uk/facil/MStut/mstutorial.htm> (page consultée le 2 mars 2012)
9. B.HOEN ; E pilly 2018 26ème edition
10. Bernard La Scola Approches basées sur la spectrométrie de masse MALDI-TOF à cellules intactes pour le diagnostic d'infections du sang Pages 287-298 | Publié en ligne: 09 Jan 2014
11. Bertrand Cormier, Emmanuel Lansac ,Jena-Francois Obadie, Christophe Tribouilloy, cardiopathies valvulopathies de l'adulte P 282
12. Beynon RP, Bahl VK, Prendergast BD. Infective endocarditis. *BMJ* 2006;333:334-9
13. bin abdulhak, a.a.et al. Global and regional burden of infective endocarditis 1990-2010: a systematic review of the literature. *Glob heart* 9, 131-143(2014).
14. binova,j. et al changing profile of infective endocarditis in patients hospitalised in a tertiary czech hospital from 2000 to 2013 . *cor et vasa* doi 10.1016/j.crvsa.2015.10.008
15. Bor DH, Woolhandler S, Nardin R, Brusck J, Himmelstein DU (2013) Infective Endocarditis in the U.S., 1998–2009: A Nationwide Study
16. Bryan CS. Golden RL. The Osler industry: insightful history or insipid angiography 2007; 15, 2-5
17. Cahill TJ, and Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet* 2016; 387: 882-93.
18. Cahill TJ, Prendergast BD ; Endocardite infectieuse. *Lancette*. 2015 septembre 1. pii: S01406736 (15) 000677. doi: 10.1016 / S01406736 (15) 000677.
19. R. Lakhthar, C. Chourabi, M. Drissa, M. Cheour, H. Drissa, 2011.tunis Caractéristiques épidémiologiques de L'endocardite infectieuse Etude de 135 Cas
20. CARBON C, CARTIER F, ETIENNE J ET AL. Endocardites infectieuses de l'adulte.Propositions pour l'antibiothérapie curative.*Méd Mal Inf* 2006 ;22 :348-378
21. Chikhi F, Lahlou I, Akoudad H, l'endocardite infectieuse (3ème partie): traitement, *Mor J Cardiol* 2012 ; 6 : 23-28.

22. Cosgrove SE, Vighiani GA, Fowler VG, et al. Initial low-dose gentamicin for *Staphylococcus aureus* bacteremia and endocarditis is nephrotoxic. *Clin Infect Dis* 2009;48:713-21.
23. DAVENPORT J, HART RG. Prosthetic valve endocarditis. *Antibiotics, anticoagulation and stroke. stroke* 1990 ; 21 :993-9.
24. David Attiase Nicola Lellouche , ECN de cardiologie 2014 P 270-271.
25. David Attiase Nicola Lellouche, ECN de cardiologie 2014 P 262.
26. David Attiase Nicola Lellouche, ECN de cardiologie 2014 P263.
27. Delahaye F, Vandenesch F, Hoen B, Loire R, Delahaye JP. Endocardite infectieuse. EMC. *Cardiologie*, 11-013-B10, 2006
28. DELAHAYE, Service de Cardiologie, CHU, LYON, Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur l'endocardite infectieuse 2012, réalité cardiologique.
29. diagnostic, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009; 30: 2369-413.
30. DOCTEUR Houalef Mohammed Elhabib ,DOCTEUR Hadjaj Aouel omar
31. Dr Matta Matta, Pr Jean-Luc Mainardi Université Paris-Descartes, unité mobile de microbiologie clinique, service de microbiologie Endocardite infectieuse LA REVUE DU PRATICIEN, VOL. 58, 15 MAI 2008
32. Durak DT, Lukes AS, Bright DK. The Duke Endocarditis Service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis. *Am J Med* 2010; 96:200-9.
33. Duval X, Delahaye F, Alla F, Tattevin P, Obadia J-F, Le Moing V, et al. Temporal Trends in Infective Endocarditis in the Context of Prophylaxis Guideline Modifications: Three Successive Population-Based Surveys. *J Am Coll Cardiol*. 29 mai 2012;59(22):1968-76.
34. Dzudie A, Mercusot A, de Gevigney G, Delahaye F. Indications et moment de l'intervention chirurgicale dans l'endocardite infectieuse. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2008; 57 : 93-97.
35. E. Pilly, *Maladies infectieuses et tropicales* : 2018 :26^{ème} édition
36. el-Shami K, Griffiths E, Streiff M. Nonbacterial thrombotic endocarditis in cancer patients: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Oncologist* 2007;12:518-23
37. F. Delahaye. Endocardite infectieuse. EMC - *Cardiologie* 2012;7(1):1-32 [Article 11-013-B-10].
38. F. Delahaye. Endocardite infectieuse. EMC - *Cardiologie* 2015;7(1):1-32 [Article 11-013-B-10].
39. F. Wälli C. Chuard C. Regamey *Rev Med Suisse* 2010; volume 1. 30697 Endocardites à hémocultures négatives : un défi diagnostique
40. Francioli P, Ruch W, Stambouljian D. Treatment of streptococcal endocarditis with a single daily dose of ceftriaxone and netilmicin for 14 days : a prospective multicenter study. *Clin Infect Dis* 1995;21:1406-10.
41. Fye WB. *Clin Cardiol* 2007; 20: 1037-8
42. Gevigney G, Grimard MC, Care TR, et al. Les endocardites infectieuses à staphylocoques sur prothèse valvulaire. *Arch Mal Cœur* 2009;82:37-44.
43. Gillinov AM, Shah RV, Curtis WE et al. Valve replacement in patient with endocarditis and acute neurologic deficit. *Ann thorac Surg* 1996; 61: 1125-30.
44. Gould FK, Leport C. Prophylaxis of infective endocarditis: current tendencies, continuing controversies. *Lancet Infect Dis* 2010; 8:225-32. Partie a garder pour une exploitation anterieur

45. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, et al. ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 2015; 36: 3075-128.
46. Habib G, Thuny F, Avierinos JF. Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. *Prog Cardiovasc Dis* 2008; 50:274-81.
47. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C et als. Association pour l'Étude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse (AEPEI) Study Group
48. Hoen B, and Duval X. Infective endocarditis. *N Engl J Med* 2013; 369: 784-5.
49. <http://www.edu.upmc.fr/medecine>
50. Infectieuse (AEPEI) Study Group
51. Infective Endocarditis. *N Engl J Med*. 22 août 2013;369(8):784-5.
52. LA REVUE DU PRATICIEN MÉDECINE GÉNÉRALE 1 TOME 31 1 N° 990 1 NOVEMBRE 2017
53. Mainardi JL, Podglajen I. Apport des techniques de biologie moléculaire dans le diagnostic des endocardites infectieuses. *Réanimation* 2007;16:193-9.
54. Maladies Infectieuses et tropicales, E. PILLY, 2012 23eme édition, chapitre 35, page 190,
55. Malou N, et al. Immuno-PCR for the early serological diagnosis of acute infectious diseases: the Q fever paradigm. *Eur J Clin Microb*, 2012; 31(8): 1951-60. doi: 10.1007/s10096-011-1526-1. Epub 2012 Jan 10.
56. Meekelenkamp JC, et al. Comparison of ELISA and indirect immunofluorescent antibody assay detecting *Coxiella burnetii* IgM phase II for the diagnosis of acute Q fever. *Eur J Clin Microbiol Inf Dis*, 2011; 35(8): 1267-70.
57. MEMOIRE PRESENTE PAR : Docteur EL GHALI RAZANELE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES ENDOCARDITES INFECTIEUSES : A PROPOS DE 119 CAS POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE OPTION : CARDIOLOGIE SESSION Octobre 2016.
58. Moos et Schneider, *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 2011
59. Mouhamadou Bamba Ndiaye, Maboury Diao, [...], et Serigne Abdou Ba , *The Pan African Medical Journal African Field Epidemiology Network*
Endocardite infectieuse en milieu cardiologique Dakarois: étude descriptive à propos de 39 cas Published online 2010 nov. 14. French.
60. Perrine Parize, Jean-Luc Mainardi , Diagnostic d'une endocardite infectieuse LA REVUE DU PRATICIEN VOL. 62 Avril 2012 Université Paris-Descartes, unité mobile de microbiologie clinique, service de microbiologie, Hôpital européen Georges-Pompidou, AP-HP, 75908 Paris Cedex.
61. Péter O, et al. Evaluation of the complement fixation and indirect immunofluorescence tests in the early diagnosis of primary Q fever. *Eur J Clin Microbiol*. 1985; '5': 394-96.
62. Pr François Delahaye, Dr André Mercusot, Dr Marie Célar, Dr Guy de Gevigney etudes au niveau de l'Hôpital cardiovasculaire et pneumologique Louis-Pradel, BP Lyon Montchat, 69394 Lyon Cedex 2012
63. QUE YA, MOREILLON P, Infective endocarditis *Nat. Rev. Cardiol*. 2014 ; 8 : 322-336
64. Revest M. et al. Epidémiologie de l'endocardite infectieuse en France . *Bull Epidemiol. Hebd*. 2013 ; 10 : 89-97

65. Septicémie, choc septique. Dr S. MAHY. Décembre 2015
66. Société française de cardiologie. Recommandations concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. Indications opératoires et interventionnelles. Arch Mal Cœur,2005.
67. source : <http://www.edu.upmc.fr/medecine>
68. Sovannarith San, Raphaël Lepeule, Julien Ternacle, conférence au niveau de Léopold Oliver Unité SOS endocardites, service de cardiologie et unité transversale du traitement des infections (UTTI), CHU Henri-Mondor, 94010 Créteil 2015.
69. THÈSE pour le DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE Dentaire par Nicolas FANJEUX Né le 6 Novembre 1987 à Bar-Le-Duc (55) ENDOCARDITE INFECTIEUSE D'ORIGINE DENTAIRE : MYTHE ET REALITES Présentée et soutenue publiquement le 13 Janvier 2014).
70. Thèse Pour le DOCTORAT EN MEDECINE par Fanny HENNEKINNE Endocardites infectieuses du sujet âgé de plus de 75 ans : caractéristiques cliniques, échographiques, thérapeutiques et pronostiques Présentée et soutenue publiquement le 6 octobre 2016 .UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS FACULTE DE MEDECINE DE TOURS.
71. Thuny F, Grisoli D, Collart F, Habib G, Raoult D. Management of infective endocarditis : Challenges and perspectives. Lancet 2012;379:965-75.
72. Tissot-Dupont H, et al. Q fever serology: cutoff determination for microimmunofluorescence. Clin Diagn Lab Immunol, 1994; 1(2): 189. Disponible sur <http://cvi.asm.org/content/1/2/189.full.pdf> (consulté le 21/05/2013).
73. Tonella, M. & Petrini, O. (27 mai 2011) Application de la spectrométrie de masse MALDI-TOF dans le diagnostic microbiologique [Présentation power point]. Bellinzona : Cantonal Institute of Microbiology .
74. Vanina Meyssonier, François Bricaire L'ASSOCIATION BÉTALACTAMINES-AMINOSIDES EST LE MEILLEUR CHOIX Antibiothérapie des endocardites infectieuses LA REVUE DU PRATICIEN VOL. 62 Avril 2012.
75. WANG A. et al. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. JAMA. 2007; 297(12) : 1354-1361.
76. Wikipedia. (27 mai 2009). Wikipedia, L'encyclopédie libre [Page Web]. Accès : http://fr.wikipedia.org/wiki/D%C3%A9sorption-ionisation_laser_assist%C3%A9e_par_matrice (page consultée le 24 février 2011)
77. Young, S. (24 février 2004). The Mauritz Research Group [Page Web]. Accès : <http://www.psrc.usm.edu/mauritz/maldi.html> (page consultée le 24 février 2011).
78. ZHANG W. et al. Incidence and magnitude of bacteraemia caused by flossing and by scaling and root planning J. Clin. Periodontol. 2013; 40(1) : 41-52
79. Société européenne de cardiologie. : Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis new version 2009. European Heart Journal. 2009 ; 30 (19) : 2369-2413.
80. Société européenne de cardiologie. : Guidelines on the management of valvular heart disease European Society of cardiology. European Heart Journal. 2007 ; 28 (2) : 230-268

