

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

Année 2011

Thèse n°

*Evolution du profil des endocardites infectieuses
dans un centre hospitalier général :
à propos de 29 cas*

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 30 septembre 2011

Par

M Martin Timothée

né le 25 mai 1982, à Nantes (44)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M le Professeur Pierre Weinbreck..... Président
M le Professeur Jean-Gabriel Buisson..... Juge
M le Professeur Patrice Virot..... Juge
M le Docteur Bruno Abraham..... Membre invité
M le Docteur Eric Fleurant Directeur de thèse

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

Année 2011

Thèse n°

*Evolution du profil des endocardites infectieuses
dans un centre hospitalier général :
à propos de 29 cas*

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 30 septembre 2011

Par

M Martin Timothée

né le 25 mai 1982, à Nantes (44)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M le Professeur Pierre Weinbreck..... Président
M le Professeur Jean-Gabriel Buisson..... Juge
M le Professeur Patrice Virot..... Juge
M le Docteur Bruno Abraham..... Membre invité
M le Docteur Eric Fleurant Directeur de thèse



Le 01.09.2011

DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

ASSESSEURS :

Monsieur le Professeur Marc LASKAR
Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Pau I (CS)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (CS)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S.)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe (CS)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (CS)	O.R.L.
BONNAUD François	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie(CS)	DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (CS)	HEMATOLOGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (CS)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (CS)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
COGNE Michel (CS)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (SUR. 31.08.2014)	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe (C.S.)	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S.)	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAD Aurélien	UROLOGIE
DESPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel (CS)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe (C.S.)	UROLOGIE
DUMONT Daniel (SUR. 31.08.2012)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FEISS Pierre (SUR. 31.08.2013)	ANESTHESIOLOGIE- REANIMATION
FEUILLARD Jean (CS)	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent (CS)	CHIRURGIE INFANTILE
FUNALOT Benoît	BIOCHIMIE et BILOGIE MOLECULAIRE
GAINANT Alain (C.S.)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (CS)	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S.)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS)	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
MABIT Christian (CS)	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE

MAUBON Antoine (CS)	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris (CS)	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (CS)	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MONTEIL Jacques (CS)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S.)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (SUR. 31.08.2013)	CHIRURGIE INFANTILE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie (CS)	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile (CS)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves (C.S.)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
SAUTEREAU Denis (CS)	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE , DIABETE ET MALADIE METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (CS)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (SUR. 31.08.2014)	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
VERGNEGRE Alain (CS)	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S.)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VIROT Patrice (CS)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (C.S)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ANTONINI Marie-Thérèse (CS)	PHYSIOLOGIE
BOURTHOMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
CHABLE Hélène	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FUZIER Régis	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE PREVENTION
MOUNIER Marcelle	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE
PICARD Nicolas	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VINCENT François	PHYSIOLOGIE

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
-----------------------	----------------

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel	MEDECINE GENERALE
BUISSON Jean-Gabriel	MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie	MEDECINE GENERALE
MENARD Dominique	MEDECINE GENERALE
PREVOST Martine	MEDECINE GENERALE

A Monsieur le professeur Pierre Weinbreck

Maladies infectieuses

Médecin des hôpitaux

Chef de service

Vous me faites le grand honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse. Je tiens à vous exprimer ma reconnaissance pour l'intérêt que vous portez à mon travail.

A Monsieur le professeur Jean-Gabriel Buisson

Médecine générale

Professeur associé à mi-temps

Vous me faites l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Soyez assuré de mon profond respect.

A Monsieur le professeur Patrice Viot

Cardiologie

Médecin des hôpitaux

Chef de service

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger à ce jury.
Veuillez trouver ici, le témoignage de ma gratitude.

A Monsieur le docteur Bruno Abraham

Maladies infectieuses

Praticien Hospitalier

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Soyez assuré de mon entière reconnaissance.

A Monsieur le docteur Eric Fleurant

Cardiologie

Praticien Hospitalier

Je vous remercie de votre disponibilité et des précieux conseils que vous m'avez dispensés tout au long de la réalisation de cette thèse.

A Leslie, pour ton amour et ta patience,

A Camille, à naitre,

A mes parents pour leur amour et leur soutien,

A mes frères et sœur,

A mes grands parents

A tous mes amis.

SOMMAIRE

Introduction	p 11
Généralités sur l'endocardite infectieuse	p 12
Matériels et méthodes.....	p 33
Résultats	p 35
Discussion	p 50
Conclusion.....	p 64
Annexes.....	p 65
Bibliographie	p 83

INTRODUCTION

L'endocardite infectieuse (EI) découverte au 17^{ème} siècle était initialement grevée d'une mortalité certaine. L'amélioration des techniques diagnostiques avec le développement de l'échographie et la découverte des antibiotiques en ont modifié le pronostic. Ces dernières années, il a été noté une modification du profil des EI, tant sur le plan bactériologique que sur le plan épidémiologique. En effet avec l'éradication du rhumatisme articulaire aiguë (RAA), l'incidence de la classique EI sur valvulopathie post rhumatismale a diminué. Des endocardites sont apparues sur de nouveaux terrains reflétant l'évolution de la société et des pratiques médicales. Ainsi, du fait du vieillissement de la population on constate la survenue d'EI sur scléroses valvulaires dégénératives, révélant au moment du diagnostic des pathologies valvulaires non connues. Autre modification, on assiste à une majoration des endocardites survenant sur « cœur sain », d'une part liées à la consommation de drogues intraveineuses et d'autre part à l'augmentation des gestes invasifs à risque de bactériémie. Du fait des progrès dans le domaine de la chirurgie cardiaque, on note une augmentation du nombre des porteurs de prothèses valvulaires à risque d'EI. Ces nouveaux facteurs de risque sont à l'origine de la non diminution de l'incidence des EI ces dernières décennies et de la modification du profil bactériologique. En effet, le staphylocoque semble avoir supplanté le streptocoque. De plus la prise en charge s'est compliquée ces dernières années du fait de résistances accrues aux antibiotiques (staphylocoques résistants à la méticilline). Malgré les améliorations dans la prise en charge médicale et des traitements chirurgicaux plus précoces, le taux de mortalité est resté stable ces dernières décennies.

Première partie

1° Généralités sur l'endocardite infectieuse

1.1 Définition

L'endocardite infectieuse (EI) est une inflammation de l'endocarde d'origine microbienne. Celle-ci peut concerner, l'endothélium cardiaque valvulaire ou non, les prothèses valvulaires ainsi que tout autre matériel prothétique intracardiaque. La greffe et la multiplication de l'agent infectieux au niveau de l'endocarde surviennent à la suite d'un passage sanguin de la bactérie ou de la levure favorisées par l'existence de lésions préexistantes macro ou microscopiques.

1.2 Historique

Lazare Rivière médecin du roi Louis XIII fut le premier en 1646 à décrire les lésions valvulaires caractéristiques d'endocardite. Le caractère infectieux et la corrélation clinique et anatomopathologique furent apportés en 1869 par Virchow, Wenge et Heiberg par la mise en évidence de bactéries au sein des lésions intracardiaques. L'EI subaiguë fut décrite en 1882 par Jacoud, mais c'est William Osler qui réalisa la synthèse des données physiopathologiques et cliniques. Ce n'est qu'à partir de 1944, grâce à la découverte de la Pénicilline qu'on assiste à des guérisons. La survie des patients atteints d'EI 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 [1] (1^{er} remplacement pour EI destructive par Wallace en 1963).

1.3 Epidémiologie

L'incidence annuelle de l'endocardite est de 24 à 50 cas par million d'habitants selon les études. En France l'étude la plus représentative fut celle menée par Hoen en 1999 [2], réalisée durant un an, sur un bassin de population de 16 millions d'habitants, retrouvant une incidence de 31 cas par million d'habitants soit environ 1500 cas par an en France. On note une tendance à la stabilité avec des résultats identiques en 2008 [3] sur cette même population. L'âge moyen de survenue se situe dans la 6^{ème} décennie (49-67). Cette pathologie est plus fréquemment retrouvée chez les hommes avec un pourcentage variant de 54% à 74%. Le taux de mortalité varie de 16 à 26% et reste stable ces vingt dernières années malgré l'amélioration de la prise en charge médicale et des techniques chirurgicales.

1.4 Ecologie Bactérienne

De nombreuses études récentes semblent indiquer que ces vingt dernières années, s'est produit une modification de l'écologie bactérienne des EI. Pour preuve, une méta analyse de 26 articles publiés de 1993 à 2003 concernant un total de 3784 épisodes d'EI a démontré que le staphylocoque était devenu le germe le plus fréquemment isolé devant le streptocoque [4]. Cette tendance est retrouvée dans des études prospectives de cohorte récentes réalisées dans le cadre de l'International Collaboration on Endocarditis (ICE) [5 ; 6]. En revanche, d'autres études [7] ne notent pas de modification bactériologique ces trente dernières années et tendent à prouver que ces variations sont plus le fait d'un biais de recrutement (les centres d'études étant des centres tertiaires ne reflétant pas les cas rencontrés dans des hôpitaux communautaires).