81. Selton-Suty C, Iung B, Bernard Y et al. Continuing Changing profile of Infective endocarditis; result of repeat one year population based survey in France in 2008. *European Heart Journal*, 2010, 31, 467.
82. M Martin Timothée Evolution du profil des endocardites infectieuses dans un centre hospitalier général à propos de 29 cas, 30 septembre 2011.
83. Righetti S. 2007. Le pharmacien face aux infections bactériennes buccales. Thèse pour obtenir le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université henri poincare - nancy 1- faculté de pharmacie.
84. Union française pour la sante buccodentaire. La prévention en action; Objectif prévention. Paris: Union Française pour la Santé Buccodentaire, 1995.-61 p.
85. F.Garmier , F.Denis . 2011. Cocci à Gram positif. *Bactériologie médicale*, N°32, P : 287-330.
86. Diop Fatou. 2002. Données sur la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées d'infections respiratoires, osteo-articulaires et cardiovasculaires. Thèse présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de docteur en pharmacie (diplôme d'état) N °67.Université cheikh anta diop faculté de médecine et de pharmacie-département de pharmacie
87. Baddour LM et al. 2005. Levison ME, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation*.. 111(23):e394-434. [Medline].
88. Beres, S. B., and J. M. Musser. 2007. Contribution of exogenous genetic elements to the group A *Streptococcus* metagenome. *PLoS One* 2:e800

ANNEXES :

I. Staphylocoques

1. Taxonomie :

Famille : staphylococcaceae

Genre : *Staphylococcus*

Espèces : 30 les plus importants : *aureus*,
epidermidis saprophyticus

2. Habitat : germes ubiquitaires



3. Caractères bactériologiques :

Morphologie : cocci gram positif isolée/ diplocoques ou groupés en amas , majorité des souches capsulées , immobile et non sporulé

Caractères cultureux : aéro-anaérobie facultative T° de croissance 37°c pH optimal 7.5cultivé facilement sur BN et GN

Sur GN : colonies lisses, rondes, bombées et brillantes et des fois opaque ; elles se pigmentent habituellement en jaune doré

Caractères biochimiques

catalase+, oxydase –, fermente le glucose et le mannitol, ADH+, urease + ,NAR+, VP+.

Caractères antigéniques :

- antigènes caractérisent l'espèce : Peptidoglycanes, protéine A, acide teichoïque
- Antigènes de types : 14 sérotypes
- Antigène capsulaires

4. Pouvoir pathogène :

1. pénétration dans l'organisme après rupture de la barrière cutanée ou de l'équilibre hôte-bactérie
2. multiplication de la bactérie et expression de la virulence par production des toxines et des enzymes
3. destruction des cellules de l'organisme et production du pus : germe pyogène

Manifestation clinique : cutanée impétigo onyxis folliculite

- Muqueuses : otites sinusites..
- Viscérales : ostéoarticulaire, cérébrales, cardiaques (endocardites)
- Intestinales : intoxication alimentaire, entérocolite aiguë pseudo-membraneuse

5. Sensibilité aux antibiotiques : la résistance des *staphylococcus aureus* aux bêtalactamines est due la production des bêtalactamases ou à la modification de la cible d'origine chromosomique

Souvent Sensible aux aminosides , macrolides et apparentés mais on observe des résistance par changement de la cible ribosomale

Fosfomycine, acide fusidique rifampicine et quinolones presque tjrs actifs et les glycopeptides sont très efficaces et réservés aux infections grave

II .Streptococcaceae – enterococcaceae

Taxonomie :

Famille : Streptococcaceae.

Genre : streptococcus.

Espèces : 15 espèces regroupées par leur Pouvoir hémolytique :

Alpha hémolytique, Beta hémolytique, non hémolytique.



Habitat : parasites de l'espèce humaine .D'autres commensaux de la muqueuse buccale ou génitale et certains sont commensaux des animaux.

Caractères bactériologiques :

Morphologie : cocci gram +, taille et forme irrégulière disposé en diplocoque ou en chainettes, immobile, non sporulés, parfois sont capsulés.

Caractères cultureux : anaérobies aéro-tolérants T°37°C, pH 7.2, germes exigeants ne poussent que sur des milieux additionné de sérum ou de sang frais.

Caractères biochimiques : Oxydase –, catalase –, nitrate réductase –.

Entérocoque et streptocoque de groupe D : hydrolyse l'esculine. Pneumocoque sensible à l'optochine.

Caractères antigéniques : la capsule, la paroi, le polysaccharide C, pneumo lysine chez le pneumocoque

Pouvoir pathogène :

Streptocoques groupe A, C, G : angine rouge, scarlatine, atteinte cutanées.

Streptocoque du groupe B : infection génitales et néonatales

Pneumocoques : méningites, pneumonie, otite, sinusite.

Entérocoque : infections urinaire, endocardite.

Streptocoques oraux : Endocardite.

Sensibilités aux antibiotiques :

Streptocoque groupe A, C, G : sensibles à la pénicilline.

Streptocoque du groupe B : traitement des infections par une association pénicilline-aminoside.

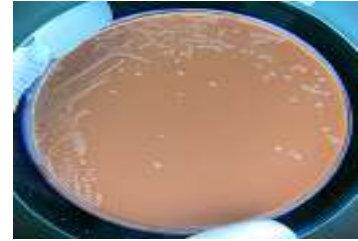
Pneumocoques : les bêta-lactamines sont efficaces sur les souches sensibles.

Entérocoques : présent des résistances naturelles multiples aux antibiotiques : aminosides, céphalosporines et les fluoroquinolones.

Streptocoque D : un antibiogramme est nécessaire pour détecter les résistances.

III. HAEMOPHILUS SPP

Haemophilus sp est une espèce classée dans le genre *Haemophilus* au sein de la famille des Pasteurellaceae.



Caractères bactériologiques

Haemophilus influenzae se présente sous la forme de petits bacilles (coccobacilles) à Gram négatif. Il existe aussi des formes longues, traduisant un polymorphisme qui peut être observé dans certains produits pathologiques (liquide céphalo-rachidien)..

La **culture** se caractérise par l'exigence en facteurs de croissance intervenant dans les enzymes de la chaîne respiratoire, le facteur X ou hémine et le facteur V ou NAD présents dans le sang. Des milieux de culture particuliers, dits enrichis sont nécessaires comme la gélose "chocolat" supplémenté en X et V.

Caractères de base

- Catalase : +
- Oxydase : +
- Absence de synthèse de l'hémine à partir de la delta alanine.
- Test au delta alanine

Habitat :

Haemophilus influenzae fait partie de la flore normale des muqueuses des voies respiratoires supérieures de l'enfant et de l'adulte. La colonisation débute très tôt après la naissance et va se poursuivre tout au long de la vie. La colonisation des muqueuses des voies respiratoires supérieures sera le point de départ, tant des manifestations invasives, que des infections opportunistes broncho-pulmonaires et ORL.

il peut aussi coloniser la muqueuse vaginale, source possible de contamination et d'infections génitales et néonatales (dont l'évolution pourra être septicémique ou non). **Pouvoir pathogène**

Haemophilus influenzae est avant tout responsable d'infections communautaires de la sphère ORL de l'enfant et de l'adulte et de surinfections broncho-pulmonaires de l'adulte (plus rarement de l'enfant lors de différentes anomalies, dilatation de bronches, mucoviscidose). Ces infections sont provoquées par des souches non capsulées, exceptionnellement par des souches capsulées.

Sensibilité aux antibiotiques

Haemophilus influenzae est une espèce naturellement sensible à de nombreux antibiotiques:

- * β -lactamines telles pénicillines (amoxicilline, AMX), céphalosporines de 3^{ème} génération (céfotaxime, CTX)
- * Phénicolés dont le chloramphénicol (C)
- * Tétracyclines (T)
- * Sulfamide seul (SSS) ou associé (SXT) au triméthoprime (TMP)
- * Fluoroquinolones telle la ciprofloxacine (CIP)

IV. ACTINOBACILLUS

Aggregatibacter actinomycetemcomitans

Classification

Ordre : pasteurellales

Famille : pasteurellaceae

Genre : aggregatibacter



Aggregatibacter actinomycetemcomitans est un bacille à Gram négatif immobile, de culture lente et difficile, aéro-anaérobie facultatif, isolé pour la première fois par R. Klinger en 1912, dans des lésions d'actinomycose en compagnie d'un actinomycète, sous le nom de *Bacterium actinomycetem comitans*

Habitat et pouvoir pathogène

Aggregatibacter actinomycetemcomitans appartient à la flore buccale physiologique de l'homme. C'est une bactérie strictement humaine. Elle est toutefois connue pour entraîner des endocardites, comme les autres bactéries du groupe HACEK et des abcès cérébraux. Elle a aussi bénéficié d'un intérêt récent en raison de son rôle dans la maladie parodontale en particulier les parodontopathies agressives localisées. On décrit par ailleurs des actinomycoses où elle peut être isolée en compagnie d'actinomycètes, notamment *Actinomyces israeli*

Caractères bactériologiques

Aggregatibacter actinomycetemcomitans est un petit bacille à Gram négatif, à croissance lente, aéro-anaérobie facultatifs. Les colonies sont blanches ou grisâtres et non hémolytiques, légèrement adhérentes à la gélose, en forme d'étoile à centre opaque. Certaines colonies peuvent adopter des formes rough.

L'oxydase est négative ou très faible, la catalase est positive. Les caractères biochimiques discriminants sont l'absence de bêta-galactosidase et la fermentation du mannose. L'antibiogramme doit être réalisé sur gélose au sang cuit.