En France l'étude d'Hoen en 1999 [2] retrouvait les résultats suivants :

<i>Streptococcus sp (Species)</i> :.....	47,9 %
Entérocoques :.....	10,3%
Streptocoques oraux :.....	17,9%
Streptocoques du groupe D :.....	12,7 %
Streptocoques pyogènes :.....	5 %
Autres streptocoques :.....	2%
<i>Staphylococcus sp</i> :.....	36,2%
<i>Staphylococcus aureus</i> :.....	27%
Staphylocoques à coagulase négative :.....	9,3%
Les microorganismes du groupe HACEK (<i>Haemophilus aphrophilus</i> , <i>Actinobacillus Actinomycetemcomitans</i> , <i>Cardiobacterium hominis</i> , <i>Capnocytophaga</i> , <i>Eikenella corrodens</i> et <i>Kingella kingae</i>), <i>Salmonella</i> , <i>Brucella</i> , <i>Pasteurella</i> , <i>Listeria</i> <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Corynebacterium sp</i> , bactéries anaérobies, <i>Mycobactérium</i> et agents fongiques :.....	8,7%
Plus d'un microorganisme :.....	2%
Cultures négatives :.....	5,2%

L'étude de Murdoch [6] a permis de montrer des variations géographiques (cf. Annexes 1 et 2). Dans cette publication, le *Staphylocoque aureus* est le germe le plus fréquemment isolé sauf en Amérique du Sud où il est précédé par le *Streptocoque bovis*. De même la majorité des bactéries du groupe HACEK, *Bartonella* et *Coxiella burnetii* a été isolée en Europe. Ces variations seraient liées aux caractéristiques des populations étudiées. Pour exemple, la présence de *Staphylocoques aureus* semble liée de façon

significative aux gestes invasifs tels que l'hémodialyse, les cathéters centraux et à l'utilisation des drogues intraveineuses, pratiques plus fréquentes dans les pays développés.

1.5 Les facteurs prédisposants

Tout d'abord, il convient de différencier les atteintes sur cœur sain, de celles survenant sur cardiopathies préexistantes ou matériel prothétique. On distingue de façon consensuelle deux groupes de cardiopathies à risque infectieux.

Le groupe à haut risque comprend, les prothèses valvulaires, les cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et les antécédents d'endocardite. Selon les études, les EI sur valves prothétiques représentent 16 à 38 % [8 ; 9], en 1999 Hoen [2] retrouvait 16% d'EI sur prothèses. Concernant les cardiopathies congénitales elles varient entre 1 et 12% [2 ; 5]. Le taux de récurrence d'endocardite dépend du contexte initial (valve native ou prothétique), et de la prise en charge (médicale ou médico-chirurgicale). Concernant les EI qui ont bénéficié d'une cure chirurgicale, le suivi post opératoire sur 10 ans retrouvait 3,2 à 20% de nouveaux épisodes [10 ; 11 ; 12 ; 13 ; 14]. L'étude réalisée dans le Comté du Minnesota [7] sur une période de 30 ans retrouvait 7% d'antécédents d'EI.

Le groupe à risque moins élevé comprend, les insuffisances aortiques et mitrales, le rétrécissement aortique, le prolapsus de la valve mitrale, la bicuspidie aortique, ainsi que les cardiopathies congénitales non cyanogènes et les cardiomyopathies hypertrophiques obstructives. De façon générale les EI sur valvulopathies représentent 26 à 34% des EI [3 ; 15]. On note une très nette diminution des valvulopathies post rhumatismales qui représentaient au milieu du XXème siècle 39% des EI [15], et lors des études récentes 1,9 à 13% [7 ; 17]. Compte tenu du vieillissement de la population le nombre d'EI sur valvulopathie dégénérative est en augmentation variant de 11 à 23% [7 ; 8 ; 18]. Ces scléroses valvulaires sont souvent méconnues et diagnostiquées à l'occasion de l'épisode infectieux. Concernant les patients porteurs de cardiomyopathies hypertrophiques le risque de développer une EI est de 5% environ. Enfin les données récentes retrouvent 9 à 17% d'EI sur prolapsus de la valve mitrale et 2,6 à 16,7% sur bicuspidie aortique [7 ; 8 ; 9 ; 18].

1.6 Localisations valvulaires

L'atteinte prédomine sur le cœur gauche dans des proportions variables selon les publications, la valve aortique est atteinte dans 25 à 40% des cas [8 ; 17] et la mitrale dans 29 à 58% [8 ; 15]. Dans l'étude française de Hoen [2] une atteinte conjointe est retrouvée dans 14%. L'atteinte de la valve tricuspide est plus rare et représente 5,5 à 11,5% [5 ; 18] des patients alors que l'atteinte pulmonaire est anecdotique, environ 1% selon les séries.

1.7 Toxicomanie intraveineuse

Les endocardites infectieuses survenant chez les patients utilisateurs chroniques de drogues intraveineuses, se portent majoritairement sur le cœur droit. La valve tricuspide est touchée dans 60 à 70% des cas, viennent ensuite les valves mitrales et aortiques [19]. Le germe le plus fréquemment isolé est le *Staphylocoque aureus*. Le tableau clinique est différent des autres EI, plus brutal et fréquemment associé à des manifestations septiques et emboliques. Les études multicentriques internationales ont mis en évidence une très grande variation en fonction de la géographie, avec 0,4% d'EI liée à l'usage de drogue en Amérique du Sud contre 16% en Amérique du Nord. [6]

1.8 Procédures à risque et antibioprophylaxie

D'après les études observationnelles, le risque d'EI sur un endocarde préalablement lésé serait lié à l'importance de la bactériémie provoquée lors d'un soin de santé. Des études expérimentales menées sur des animaux ont permis de mettre en évidence une diminution du risque infectieux grâce à l'injection prophylactique d'antibiotique (celle-ci diminuant la bactériémie et altérant les capacités d'adhésion de la bactérie). Sur cette hypothèse, l'antibioprophylaxie s'est développée au cours du XXème siècle. Cependant, aucune étude randomisée prospective n'a permis de valider cette attitude à ce jour. Ces dix dernières années on a assisté à une modification des pratiques, visant à réduire les indications de l'antibioprophylaxie. En effet, plusieurs arguments remettent en cause son bénéfice. Tout d'abord la bactériémie serait plus le fait de gestes quotidiens tels que la mastication ou le brossage dentaire, que des gestes de soins. Il existe une grande difficulté d'identification des situations à risque, car on note une grande variabilité de bactériémie pour un même geste. On estime que le risque lors d'une extraction dentaire varie de 10 à 100% ; probablement lié à une défense différente de l'hôte, et au type d'acte. Le risque est encore moins bien défini pour les gestes extra buccaux.

Enfin, il n'existe pas de données scientifiques permettant d'affirmer que l'incidence, l'intensité ou la durée de la bactériémie modifie le risque de survenue ultérieure d'endocardite [20].

Ces dix dernières années les sociétés savantes ont rédigé des recommandations visant à encadrer l'antibioprophylaxie. Deux groupes à risque ont été déterminés de façon consensuelle :

Un groupe de cardiopathies à haut risque d'EI comprenant, les prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses), les cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées, les dérivations chirurgicales pulmonaires-systémiques et les antécédents d'endocardite infectieuse. Seul les recommandations américaines identifient les greffés cardiaques avec anomalies valvulaires comme appartenant à ce même groupe.

Un groupe de cardiopathies à risque moins élevé d'EI comprenant, les valvulopathies aortiques (insuffisance aortique, rétrécissement aortique, bicuspidie), les valvulopathies mitrales (insuffisance mitrale, prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire), les cardiopathies congénitales non cyanogènes, hormis les communications inter-auriculaires et les cardiomyopathies hypertrophiques obstructives avec souffle à l'auscultation.

Les recommandations de la conférence de consensus française publiées en 2002 [21] sont les premières à mettre un terme à l'antibioprophylaxie systématique. La prophylaxie est recommandée pour les patients à haut risque selon une liste détaillée des procédures invasives dentaires, respiratoires, gastro-intestinales et génito-urinaires. (cf. Annexe 3). Ces mêmes procédures ne font l'objet que d'une prophylaxie «optionnelle» chez les patients présentant une cardiopathie à risque moins élevé. Le choix de l'antibioprophylaxie repose alors sur la présence de facteurs tels que l'âge supérieur à 65 ans, une insuffisance cardiaque, rénale, respiratoire, hépatique, un diabète, une immunodépression acquise, constitutionnelle ou thérapeutique, une hygiène buccodentaire déficiente et enfin le type de geste (saignement important, intensité, durée, geste techniquement difficile, durée prolongée de l'acte...). N'est donc plus seulement pris en compte le risque infectieux mais aussi le risque évolutif. La British Society of Antimicrobial Chemotherapy (BSA) en 2006 [22] recommande une antibioprophylaxie pour le groupe à haut risque lors de procédures impliquant une manipulation dento-gingivale ou endodontique. Les gestes extra buccaux font l'objet d'indications spécifiques en fonction des procédures. Les recommandations les plus récentes émanant de l'American Heart Association (AHA) en 2007 [23] et de l'European society of cardiology (ESC) en 2009 [24] préconisent une antibioprophylaxie des patients appartenant au groupe à haut risque, lors des soins dentaires avec manipulation de la région périapicale, gingivale ou lors d'une perforation de la muqueuse buccale.

Lors des procédures extra buccales l'antibioprophylaxie n'est pas indiquée sauf dans le cadre d'une infection avérée.