Sensibilité aux antibiotiques

Aggregatibacter actinomycetemcomitans est inconstamment sensible aux bêta-lactamines, notamment les pénicillines, comme en témoigne la CMI de l'amoxicilline, relativement haute (0,25 à 4 mg/L). Les céphalosporines de troisième génération sont constamment sensibles (CMI : 0,03 à 0,06 mg/L pour le cefotaxime). La sensibilité aux autres antibiotiques doit être obligatoirement vérifiée par un antibiogramme. Les lincosamines sont constamment résistantes⁶.

V. Cardiobacterium hominis

un bacille à Gram négatif de croissance lente et difficile, appartenant à la flore oropharyngée de l'être humain. Il peut toutefois être à l'origine de rares cas d'endocardites, comme les autres micro-organismes du groupe HACEK auquel il appartient.



classification

ordre : cardiobacterales

famille : cardiobacteriaceae

genre : cardiobacterium

Habitat et pouvoir pathogène

Les endocardites dues à *Cardiobacterium hominis* se développent préférentiellement sur valves prothétiques, et lors de maladie cardiaque pré-existante. Elles touchent surtout les valves aortiques et mitrales, et peuvent compliquer un geste invasif de type endoscopie / coloscopie¹. L'évolution est en règle générale favorable sous traitement antibiotique adapté, même si le remplacement de la valve touchée peut être nécessaire.

Caractères bactériologiques

Cardiobacterium hominis est un micro-organisme catalase négatif, oxydase positive, indole-producteur, Gram négatif. Sa morphologie a été classiquement décrite comme hautement pléomorphes et comme prenant irrégulièrement le Gram, bien que des bacilles homogènes avec des formes uniformes peuvent être vus à l'ajout d'extrait de levure.

Sensibilité aux antibiotiques

Cardiobacterium hominis est sensible aux antibiotiques actifs sur les bacilles à Gram négatif, notamment les bêta-lactamines et les aminosides, utilisés en bithérapie dans le cas des endocardites. Parmi les bêta-lactamines, la ceftriaxone est recommandée par l'American Heart Association en première intention. Des souches produisant une bêta-lactamase ont cependant été décrites.

VI. EIKENELLA CORRODENS

Est un bacille à Gram négatif de culture lente, aéro-anaérobie facultatif, identifié pour la première fois par M. Eiken en 1958, sous le nom de Bacteroïdes corrodens

Classification

Ordre: Neisseriales

Famille: Neisseriaceae

Genre: Eikenella



Habitat et pouvoir pathogène

Espèce saprophyte de la cavité buccale de l'homme (plaque dentaire, notamment) et de certains animaux (chien, chat, singe), du tube digestif et des voies génitales féminines.

La majorité des infections sont localisées au niveau de la tête et du cou (abcès cérébraux, thyroïdiens, sinusites, infections oculaires), mais on peut aussi retrouver cette espèce en cause dans des endocardites (rares), des infections respiratoires, génitales (sur DIU) chez la femme, ou digestives. On l'isole aussi dans des surinfections de plaie suite à des morsures humaines et plus rarement animales (chats, chiens). De rares cas d'infections maternofoetales avec accouchement prématuré ont été décrits.

Microbiologie

Eikenella corrodens est un bacille pléomorphe qui apparaît parfois coccobacillaire et crée généralement une dépression (ou "fosse") dans la gélose sur laquelle il se développe. Seulement la moitié produit les piqûres de la gélose considérée comme caractéristique.

Il pousse dans des conditions aérobies et anaérobies, mais nécessite une atmosphère enrichie de 3 à 10% de dioxyde de carbone.

Les colonies sont petites et grisâtres, elles produisent une décoloration verdâtre de la gélose sous-jacente et dégagent une légère odeur d'eau de javel (hypochlorite).

Ils sont positifs pour l'oxydase, négatifs pour la catalase, négatifs pour l'uréase et négatifs pour l'indole, et réduisent le nitrate en nitrite

Traitement

Eikenella corrodens peut être traité avec des pénicillines, des céphalosporines ou des tétracyclines. Il est naturellement résistant aux macrolides (par exemple, l'érythromycine), à la clindamycine et au mitronidazole. Il est sensible aux fluoroquinolones (par exemple, la ciprofloxacine) in vitro, mais aucune preuve clinique n'est disponible pour en recommander l'utilisation dans ces infections

VII. Kingella kingae :

Est un petit bacille ou coco-bacille à Gram négatif, de culture lente, aérobic strict et préférant une atmosphère enrichie en CO₂.



Elle fait partie de la flore oropharyngée, mais peut se révéler être un authentique pathogène, surtout chez le jeune enfant.

Classification

Ordre : Neisseriales

Famille : Neisseriaceae

Genre : Kingella

Habitat et pouvoir pathogène

Kingella kingae est retrouvée essentiellement chez le jeune enfant. Elle est responsable d'infections potentiellement graves : arthrites septiques, ostéomyélites, spondylodiscites, bactériémies, endocardites et plus rarement de méningites et d'infections du tractus respiratoire inférieur¹. Les infections à *K. kingae* sont souvent précédées par une infection rhinopharyngée.

Sensibilité aux antibiotiques

Kingella kingae est sensible à de nombreux antibiotiques : bêta-lactamines, érythromycine, fluoroquinolones. L'évolution sous antibiothérapie est le plus souvent favorable, à l'exception des endocardites. En effet, *K. kingae* appartient aux bactéries du groupe HACEK, un ensemble de bacilles à Gram négatif de croissance lente et responsables d'endocardites parfois difficiles à traiter.

VIII. BRUCELLA SPP

Classification

Ordre ; Rhizobiales

Famille ; Brucellaceae

Caractères bactériologiques :

Les bactéries du genre *Brucella* sont de très petits coccobacilles à Gram négatif^{1,2} de 0,5-0,7 × 0,6-1,5 µm (7,5 µm pour un globule rouge).