1.9 Diagnostic

L'EI est une pathologie de diagnostic difficile, dont les signes d'appels peuvent être variés. La présentation peut être d'emblée évocatrice d'un phénomène infectieux sans point d'appel évident associant frissons et hyperthermie, ou être plus insidieuse sous la forme d'une asthénie et d'une perte de poids évoluant sur plusieurs semaines. Enfin, elle peut se révéler par une complication extra cardiaque, conséquence d'une embolie artérielle, notamment un accident vasculaire cérébral (AVC). On distingue donc la maladie d'Osler ou endocardite subaiguë survenant sur une valvulopathie ancienne évoluant sur plusieurs semaines ou mois à bas bruit du fait de germes peu virulents, de l'endocardite aiguë aboutissant rapidement à une septicémie avec de fréquents embols septiques. Une fois le diagnostic suspecté, il devra être confirmé grâce à la réalisation d'examens complémentaires.

1.9.1 Clinique

L'interrogatoire s'attachera à rechercher tout élément à risque de bactériémie, tels que l'utilisation de drogues intra veineuses, la pose récente de cathéter veineux ou la réalisation de gestes invasifs. La recherche d'une lésion cardiaque prédisposant est un élément fondamental. La fièvre est le symptôme majeur retrouvé de façon quasi constante, son intensité ainsi que son retentissement sont variables d'un patient à l'autre. Les signes stéthacoustiques ont une importance fondamentale, ainsi l'apparition ou la modification d'un souffle préalablement connu est un élément fortement évocateur. Une splénomégalie est retrouvée dans 30 à 40 % des cas. L'apparition d'une insuffisance cardiaque aiguë dans un contexte hyperthermique doit faire évoquer le diagnostic. Un examen minutieux sera nécessaire pour rechercher les signes périphériques. Au niveau cutanéomuqueux on recherchera des éléments très évocateurs comme l'érythème palmaire ou plantaire de Janeway (érythème de la périphérie de la paume des mains ou de la plante des pieds, prenant parfois l'aspect de macules rougeâtres ou ecchymotiques indolores) ainsi que la présence de faux panaris d'Osler (nodosités rouges douloureuses de la pulpe des phalanges distales des doigts et des orteils). On recherchera aussi la présence de pétéchies cutanées ou muqueuses. Un hippocratisme digital peut être observé dans les formes chroniques de la maladie. Sur le plan ophtalmologique on notera toute hémorragie conjonctivale et au fond d'œil, toutes lésions hémorragiques exsudatives et œdémateuses de la rétine appelées taches de Roth. Enfin une ischémie d'organe (infarctus du myocarde, AVC, ischémie de

membre, insuffisance rénale aiguë...) survenant dans un contexte fébrile peut être secondaire à la migration d'un embol cardiaque et doit faire suspecter une EI. [1]

1.9.2 Biologique

Les hémocultures représentent la pierre angulaire du diagnostic de l'EI. Elles sont positives selon les pays dans 72,7 à 99% des cas [17]. La dernière étude française menée par Hoen [3] en retrouvait 94,8%. Elles doivent être réalisées lorsque cela est possible avant toute antibiothérapie. Trois paires d'hémocultures (aérobie et anaérobie) doivent être prélevées dans les 24 heures si possible à 1 heure d'intervalle. Le relargage bactérien des lésions endocardiques semble être permanent mais la bactériémie faible. Il convient donc de prélever 10 ml de sang par flacon sans nécessité d'attendre un pic fébrile. Le prélèvement doit se faire dans des conditions d'asepsie rigoureuse, en évitant lorsque cela est possible les prélèvements sur voies veineuses centrales. Il n'y a que peu d'intérêt à réaliser plus de 3 séries d'hémocultures (le rendement diagnostique devenant très faible), sauf lors d'une antibiothérapie préalable au diagnostic, qui nécessite alors de renouveler les prélèvements. Enfin le laboratoire doit être informé de la suspicion d'endocardite afin d'utiliser les techniques appropriées. [25]

Malheureusement, certaines EI définies par les critères de Duke présentent des hémocultures négatives. Les causes retrouvées sont :

- Une antibiothérapie préalable à la réalisation des prélèvements
- Les bactéries à croissance difficile appelées « bactéries fastidieuses » regroupant le groupe des HACEK, *Brucella ssp* (Species plural), *Bartonella ssp*
- Les agents fongiques, *Candida ssp*, *Aspergillus ssp*
- Les agents non cultivables sur milieux usuels, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia ssp*, *Tropheryma whipplei*, *Legionella ssp*, *Mycobactéries ssp* et *Mycoplasma ssp*
- Les streptocoques déficients

Lorsque les hémocultures sont négatives après 48 heures, 3 nouvelles hémocultures et un tube de sang hépariné doivent être prélevés pour la réalisation de cultures cellulaires. La culture cellulaire peut être facilitée par la technique de lyse centrifugation (la lyse permettant la libération des germes intracellulaires et la centrifugation, sa concentration), ou la réalisation de prélèvements sur résine permettant d'inhiber l'activité des antibiotiques. Enfin des sérologies à la recherche de *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Bartonella*, *Coxiella burnetii*, *Legionella*, *Brucella*, *Candida* et *Aspergillus* seront réalisées.

Lorsque la culture est négative, la PCR (polymerase chain reaction) peut être utilisée. Son procédé correspond à une amplification du génome de la bactérie, afin d'en obtenir une quantité importante permettant d'en réaliser le séquençage et l'identification. Le plus fréquemment elle est réalisée sur des prélèvements valvulaires. Il existe deux types de PCR. La PCR universelle qui permet d'obtenir une séquence nucléotidique qu'il faudra comparer avec une base de données. Puis, la PCR spécifique qui est plus rapide, et permet de mettre en évidence des bactéries décapitées par le traitement antibiotique. Cette technique nécessite cependant une recherche orientée, mais permettra la mise en évidence de germes tels que *Bartonella ssp*, *Coxiella burnetii*, *Tropheryma whipplei*. Cependant cette méthode présente certaines limites, comme la difficulté d'obtenir des résultats sur prélèvement sanguin, l'impossibilité de fournir des résultats concernant la sensibilité aux agents antimicrobiens, ainsi qu'une positivité persistante plusieurs mois après la guérison. [26 ; 27]

Les autres examens biologiques ont surtout une valeur d'orientation ou de surveillance. Ainsi de façon non spécifique peuvent être retrouvés, une VS (vitesse de sédimentation) accélérée et une CRP (protéine C réactive) augmentée. Sur la numération formule sanguine on peut constater une anémie normochrome normocytaire, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. On recherchera un profil inflammatoire sur l'électrophorèse des protéines, et dans le bilan immunologique, une consommation du complément, des cryoglobulines, la présence de facteur rhumatoïde ainsi que des complexes immuns circulants. Sur le plan urinaire, une hématurie microscopique est fréquente, une protéinurie devra être recherchée et la fonction rénale surveillée.

1.9.3 Paraclinique

1.9.3.1 Echographie

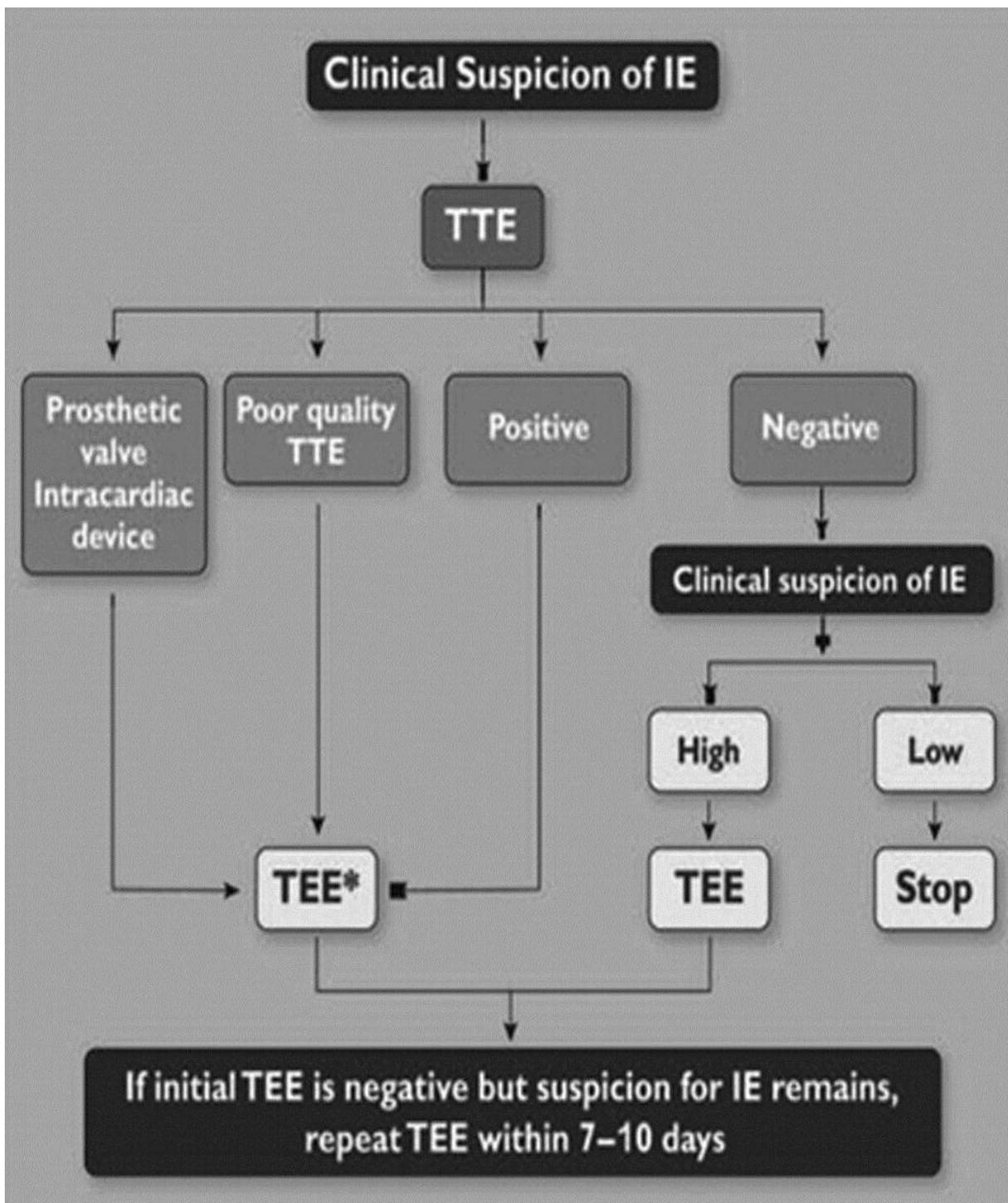
Lorsque le diagnostic d'EI est suspecté, une échographie cardiaque doit systématiquement être réalisée. Trois constatations échocardiographiques constituent les critères diagnostiques de l'EI, la végétation, l'abcès, et l'apparition d'une nouvelle régurgitation. Il existe deux voies d'accès, transthoracique et transoesophagienne [28]. L'échographie transthoracique (ETT) a une sensibilité (probabilité que le test soit positif si la maladie est présente) variant de 40 à 63% selon les études, ceci étant expliqué par la faible résolution spatiale et l'interface représentée par les cotes entre la sonde d'échographie et les cavités cardiaques. Les résultats sont directement liés à la taille de la végétation, car l'EI est détectée dans 25% des cas si la végétation est inférieure à 5 mm, 70% si elle est comprise entre 6 et 10 mm, et 100% si elle est supérieure à 10 mm. La spécificité (probabilité d'obtenir un test négatif chez les non-malades) est proche de 100%. La probabilité d'EI devient donc faible lorsque l'examen est normal, et seuls certains critères spécifiques qui seront détaillés plus loin, doivent amener

à réaliser une échographie transoesophagienne (ETO). La sensibilité de l'ETO se situe entre 90 et 100%, sa spécificité est proche de 100% et sa valeur prédictive négative de 86 à 97%. [28 ; 29 ; 30 ; 31 ; 32 ; 33 ; 34]. Un groupe d'experts européens a réalisé une synthèse des recommandations existantes concernant les indications de l'ETT et de l'ETO. Elles sont énumérées ci-dessous avec leur classe de recommandation et leur niveau de preuve [35] :

- L'ETT est recommandée comme imagerie de première ligne lorsqu'une EI est soupçonnée. (I, B)
- L'ETO est recommandée chez les patients ayant une suspicion clinique élevée d'EI et une ETT normale. (I, B)
- Il est recommandé de réaliser une nouvelle ETT ou ETO dans les 7-10 jours, lorsque l'examen initial était négatif et lorsque la suspicion clinique reste importante. (I, B)
- Il convient de considérer l'intérêt de réaliser une ETO devant toute suspicion d'EI, même lorsque l'ETT est positive du fait de la meilleure sensibilité et spécificité de l'ETO, notamment pour le diagnostic d'abcès et la mesure des végétations. (IIa, C)
- L'ETO n'est pas indiqué chez les patients ayant une ETT de bonne qualité, négative et dont la suspicion clinique est faible. (III, C)

Enfin, les endocardites sur prothèse et les endocardites du cœur droit sont mieux visualisées par l'ETO.

Tableau 1 : Arbre décisionnel pour la réalisation d'imagerie devant une suspicion clinique d'EI [35]



TTE : échographie transthoracique

TEE : échographie transœsophagienne

1.9.3.2 Radiographie

La radiographie pulmonaire a un intérêt limité dans le diagnostic de l'EI. Elle permet cependant de mettre en évidence certaines complications telles que l'œdème aigu du poumon, des foyers de condensations compliquant une endocardite du cœur droit ou bien encore une pneumopathie bilatérale rencontrée dans les endocardites du toxicomane.

1.9.3.3 Electrocardiogramme

Il est indispensable dans le bilan initial d'endocardite. Il servira d'examen de référence, lors d'éventuelles complications tels qu'une ischémie myocardique sur migration embolique ou un bloc auriculo ventriculaire sur abcès du septum.

1.9.3.4 Autres examens

L'échographie tridimensionnelle et l'IRM cardiaque sont des techniques prometteuses mais nécessitent encore d'être évaluées.

1.9.4 Critères diagnostiques

Devant la grande diversité sémiologique de l'endocardite infectieuse, il est apparu nécessaire de réaliser une classification afin d'obtenir une définition uniforme. Les premières proposées furent celles de Pelletier et Petersdorf en 1977, puis de Von Reyn en 1981. Elles étaient essentiellement basées sur les constatations anatomopathologiques et chirurgicales, ne prenant pas en considération de nouvelles techniques telles que l'échographie cardiaque [36]. Durack propose en 1994 [37] une définition englobant les données microbiologiques, cliniques et échographiques, celle-ci sera modifiée par Li (tableau 2 et 3) en 2000 [38] (incluant comme critères majeurs les septicémies à *Staphylococcus aureus* et les sérologies de la fièvre Q positives). Cette classification reste celle utilisée à ce jour.

Tableau 2 : Définition de l'endocardite infectieuse selon les critères de Duke modifiés.
[38]

Critères majeurs

. Hémocultures positives:

1°- À un micro-organisme typique d'une EI, isolé dans au moins 2 hémocultures :

Streptococcus viridians, *Streptococcus bovis*, bactéries du groupe HACEK, *Staphylococcus aureus*; ou entérocoque acquis dans la communauté, en l'absence d'un foyer infectieux primaire ; ou

2°- Hémocultures positives de façon persistante, avec un micro-organisme susceptible de causer une endocardite, à condition que :

Les hémocultures soient prélevées à plus de 12 heures d'intervalle ou, 3 sur 3 ou la majorité des hémocultures (s'il en est réalisé 4 ou plus) soient positives et que l'intervalle séparant la première de la dernière soit supérieur à une heure ; ou

3°- Une hémoculture positive à *Coxiella burnetii*, ou un titre d'IgG phase 1 > 800.

. Mise en évidence d'une atteinte de l'endocarde

1°- Échocardiographie montrant des lésions caractéristiques d'endocardite :

Une végétation

Un abcès

Une désinsertion partielle de prothèse récente ; ou

2°- un nouveau souffle de régurgitation valvulaire (l'aggravation ou la modification d'un souffle connu n'étant pas suffisant)

Critères mineurs

1°- Cardiopathies à risque ou toxicomanie intraveineuse,

2°- Fièvre >38 °C

3°- Phénomènes vasculaires: embolies artérielles, anévrismes mycotiques, pétéchies, hémorragie intracrânienne ou conjonctivale, lésions de Janeway

4°- Phénomènes immunologiques: glomérulonéphrites, nodules d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde

5°- Arguments microbiologiques : hémocultures positives mais ne vérifiant pas la définition ci-dessus d'un critère majeur, ou démonstration sérologique d'une infection évolutive due à un micro-organisme susceptible de causer une endocardite

Tableau 3 : Définition de l'endocardite infectieuse selon les critères de Duke modifiés.
[38]

Endocardite certaine

. Critères histologiques

Micro-organismes identifiés par culture ou examen histologique d'une végétation, d'une végétation qui a embolisé ou d'un abcès intracardiaque ; ou

Lésions histologiques : présence d'une végétation ou d'un abcès intracardiaque avec confirmation histologique d'une endocardite active

. Critères cliniques (tels que définis dans le tableau 2)

2 critères majeurs ; ou

1 critère majeur et 3 critères mineurs ; ou

5 critères mineurs

Endocardite possible

1 critère majeur et 1 à 2 critères mineurs ; ou

3 à 4 critères mineurs

Endocardite exclue

Diagnostic alternatif certain ; ou

Résolution du syndrome d'endocardite infectieuse avec une antibiothérapie inférieure ou égale à 4 jours ; ou

Absence de lésions histologiques lors de la chirurgie ou de l'autopsie après une antibiothérapie de 4 jours, ou moins.

1.10 Complications

L'évolution de l'endocardite peut être très variable, le risque de complications va dépendre d'un certain nombre de paramètres tels que le terrain de survenue, le germe en cause et le délai diagnostique. Ces complications peuvent être inaugurales de la pathologie et en font toute sa gravité.

Les complications cardiaques sont les plus fréquentes et les plus graves. On retrouve :

Au premier rang, l'insuffisance cardiaque, facteur de mauvais pronostic et première cause de mortalité dans l'EI. Sur le plan physiopathologique elle est la conséquence des mutilations valvulaires qui sont observées de façon plus fréquente dans les localisations aortiques. Selon les études celle-ci est mise en évidence dans 28 à 74% des cas [39].

Les abcès perivalvulaires témoignent de l'évolution du processus infectieux et peuvent être à l'origine de fistulisations dans les cavités cardiaques, voire de faux anévrysmes et exceptionnellement de ruptures cardiaques dans le péricarde.

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sont principalement observés lors d'abcès du septum, secondaires pour la plupart à des abcès péri-aortiques.