La bactérie est immobile, non encapsulée, non sporulée, flagellée et aérobie stricte.

Il en existe 10 espèces principales : *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. canis* (en), *B. ceti*, *B. inopinata*, *B. microti*, *B. neotomae*, *B. ovis* (en) et *B. pinnipedialis*. Quatre d'entre elles sont pathogènes chez l'homme : *B. melitensis*, suivie de *B. suis*, *B. abortus bovis* et *B. canis*. Ces quatre espèces pathogènes sont classées dans le groupe 3 de l'arrêté du 18 juillet 1994 (agents pathogènes pouvant provoquer une maladie grave chez l'homme et constituer un danger sérieux pour le travailleur, pour lesquels il existe généralement une prophylaxie ou un traitement efficace)

Pouvoir pathogène

Elles engendrent une brucellose, maladie animale et humaine. Les bactéries du genre *Brucella* sont inscrites sur la liste des agents potentiels de bioterrorisme (groupe B, agents de seconde priorité)

Antigène :

Toutes les *Brucella* possèdent des facteurs antigéniques communs, mais la fraction M. prédomine chez *Brucella melitensis* alors que la fraction A. est plus importante chez *Brucella abortus*. Il est donc possible d'obtenir des sérums agglutinants monospécifiques.

Diagnostic

L'hémoculture n'a d'intérêt que durant la phase aiguë de la maladie. Elle est plus régulièrement positive avec *Brucella melitensis* qu'avec *Brucella abortus*. Les cultures doivent être observées durant un temps prolongé, le démarrage de la croissance étant souvent tardif à la primo-culture.

La culture du produit de la ponction médullaire peut donner des résultats positifs.

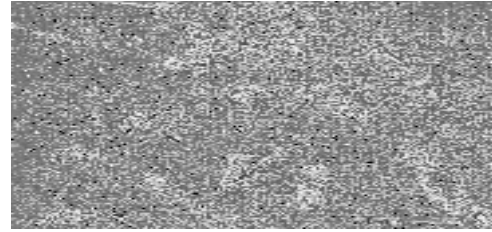
Le sérodiagnostic peut se faire par agglutination (réaction de Wright), la plus employée en médecine humaine, ou par déviation du complément ou encore par immunofluorescence indirecte.

Il existe une réaction croisée légère avec la tularémie et très forte avec *Yersinia enterocolitica* du type 9 : ceci peut compliquer l'interprétation des cas à symptomatologie atypique.



IX .MYCOPLASMA – UREAPLASMA

Ce sont des bactéries ubiquitaires, dépourvues de paroi, difficiles à cultiver. Certaines espèces sont pathogènes pour l'homme, *Mycoplasma pneumoniae*, agent d'infections respiratoires, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma spp.* (regroupant deux espèces: *U. urealyticum* et *U. parvum*), responsables d'infections génitales. D'autres espèces sont commensales des voies respiratoires et des voies génitales.



Des espèces différentes sont commensales ou pathogènes strictes de certaines espèces animales. Enfin les mycoplasmes contaminent fréquemment les cultures cellulaires.

Les mycoplasmes appartiennent à la **classe des Mollicutes** (de *mollis cutis* : peau molle).

Les **espèces pathogènes pour l'homme** appartiennent aux genres *Mycoplasma* et *Ureaplasma*. Ce sont des formes très évoluées ayant perdu, au cours de l'évolution, la capacité de synthétiser une paroi.

Ils sont polymorphes, non colorables par le Gram. *Mycoplasma pneumoniae* et *Mycoplasma genitalium* ont une extrémité effilée, structure spécialisée leur permettant d'adhérer aux cellules épithéliales.

M. pneumoniae en culture : SP, structure spécialisée par laquelle il adhère aux cellules épithéliales

L'identification se fait sur les propriétés métaboliques (fermentation du glucose, hydrolyse de l'arginine ou de l'urée)

Pouvoir pathogène

C'est le mycoplasme le plus important en pathologie humaine. Il pénètre dans l'organisme par voie aérienne et adhère aux cellules épithéliales respiratoires. Il produit à leur contact des peroxydes qui altèrent le mouvement ciliaire et produisent des lésions cellulaires ainsi qu'une réaction inflammatoire locale. Des réactions immuno-pathologiques entraînent l'apparition d'infiltrats et parfois d'auto-anticorps.essous).

Sensibilité aux antibiotiques

Les mycoplasmes, en raison de leur structure originale, sont toujours résistants aux β -lactamines (absence de paroi) ainsi qu'à la rifampicine, aux polymyxines, à l'acide nalidixique, aux sulfamides et au triméthoprime. Les principales familles d'antibiotiques actives sont les tétracyclines, les macrolides et apparentés et les fluoroquinolones

X. LEGIONELLA

Habitat

Les légionelles sont des bactéries d'origine hydrotellurique. Elles sont présentes à l'état naturel dans les eaux douces (lacs et rivières) et les sols humides. A

partir du milieu naturel, la bactérie colonise les sites artificiels lorsque les conditions de son développement sont réunies (température inférieure à 50°C, bras morts, présence de biofilm, présence d'autres microorganismes des milieux aquatiques comme les cyanobactéries ou les amibes libres ou présence de certains matériaux tel que fer, zinc, PVC)



- Caractéristiques bactériologiques

Les légionelles sont des bacilles à Gram négatif (faiblement colorés), non sporulés, non acidorésistants, non capsulés, de 0,3 à 0,9 µm de large sur 2 à 20 µm de long.