Enfin, les phénomènes emboliques coronaires rares, peuvent occasionner un infarctus avec dysfonction myocardique et favoriser l'insuffisance cardiaque.

Viennent ensuite les complications emboliques néanmoins fréquentes. Elles résultent de la migration d'une végétation cardiaque dans le réseau artériel. Dans les EI du cœur gauche, tous les organes peuvent être atteints via la circulation systémique, dans les endocardites du cœur droit l'atteinte se fait par migration dans la circulation pulmonaire. Un phénomène embolique est mis en évidence dans environ 20 à 50% des cas. La plupart de ces phénomènes emboliques surviennent avant l'initiation du traitement et jusqu'à la deuxième semaine d'antibiothérapie. Des facteurs de risques emboliques ont été identifiés [40] :

- Liés à la végétation, concernant sa taille (risque si supérieure à 10 mm), sa mobilité et son caractère sessile ou pédiculé
- Liés aux germes : *Staphylocoques aureus*, bactéries du groupe HACEK, levures ou *Streptocoques bovis*
- Liés à la localisation valvulaire, mitrale puis aortique.

La localisation embolique cérébrale est la plus fréquente. Les données issues du groupe international collaboratif (ICE) [6], font état d'une incidence des événements emboliques cérébraux de 17 %, parmi 2781 malades inclus dans la cohorte. Par ordre de fréquence viennent ensuite les infarctus pulmonaires, spléniques, artériels périphériques et enfin les infarctus rénaux.

Sur le plan neurologique, différentes complications sont observées, conséquences pour la plupart de migrations emboliques d'une végétation. La plus fréquente est l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCi) qui représente 50 % des manifestations. La seconde est l'hémorragie intracrânienne (12 à 30% des cas), expliquée par trois mécanismes principaux, la transformation hémorragique d'un AVCi, la rupture d'un anévrisme mycotique intracrânien et la rupture d'un vaisseau intracrânien par artérite nécrosante. Enfin dans 2 à 20% des séries sont rapportés des abcès ou des épisodes de méningites. [41]

Les atteintes rénales à l'origine d'insuffisance rénale aiguë (IRA) sont fréquentes et d'étiologies multiples. Une étude rétrospective anglaise [42] (1981-1998), rapportait sur 354 EI, l'anatomopathologie du tissu rénal de 62 patients, soit suite à une biopsie rénale (20 cas) soit suite à une autopsie (42 cas). Certains patients présentaient des atteintes multiples.

Les résultats étaient les suivants:

- Infarctus rénal -----	33%
- Glomérulonéphrite aiguë -----	26%
- Néphrite interstitielle aiguë -----	10%
- Nécrose corticale -----	10%
- Nécrose tubulaire aiguë -----	20%
- Normal -----	5%
- Pathologie glomérulaire préexistante -----	8 %

Les causes d'IRA dans l'EI sont multiples, on retiendra le choc hypovolémique ou septique ; la néphrotoxicité des produits de contraste radiologiques et des antibiotiques (les aminosides) et enfin les phénomènes immuns.

A noter qu'aucune étude randomisée n'a permis de démontrer une diminution du risque embolique sous anti agrégant plaquettaire. [43]

1.11 Traitement

Avant la découverte de la Pénicilline, la mortalité de l'EI était certaine. Depuis le milieu du XX^{ème} siècle le pronostic s'est nettement amélioré. L'EI reste une pathologie grave, malgré l'amélioration des techniques chirurgicales de remplacement valvulaire. La mortalité reste lourde. Ces 20 dernières années elle est stable représentant 15 à 20 % des patients selon les études.

1.11.1 Traitement médical

L'EI est une des pathologies infectieuses dont le traitement est le mieux codifié. L'antibiothérapie est systématique et doit être administrée à forte dose du fait de la difficulté d'action locale. Ceci est expliqué par un inoculum bactérien important (10^9 à 10^{10} par gramme de végétation), la faible vascularisation de l'endocarde, l'absence de vaisseaux au sein de la végétation, ainsi que la présence d'un biofilm sur les matériels étrangers tels que les PM ou les prothèses valvulaires. En effet le biofilm aurait une action physique, protégeant les bactéries des agents antimicrobiens et diminuant la pénétration des antibiotiques. D'autre part, les bactéries en son sein seraient moins actives et moins réceptives aux agents antimicrobiens. De plus lors de leur implantation dans un biofilm, l'expression génétique des bactéries pourrait être modifiée. L'environnement du biofilm est donc propice aux échanges de matériel génétique et permet le transfert de caractères de résistance [44 ; 45]. L'antibiothérapie doit donc être synergique, bactéricide et prolongée par voie parentérale. Lors de la décision d'un schéma thérapeutique plusieurs points doivent être pris en compte tels que [46 ; 47 ; 48] :

- La présence d'un matériel étranger (PM, prothèse valvulaire) et le délai entre la chirurgie d'implantation et le diagnostic d'EI
- L'antibiogramme ainsi que les concentrations minimales inhibitrices (CMI) déterminant la résistance du germe à l'antibiotique testé
- L'existence d'une allergie à la pénicilline chez le patient.

Il existe des disparités entre les recommandations des différents pays (ESC, AHA et BSAC), notamment concernant les molécules de référence, les durées de traitements postopératoires et les indications de bithérapie associant la gentamycine. Les recommandations les plus récentes sont celles de l'ESC parues en 2009 (cf. Annexe 4).

De façon synthétique on retiendra concernant les recommandations européennes [49] que :

- L'antibiothérapie est identique que la valve soit native ou prothétique, seule la durée du traitement varie (2 à 6 semaines contre 6 semaines). Ceci pour tous les germes sauf le staphylocoque.
- Lors du remplacement d'une valve native, le traitement doit se poursuivre sur le schéma initial, sauf si les cultures postopératoires sont positives à un autre germe.
- Le traitement des streptocoques oraux et du groupe D dépend de la sensibilité à la pénicilline. Ainsi une CMI comprise entre 0,125 et 2 mg/l nécessitera une bithérapie avec un aminoside. L'alternative en cas d'allergie à la pénicilline est la vancomycine.
- Le traitement des entérocoques suit le même schéma que les streptocoques résistants à la pénicilline.
- Le traitement des staphylocoques sensibles à la méticilline sur valve native associe oxacilline et gentamycine. En cas d'allergie, la vancomycine est substituée à l'oxacilline.
- Lorsque la chirurgie valvulaire date de plus de 12 mois, le traitement empirique à débiter est le même que pour une valve native.
- Il n'existe pas de recommandations concernant les relais per os.

Certains antibiotiques nécessiteront une surveillance particulière des taux sériques du fait de leur toxicité, ce qui est le cas pour les aminosides et la vancomycine. La prise en charge est donc quasi exclusivement hospitalière. Aux États-Unis, des alternatives à l'hospitalisation se développent (antibiothérapie parentérale ambulatoire) dans des indications très strictes (patients stables atteint d'un streptocoque oral.) Cette attitude ne semble pas très développée en France. [50]

1.11.2 Traitement chirurgical

Dans certaines situations malgré un traitement adapté, l'infection peut entraîner des complications ne pouvant être jugulées par les antibiotiques seuls. En effet selon les études le taux de recours à la chirurgie est variable, en moyenne 1 patient sur 2 bénéficie d'une chirurgie de remplacement valvulaire à la phase aiguë de l'EI. Les indications opératoires ainsi que les délais de prise en charge pour les EI du cœur gauche sur valves natives (tableau 6) et prothétiques (tableau 7) font l'objet de recommandations [24]. On retiendra comme indications chirurgicales, une infection non contrôlée, l'existence d'un fort risque embolique et la prise en charge d'une insuffisance cardiaque gauche aiguë résistante à une thérapie médicale.

Concernant les endocardites du cœur droit, l'indication opératoire est portée :

- en présence d'un germe difficile à éradiquer ou lorsque le syndrome infectieux persiste plus de 7 jours malgré une antibiothérapie adaptée
- devant une végétation tricuspidiennne supérieure à 20 mm ou après des embols pulmonaires récurrents
- face à une insuffisance cardiaque droite ne répondant pas au traitement diurétique.

La prise en charge concernant les patients porteurs de PM ou de défibrillateur automatique implantable présente certaines particularités. L'ablation du matériel est systématiquement recommandée lorsque celui-ci est infecté et doit être discuté lorsqu'aucun point d'entrée n'est retrouvé. L'ablation par voie percutanée sera préférée. Elle est contre indiquée lors d'une atteinte conjointe de la sonde de PM et de la valve tricuspide ou lorsque la végétation est supérieure à 25 mm.

Tableau 4 : Indications chirurgicales des EI sur valves natives du cœur gauche [24]

TABLE 6. Indications and timing of surgery in left-sided native valve infective endocarditis

Recommendations: Indications for surgery	Timing*	Class[†]	Level[‡]
A. HEART FAILURE			
Aortic or mitral IE with severe acute regurgitation or valve obstruction causing refractory pulmonary oedema or cardiogenic shock	Emergency	I	B
Aortic or mitral IE with fistula into a cardiac chamber or pericardium causing refractory pulmonary oedema or cardiogenic shock	Emergency	I	B
Aortic or mitral IE with severe acute regurgitation or valve obstruction and persisting heart failure or echocardiographic signs of poor hemodynamic tolerance (early mitral closure or pulmonary hypertension)	Urgent	I	B
Aortic or mitral IE with severe regurgitation and no HF	Elective	IIa	B
B. UNCONTROLLED INFECTION			
Locally uncontrolled infection (abscess, false aneurysm, fistula, enlarging vegetation)	Urgent	I	B
Persisting fever and positive blood cultures >7-10 days	Urgent	I	B
Infection caused by fungi or multiresistant organisms	Urgent/elective	I	B
C. PREVENTION OF EMBOLISM			
Aortic or mitral IE with large vegetations (>10 mm) following 1 or more embolic episodes despite appropriate antibiotic therapy	Urgent	I	B
Aortic or mitral IE with large vegetations (>10 mm) and other predictors of complicated course (heart failure, persistent infection, abscess)	Urgent	I	C
Isolated very large vegetations (>15 mm) [§]	Urgent	IIb	C

*Emergency surgery: surgery performed within 24 h, urgent surgery: within a few days, elective surgery: after at least 1 or 2 weeks of antibiotic therapy.

[†]Class of recommendation.

[‡]Level of evidence.

[§]Surgery may be preferred if procedure preserving the native valve is feasible.

Tableau 5 : Indications chirurgicales des EI sur valves prothétiques du cœur gauche [24]

TABLE 7. Indications and timing of surgery in prosthetic valve infective endocarditis (PVE)

Indications for surgery in PVE	Timing*	Class [†]	Level [‡]
A. HEART FAILURE			
PVE with severe prosthetic dysfunction (dehiscence or obstruction) causing refractory pulmonary oedema or cardiogenic shock	Emergency	I	B
PVE with fistula into a cardiac chamber or pericardium causing refractory pulmonary edema or shock	Emergency	I	B
PVE with severe prosthetic dysfunction and persisting heart failure	Urgent	I	B
Severe prosthetic dehiscence without HF	Elective	I	B
B. UNCONTROLLED INFECTION			
Locally uncontrolled infection (abscess, false aneurysm, fistula, enlarging vegetation)	Urgent	I	B
PVE caused by fungi or multiresistant organisms	Urgent/elective	I	B
PVE with persisting fever and positive blood culture >7-10 days	Urgent	I	B
PVE caused by staphylococci or Gram Negative bacteria (most cases of early PVE)	Urgent/elective	IIa	C
C. PREVENTION OF EMBOLISM			
PVE with recurrent emboli despite appropriate antibiotic treatment	Urgent	I	B
PVE with large vegetations (>10 mm) and other predictors of complicated course (heart failure, persistent infection, abscess)	Urgent	I	C
PVE with isolated very large vegetations (>15 mm)	Urgent	IIb	C

*Emergency surgery is surgery performed within 24 h, urgent surgery: within a few days, elective surgery: after at least 1 or 2 weeks of antibiotic therapy.

[†]Class of recommendation.

[‡]Level of evidence.

1.12 Evolution

Malgré les améliorations diagnostiques et thérapeutiques, l'EI reste une pathologie grave avec un taux de mortalité variant de 16 à 26% [2 ; 9]. La mortalité post opératoire globale est de l'ordre de 5 à 15 % et dépend de nombreux facteurs (âge, comorbidités, germe, atteinte cardiaque, conditions hémodynamiques per opératoire) [51 ; 52]. Si l'on considère le sous-groupe des EI du cœur droit, le pronostic chez les patients ne présentant pas d'autres comorbidités est meilleur, avec un taux de mortalité inférieur à 5% et un recours à la chirurgie d'environ 2% [6 ; 19].

Deuxième partie :

1° Matériel et méthodes

1.1 Méthodologie et critères d'inclusion

Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique descriptive au sein de l'hôpital Dubois de Brive-la-Gaillarde. Ont été inclus dans l'étude tous les patients âgés de plus de 18 ans, hospitalisés au centre hospitalier Dubois ayant présenté du 1er janvier 2005 au 31 décembre 2010 une EI « certaine » selon les critères de Duke modifiés.

L'hôpital de Brive-la-Gaillarde se situe en Corrèze (19), où le dernier recensement de population (1er janvier 2006) rapporte 240 363 habitants. L'hôpital Dubois dispose de 698 lits, dont 449 lits médecine-chirurgie-obstétrique (MCO). Le bassin d'attraction de proximité de cet établissement est estimé à 200 000 habitants, avec un recrutement sur le Lot (46), la Corrèze (19) et la Dordogne (24). Pour certaines spécialités en monopole (oncologie, réanimation, hémodialyse,...) le bassin d'attraction est estimé entre 300 et 350 000 habitants.

La prise en charge médicale s'est faite au sein d'un établissement disposant d'un service de cardiologie avec une unité de soins intensifs, d'un service de réanimation médicale, et d'une unité de maladies infectieuses et tropicales. L'hôpital n'ayant pas de service de chirurgie cardiaque, les patients nécessitant un remplacement valvulaire ont donc été transférés au CHU de Limoges (87) ou de Toulouse (31).

Nous avons recensé tous les cas d'endocardite infectieuse survenus durant cette période grâce au programme de médicalisation des systèmes d'informatisations (PMSI). Sur les 51 patients sélectionnés, 6 ont été exclus pour mauvais diagnostic, erreur d'identité ou âge inférieur à 18 ans. Parmi les dossiers restants on dénombrait 16 endocardites probables, seules les endocardites infectieuses certaines (critères de Duke modifiés) ont été retenues soit 28 patients (29 cas).

1.2 Critères d'évaluation

1.2.1 Critères d'évaluation clinique

Les données ont été consignées pour chaque patient dans une grille standardisée (cf. annexe 5). Ont été rapportés, l'âge, le sexe, les antécédents cardiologiques, et notamment, valvulopathie, cardiopathie congénitale ou épisode antérieur d'EI. Concernant les antécédents médicaux ont été recherchés : un diabète, une néoplasie évolutive ou non, une insuffisance rénale chronique nécessitant ou non une dialyse, une immunodépression.

Sur le plan clinique, ont été notés les éléments ayant conduit au diagnostic, la fièvre et sa durée d'évolution avant l'hospitalisation, l'existence d'un souffle cardiaque, la présence d'une insuffisance cardiaque. Ont été rapportées toutes manifestations immunologiques telles que faux panaris d'Osler, purpura de Janeway ou nodules de Roth. L'état de conscience a été apprécié à l'entrée et tout patient avec un score de Glasgow inférieur ou égale à 8, a été défini comme présentant un coma. Les patients présentant un sepsis grave associé à une hypotension résistante à une expansion volémique bien conduite ou nécessitant l'emploi de drogues vaso-actives ont été définis en choc septique. Les complications emboliques (embols cutanés, d'accidents vasculaires cérébraux) ont été recueillies. Enfin lorsque l'anamnèse ou l'examen clinique le permettait la porte d'entrée infectieuse a été notée (plaie cutanée, voie veineuse centrale ou périphérique, état dentaire, soins à risque récents).

1.2.2 Critères d'évaluation paraclinique :

1.2.2.1 Biologique

Les valeurs de la créatinine (en mmol/l) et de la CRP (Protéine C réactive en mg/l) à l'admission ont été recueillies. La clairance de la créatinine (ml/mn) a été calculée. Une coagulation intravasculaire disséminée a été recherchée. Sur le plan bactériologique étaient également recueillis, les hémocultures (aérobies et anaérobies) et leurs antibiogrammes, les prélèvements mycologiques, les examens cytbactériologiques des urines, les prélèvements cutanés et génitaux sur écouvillon, les prélèvements de liquide articulaire. Étaient rapportés, la mise en culture de matériel étranger (voie veineuse centrale ou périphérique), de stimulateur cardiaque ou de valve cardiaque ainsi que l'examen anatomopathologique quand il était réalisé en post opératoire.

1.2.2.2 Echographique

Il a été spécifié si le patient avait bénéficié d'une échographie transthoracique, transoesophagienne ou les deux. Le compte rendu standard détaillait la présence d'une cardiopathie ou d'une valvulopathie sous-jacente, d'une végétation valvulaire (définie comme une masse hyperechogène appendue à une valve cardiaque ou à une prothèse), ainsi que sa localisation et d'éventuelles complications (abcès, déhiscence de prothèse, nouvelle insuffisance valvulaire).

1.2.2.3 Radiologique

Ont été répertoriés les examens radiologiques ayant permis de mettre en évidence une complication embolique ou une porte d'entrée infectieuse.

1.2.3 Critères d'évaluation thérapeutique

Nous avons recueilli le type de traitement reçu par le patient, médical ou chirurgical. Pour le traitement médical la voie d'administration, la durée du traitement antibiotique ont été notées. Il a été recueilli d'éventuels traitements antibiotiques ayant précédé l'admission. Lorsque le traitement était chirurgical l'indication a été noté.

1.3 Analyse statistique

Une analyse descriptive de la population d'étude a été réalisée. Les variables quantitatives ont été présentées sous forme de médianes et extrêmes et les variables qualitatives sous forme d'effectifs et de pourcentages.

2° Résultats

2.1 Caractéristiques de la population

Vingt-huit patients présentaient une EI certaine, soit 29 épisodes (cf. Annexe 6), 7 femmes et 22 hommes soit un rapport homme /femme d'environ 3,1. Les patients étaient âgés de 35 à 96 ans avec un âge moyen de 71,9 ans. L'incidence estimée est d'environ 24 cas par million d'habitants.