Les légionelles forment une famille comportant 46 espèces et 64 sérogroupes : Toutes ses espèces ont été isolées au moins une fois dans l'environnement, une vingtaine d'espèces ont été isolées au moins une fois en clinique humaine , *Legionella pneumophila* est l'espèce la plus importante en pathologie humaine et elle est responsable de plus de 95 % des légionelloses,

Legionella pneumophila séro groupe 1 est associé à plus de 80 % des cas.

La culture des légionelles est lente (le délai de réponse est de 10 jours) et difficile. Les légionelles sont des bactéries exigeantes, nécessitant l'utilisation de milieux spécialisés. La demande de recherche de légionelles doit donc être précisée par le clinicien.

L'identification des colonies est réalisée par immunofluorescence directe ou par agglutination de particules de latex à l'aide d'anticorps spécifiques de la membrane externe des légionelles

Pouvoir pathogène : LA LEGIONELLOSE

Manifestations cliniques des légionelloses

Les légionelloses incluent 3 formes cliniques distinctes provoquées par des bactéries du genre *Legionella* :

- la légionellose ou maladie des légionnaires
- la fièvre de Pontiac
- les formes extra-pulmonaires

Annexe XI : Fiche de renseignement médicale :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : homme

Femme

Adresse :

1. Des antécédents pathologiques personnels :
 - chirurgicaux :
 - Médicaux :
2. Des antécédents pathologiques familiaux :
 - Co morbidités : fumeurs toxicomane notion de soins dentaire
3. Des antécédents pathologiques cardiaques:

	oui	non
• Valvulopathies aortiques : insuffisance aortique, rétrécissement aortique, bicuspidie		
• pacemaker défibrillateur		
• pacemaker multi site		
• Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses		
• Cardiopathies congénitales opérées		
• Cardiopathies congénitales non opérées		
• valvulopathies mitrale		
• Antécédents d'endocardite infectieuse		

4 -Hémoculture :

1. Positive :
 - Porte d'entrée :

	oui	non
Dentaires		
Cutanées		
Urogénitales		
Digestives		
Cathéter		
Autres		

Agents infectieux responsables :

	oui	non
Streptocoques		
Staphylococcus aureus		
Entérocoques		
Staphylococcus à coagulase négative		
Autres bactéries /levures		

Antibiogramme :

Antibiotique	Résistant	Intermédiaire	sensible

2. Négative :
 - Autres bilans bactériologiques :
 - 5-Traitements de l'endocardite :

6-Evolution de l'endocardite : guérison décès complication

Annexe XII : Tableau résumant le matériel utilisé durant l'étude

Agitateur



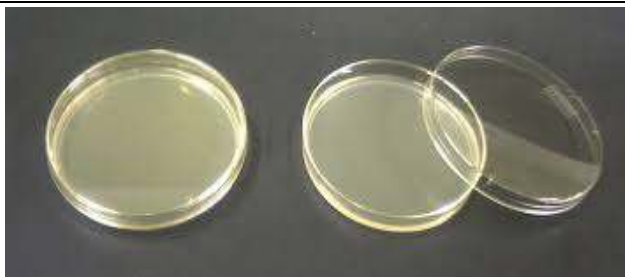
Balance



Bec benzen



Boite de Petri



Ecouvillon



Gants



Distributeurs d'antibiotiques



Disques d'antibiotiques



Géloses au sang



Jarre du laboratoire



Lames et Lamelles



Etuves



Marqueurs



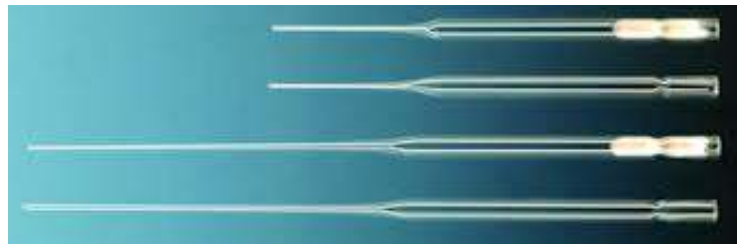
Microscope Optique



Pince du laboratoire



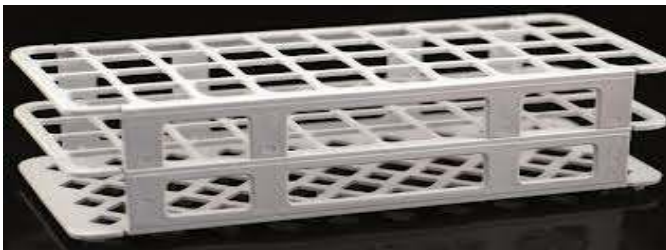
Pipette pasteur



Pochette du sang



Portoirs



Seringue



Tubes à essai



Automate de détection de croissance bactérienne BACTEC



Densitomètre



Annexe XIII : informations des patients hospitalisés du 1 janvier 2015 au 31 mars 2019

	Age	Sexe	hémocult ure	Porte d'entrée	Germe responsable	L'année
1	49	femme	Négative			2015
2	48	F	+		<i>Staphylococcus aureus</i>	2015
3	59	Homme	+	Dentaire	<i>Streptococcus sp</i>	2016
4	23	H	+	Dentaire	<i>Streptococcus sp</i>	2016
5	58	H	+		<i>Staphylococcus a coagulase -</i>	2016
6	68	H	+		<i>Staphylococcus aureus</i>	2016
7	45	F	+	Cathéter	<i>Streptococcus sp</i>	2017
8	38	F	-			2017
9	65	F	+	Urogénitale	<i>Staphylococcus aureus</i>	2017
10	66	F	+	Dentaire	<i>Streptococcus sp</i>	2017
11	22	F	+	Dentaire	<i>Streptococcus sp</i>	2017
12	55	F	-			2017
13	48	H	+		<i>Morexella sp</i>	2017
14	49	H	+		<i>Acinobactère baumani</i>	2017
15	43	H	+	Dentaire	<i>Streptococcus sp</i>	2017
16	76	H	-			2017
17	53	F	+	Cathéter	<i>Staphylococcus aureus</i>	2018
18	70	F	-			2018
19	60	F	+	Digestif (lait de vache)	<i>Brucella sp</i>	2018
20	43	F	-			2018
21	52	F	+		<i>Moraxella sp</i>	2018
22	55	F	-			2018
23	26	F	+	Dentaire	<i>Streptococcus sp</i>	2018
24	31	H	-			2018

25	64	H	+	Digestif	<i>Brucella sp</i>	2018
26	64	H	+	Cutanée	<i>Staphylococcus captis</i>	2018
27	26	H	+		<i>Streptococcus sp</i>	2018
28	74	H	+		<i>klepsiella pneomoni</i>	2018
29	68	H	+		<i>Staphylococcus a coagulase -</i>	2018
30	44	H	+		<i>Staphylococcus aureus</i>	2018
31	39	H	-			2018
32	67	H	-			2018
33	53	H	+	Dentaire	<i>Streptococcus sp</i>	2018
34	75	H	+	Dentaire	<i>Streptococcus sp</i>	2018
35	55	F	+		<i>Staphylococcus aureus</i>	2019
36	75	H	+		<i>Streptococcus sp</i>	2019
37	49	F	+		<i>Staphylococcus aureus</i>	2019
38	55	H	+		<i>Sttreptococcus sp</i>	2019
39	63	H	+		<i>Streptococcus sp</i>	2019
40	72	F	-			2019
41	68	H	+		<i>Staphylocoques aureus</i>	2019
42	38	H	+		<i>Staphylococcus aureus</i>	2019
43	59	F	+	Cutanée	<i>Staphylococcus epidermis</i>	2019
44	74	F	+		<i>Staphylococcus aureus</i>	2019
45	63	H	+		<i>Staphylococcus captis</i>	2019
46	52	H	-			2019
47	37	F	+	Dentaire	<i>Streptococcus sp</i>	2019
48	64	H	+		<i>Staphylococcus aureus</i>	2019

Étude microbiologique et histologique des valves cardiaques :

L'étude des valves cardiaques reste un élément majeur du diagnostic de l'EI. Elle doit être faite de façon systématique, avec si nécessaire des colorations spéciales pour mettre en évidence les germes intracellulaires (coloration de Gimenez, coloration au giemsa). En effet, la présence de signes histologiques ou une culture de valve positive permet de signer le diagnostic d'endocardite. Le tissu valvulaire doit être congelé à — 80 °C pour d'autres recherches ultérieures, en particulier par biologie moléculaire comme la recherche du gène codant pour l'ARN 16S bactérien par amplification et séquençage. Cette méthode permet l'identification de ce gène, qui a une séquence propre à chaque espèce bactérienne, et donc d'identifier le germe responsable, et permet d'améliorer le diagnostic étiologique d'endocardite à hémocultures négatives.

Rédigée par :

BELBOUL KHAOULA, Email : bel.koukou@hotmail.fr

BENZID BELKIS BOUTHAINA, Email : bouthainabelkis@gmail.com

Soutenu le : 11.06.2019.

RESUME :

L'endocardite infectieuse (EI) est une maladie relativement rare mais reste grave. Sa mortalité intra hospitalière est de 15 à 22%. L'objectif de notre étude est de recenser les principales données microbiologiques et épidémiologiques des EI diagnostiquées au CHU Blida.

Il s'agit d'une étude rétrospective; prospective ; mono-centrique analytique et descriptive sur une durée de 51 mois, du 1 janvier 2015 au 31 mars 2019. L'étude porte sur 48 patients, 34 patients recensés rétrospectivement et 14 prospectivement, hospitalisés à l'unité de cardiologie du service de médecine interne du CHU BLIDA, pour qui un diagnostic d'EI probable ou certaine a été posé selon les critères de Duke.

On note une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,4 (28 vs 20).L'âge moyen de nos patients est de 55 Ans avec des extrêmes d'âge allant de 22 à 76 ans.Les EI sur valve native sont plus fréquentes que les EI sur prothèse [33 cas (68.75%) contre 14 cas sur prothèse (29.16%)]. Sur le plan bactériologique, le germe en cause a été identifié pour 75% des patients, 25% présentaient des hémocultures négatives. Le portage d'une prothèse est le facteur de risque prépondérant 39%.La porte d'entrée n'est identifiée que chez 75% des patients. La porte d'entrée bucco-dentaire est la plus fréquente et représente 25% des cas.36 souches bactériennes ont été identifiées, la plus fréquente était *Staphylococcus sp* suivi de *Streptococcus sp* avec des taux respectifs de 44.44% (16/36) et de 38.89 % (14 /36). On remarquera qu'aucune bactérie du groupe HACEK ou non cultivable n'a été mise en évidence .La majorité des patients ont reçu une bi-antibiothérapie (gentamycine +vancomycine ou gentamycine+ amoxiciline). Dans notre population d'étude, nous avons enregistré le décès d'une patiente.

Au terme de nos travaux, nous observons une modification du profil épidémiologique et microbiologique des l'EI néanmoins une étude de plus large envergure est souhaitable.

Mots clés : Endocardite infectieuse, *Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp*, prothèse valvulaire, valve native, antibiothérapie...etc.