2.1.1 Antécédents médicaux

Un diabète a été retrouvé chez 8 patients, 5 étaient insulino requérants et 3 non insulino dépendants (un découvert lors de l'hospitalisation). Six patients présentaient une insuffisance rénale

modérée à sévère mais aucun n'était dialysé. Douze patients avaient un antécédent de néoplasie, 2 patients étaient immunodéprimés (le premier traité par corticothérapie au long cours et le deuxième hospitalisé en oncologie pour aplasie fébrile post chimiothérapie). Deux patients consommaient de façon chronique une drogue par voie intraveineuse.

2.1.2 Antécédents cardiologiques

Huit patients avaient un antécédent ischémique, 4 avaient été revascularisés, 3 par pontage aorto-coronarien et un par stent. On retrouvait 4 cardiomyopathies ischémiques stables et traitées médicalement. Parmi l'ensemble des patients aucun épisode ischémique récent (trois derniers mois) n'a été noté. Deux patients présentaient un antécédent d'endocardite (sur valve mitrale native et sur valve mécanique aortique). Cinq cardiopathies valvulaires ont été notées, 1 insuffisance aortique, 3 insuffisances mitrales dont 1 post RAA et 1 rétrécissement aortique. Aucun patient ne présentait de valvulopathie congénitale. Huit patients avaient subi une intervention chirurgicale pour la prise en charge d'une valvulopathie ancienne :

- Une plastie mitrale
- Deux chirurgies mitro-aortiques (1 par bioprothèse et 1 par prothèse mécanique)
- Cinq chirurgies aortiques (3 bioprothèses et 2 prothèses mécaniques)

Enfin, 3 patients étaient porteurs d'un Pace Maker et 1 d'un défibrillateur automatique implantable.

Tableau 6 : Caractéristiques cliniques des 29 épisodes

	n=29 (%)	
Age (moyenne) -----	71,9 ans	
Sexe (homme)-----	22	(75,8)
Diabète-----	8	(27,5)
Dialysé -----	0	
Antécédent de néoplasie-----	12	(41,3)
Immunodépression -----	2	(6,8)
Toxicomanie -----	2	(6,8)
Antécédent d'EI -----	2	(6,8)
Valves natives -----	21	(72,4)
Prothèse(s) valvulaire(s)-----	8	(27,5)
Cœur sain -----	13	(44,8)
Valvulopathies acquises connues -----	5	(17,2)
Stimulateur cardiaque (PM/DAI) -----	4	(13,8)

2.2 Signes cliniques

Lors de leur admission 28 patients présentaient une hyperthermie supérieure à 38,5°C, un souffle cardiaque était retrouvé chez 17 patients et une insuffisance cardiaque congestive dans 9 cas sur 29. Trois patients ont présenté un tableau de choc septique et 3 un coma à leur admission. La durée moyenne entre l'apparition des symptômes (fièvre, insuffisance cardiaque congestive, altération de l'état général) et l'hospitalisation était de 25 jours.

2.3 Paramètres biologiques

La valeur moyenne de la CRP à l'entrée était de 178mg/l, le taux de créatinine de 134 mmol/l et 3 patients présentaient une créatininémie supérieure à 180 mmol/l.

2.4 Complications

Quatorze patients présentaient une complication vasculaire, soit 6 accidents vasculaires ischémiques cérébraux, 3 localisations septiques pulmonaires, 3 spondylodiscites, 1 localisation splénique et 1 localisation hépatique (segment VII).

2.5 Caractéristiques microbiologiques

2.5.1 Hémocultures

Quatorze patients présentaient une EI à streptocoque :

- Quatre streptocoques du groupe D (*Streptocoque bovis*)
- Cinq streptocoques oraux (2 *Streptocoques mitis*, 1 *Streptocoque. oralis* 1 *Streptocoque. pneumoniae* et 1 *Streptocoque gordonii*)
- Deux streptocoques pyogènes (1 *Streptocoque dysgalactiae equismilis* et 1 *Streptocoque dysgalactiae*)
- Trois entérocoques (2 *Entérocoques. faecalis* et 1 *Entérocoque. durans*)

Neuf EI à staphylocoque ont été rapportées :

- Huit *Staphylocoques aureus* dont 7 sensibles à la méticilline et 1 résistant
- Une infection concomitante à 3 staphylocoques à coagulase négative (*Staphylocoque capitis*, *Staphylocoque lugdunensis* et *Staphylocoque caprae*)

Aucune infection à un germe du groupe HACEK n'a été rapportée, bien que la recherche ait été faite lorsque les hémocultures étaient négatives. On dénombrait 2 EI fongiques à *Candida*, et 2 germes atypiques, *Campylobacter fetus* et *Chlamydia pneumoniae*.

2.5.2 Autres prélèvements bactériologiques

L'analyse bactériologique des valves a permis dans 2 cas sur 8 de retrouver le même germe que les hémocultures (*Entérocoque durans* et *Staphylocoque capitis*). Une culture de valve positive à *Staphylocoque haemolyticus* résistant à la méticilline a été considérée comme une souillure, car le germe n'avait pas été retrouvé dans les prélèvements sanguins et les paramètres cliniques et biologiques s'étaient améliorés avec une antibiothérapie non active sur ce germe. Enfin un germe identique à celui retrouvé dans les hémocultures a été mis en évidence dans 2 prélèvements de liquide articulaire, 2 écouvillons cutanés, 1 prélèvement urinaire et 1 examen cytbactériologique des crachats.

Tableau 7 : Paramètres bactériologiques

	n=29 (%)
Staphylocoques -----	9 (31)
<i>Staphylocoque aureus</i> -----	8 (27, 5)
Meti S -----	7 (24, 1)
Meti R-----	1 (3, 4)
Staphylocoque à coagulase négative -----	1 (3,4)
Streptocoques -----	14 (48,2)
Entérocoques -----	3 (10,3)
Streptocoques oraux -----	5 (17,2)
Streptocoques du groupe D -----	4 (13,8)
Streptocoques pyogènes -----	2 (6,9)
HACEK -----	0
Candida -----	2 (6,9)
Autres -----	2 (6,9)
Hémocultures négatives -----	1 (3,4)

2.6 Echographie

Huit patients ont bénéficié d'une échographie cardiaque transoesophagienne (ETO) et 7 d'une échographie transthoracique (ETT), 14 patients ont bénéficié des deux examens. Il n'a pas été réalisé d'ETO lorsque le diagnostic était évident suite à l'ETT ou bien lorsque l'état des patients ne le permettait pas.

2.6.1 Végétations et complications

Il a été retrouvé dans 27 cas une végétation, 4 abcès ont été mis en évidence : 2 abcès péri valvulaires et 2 abcès du septum à l'origine de troubles de la conduction. Deux ruptures de cordage sur la grande valve mitrale ont été enregistrées, ainsi qu'une perforation de la valve mitrale antérieure.

2.6.2 Localisations valvulaires

Cinq patients présentaient une localisation aortique isolée (2 sur valve native, 2 sur valve mécanique et 1 sur bioprothèse), 13 une localisation mitrale (11 sur valve native, 1 sur valve mécanique et une sur plastie mitrale) et 4 une atteinte conjointe mitro-aortique (3 sur valves natives et 1 sur valves mécaniques). Concernant le cœur droit, la valve tricuspide a été incriminée dans 5 cas sur 29 (dont une infection de la sonde de PM associée), alors qu'on ne retrouvait pas d'atteinte de la valve pulmonaire. Trois patients présentaient une infection de leur sonde de PM.

Diagramme 1 : Localisations valvulaires

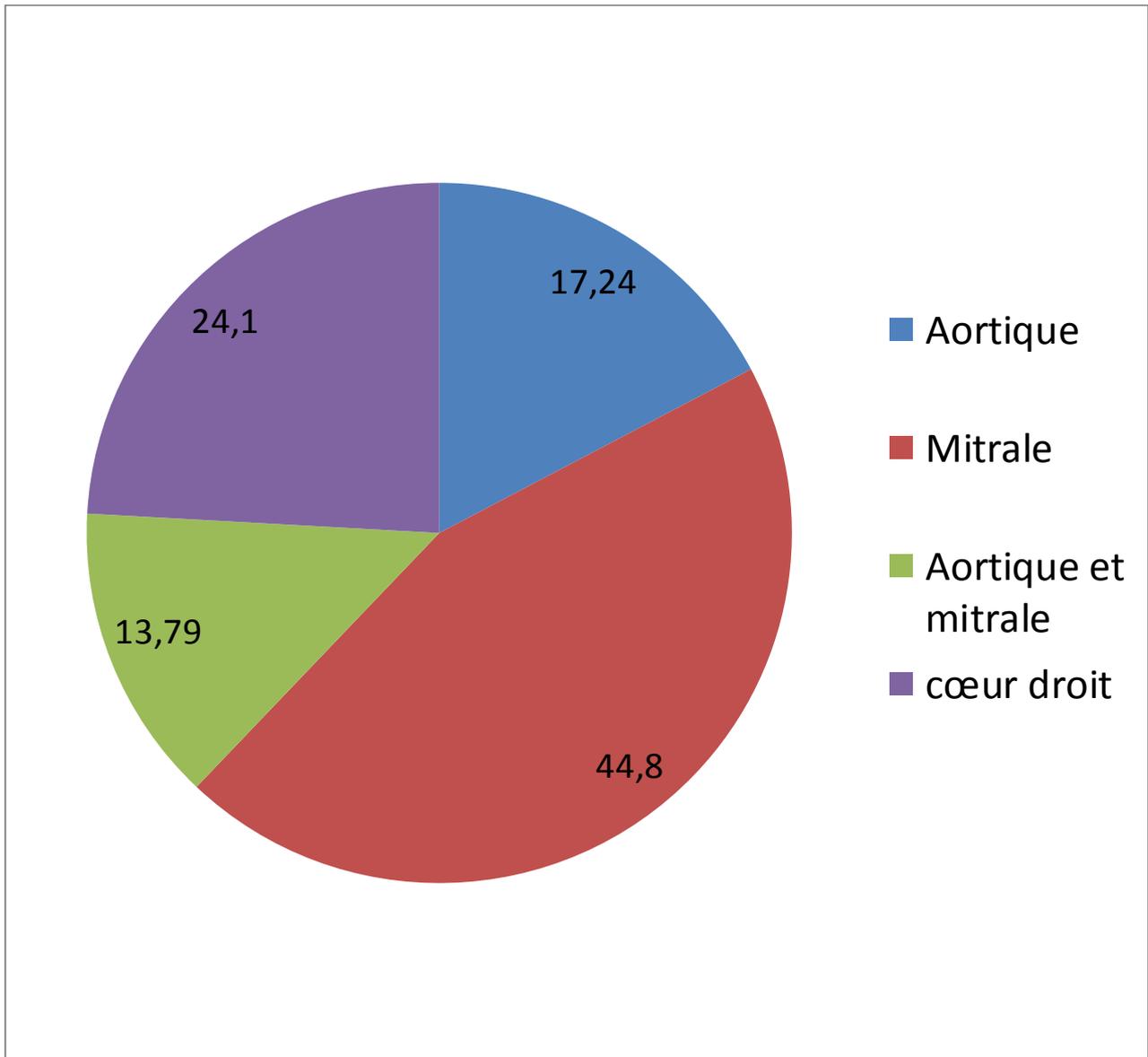


Tableau 8 : Localisations valvulaires

	n=29	(%)
Valve(s) native(s) -----	20	(68,9)
Aortique -----	2	(6,9)
Mitrale -----	11	(37,9)
Tricuspide -----	4	(13,8)
Aortique et mitrale -----	3	(10,3)
Valve(s) prothétique(s) -----	6	(20,6)
Mécaniques -----	4	(13,8)
Aortique -----	2	(6,9)
Mitrale -----	1	(3,4)
Aortique et mitrale -----	1	(3,4)
Bioprothèses -----	2	(6,9)
Aortique -----	1	(3,4)
Mitrale -----	1	(3,4)
PM-----	2	(6,9)
PM et tricuspide -----	1	(3,4)

2.7 Porte d'entrée infectieuse

Une porte d'entrée infectieuse probable a été évoquée pour 20 patients. Seules ont été retenues les portes d'entrées infectieuses présentant un tropisme préférentiel pour le germe incriminé. Les causes supposées étaient dans 1 cas dentaire, 7 digestives (2 sigmoïdites, 2 polypes dysplasiques, 1 carcinome in situ, 1 adénocarcinome colique et 1 ulcère hémorragique), 3 cutanées (cellulite axillaire, panaris et ostéite), 1 urinaire (septicémie à *Entérocoque faecalis*), 2 liées à l'utilisation de drogues intraveineuses et 2 à partir d'une voie veineuse centrale (hémocultures retrouvées positives au même germe en périphérie et sur la voie centrale). Dans 6 cas l'EI pouvait être rapportée à des soins à risque :

- Endocardite post opératoire cardiaque précoce (à J 15, de la mise en place d'une bioprothèse par voie percutanée)
- Endocardite post opératoire cardiaque tardive (à 6 mois, d'un remplacement valvulaire par bioprothèse aortique)
- Post opératoire d'une hémicolectomie (à J3)
- Soins dentaires malgré antibioprofylaxie (à J 30)
- Arthrite septique sur prothèse totale de genou, compliqué d'un choc septique.
- Dans les suites d'une hospitalisation pour sigmoïdite, septicémie à staphylocoque. à coagulase négative (3 germes)

Aucune porte d'entrée n'a été retrouvée dans 24% des cas. Un âge avancé ainsi qu'un mauvais pronostic étant un frein à la réalisation d'un bilan étiologique.

2.8 Prise en charge thérapeutique

2.8.1 Prise en charge médicale

La durée moyenne du traitement antibiotique était de 44 jours (1-120). Les durées les plus courtes étaient liées au décès des patients. Tous les patients ont reçu une antibiothérapie par voie intraveineuse.

2.8.2 Prise en charge chirurgicale

2.8.2.1 Caractéristiques de la population

Huit patients ont subi une intervention chirurgicale, 2 présentaient une indication chirurgicale mais ont été récusés pour risque opératoire trop important. L'âge moyen était de 70,2 ans contre 72,5 ans pour les patients traités médicalement. On dénombrait 1 femme et 7 hommes.

2.8.2.2 Caractéristiques des EI chirurgicales

Concernant les localisations, on notait 2 EI mitrales sur valves natives, 3 aortiques (1 sur valve native, 1 sur prothèse biologique et 1 sur prothèse mécanique), 1 localisation conjointe sur valves aortique et mitrale natives. Il a été noté 2 atteintes de la sonde de PM, dont une associée à une atteinte tricuspидienne.

Sur le plan bactériologique, on distinguait une endocardite fongique à candida, 2 à *Staphylocoque aureus* méticilline sensible, 1 à *Streptocoque bovis*, 2 à streptocoques oraux (*Streptocoque mitis* et *Streptocoque oralis*), 1 à entérocoque (*Entérocoque durans*) et 1 à staphylocoque à coagulase négative (*Staphylocoque capitis*, *Staphylocoque lugdunensis* et *Staphylocoque caprae*).

2.8.2.3 Indications opératoires et gestes réalisés

Pour chaque patient les indications opératoires étaient multiples. On notait 4 embolisations (2 accidents vasculaires cérébraux ischémiques constitués, une spondylodiscite et une localisation splénique), 3 abcès (dans deux cas en plus de l'atteinte perivalvulaire il existait une atteinte du septum inter ventriculaire entraînant des troubles de conduction), 2 EI sur prothèse (biologique et mécanique) et deux atteintes sur sonde de PM. Le germe présentait une indication dans 3 cas du fait de son potentiel emboligène (1 candida et 2 à *Staphylocoque aureus* sensible à la méticilline), enfin 4 patients présentaient une nouvelle insuffisance valvulaire.

Les gestes opératoires étaient les suivants :

- 4 remplacements valvulaires par une bioprothèse, 3 en position aortique et 1 en position mitrale (remplacement d'une valve mécanique et d'une valve biologique aortique ancienne)
- 2 remplacements valvulaires par prothèse mécanique, 1 en position mitrale plus aortique et 1 en position mitrale seule
- 2 ablations de PM

- A noter 2 implantations de PM pour les abcès du septum inter ventriculaire dans le même temps opératoire que le remplacement valvulaire.

2.8.2.4 Mortalité

On notait un décès post opératoire sur 8 patients opérés soit 12,5% de décès contre 23,8% pour les non opérés. A noter qu'un des deux patients récusés pour la chirurgie est décédé pendant l'hospitalisation.

Tableau 9 : Récapitulatif des patients opérés

Sexe	Age	Germe	Valve	Indication	Chirurgie	Complications	Décès
F	68	Candida	Mitrale native	Germe, fuite mitrale massive	Bioprothèse	Non	Non
H	43	SAMS	Mitro aortique native	IC, IV, abcès du septum, perforation de la valve mitrale, embol (AVCi)	Valves mécaniques PM	Hémodynamique	Oui
H	79	<i>S. Bovis</i>	Aortique native	IV Embol (spondylodiscite)	Bioprothèse	Non	Non
H	85	SAMS	Sonde de PM	Germe Ablation PM	Ablation PM	Non	Non
H	53	<i>S. Mitis</i>	Mitrale native	Abcès valvulaire	Valve mécanique	Non	Non
H	80	<i>S. Oralis</i>	Bioprothèse aortique	Abcès du septum, embol (splénique)	Bioprothèse PM épicardique	Non	Non
H	72	<i>E. Durans</i>	Mécanique aortique	Prothèse Embol (AVCi)	Bioprothèse	Hémodynamique	Non
H	82	SCN	PM et valve tricuspide	Ablation PM IV	Ablation PM	Septicémie	Non

IC : insuffisance cardiaque ; IV : insuffisance valvulaire ; PM : pace maker ; SAMS : *Staphylocoque aureus* sensible à la méticilline ; SCN : *Staphylocoque* à coagulase négative ; E. : Entérocoque ; S. : Streptocoque

2.9 Evolution

2.9.1 Mortalité hospitalière

Le nombre de décès était de 6 sur 29 épisodes soit 20,6%, l'âge moyen de 73,8 ans (43-96) et on dénombrait 2 femmes et 4 hommes. Concernant les germes on retrouvait 4 Streptocoques, 1 *Staphylocoque aureus* sensible à la méticilline et 1 infection fongique à *Candida*. Pour 4 patients l'EI est survenue sur cœur sain, 1 sur sonde de PM et 1 sur valvulopathie mitrale connue. Parmi les patients décédés 3 ont présenté un accident ischémique cérébral et 1 une localisation septique osseuse (spondylodiscite). Le décès survenait en moyenne au 33^{ème} jour (16-56).

2.9.2 Suivi biologique et échographique

Sur le plan biologique au 30^{ème} jour (+/- 5 jours), le taux moyen de CRP était de 28 mg/l. Vingt et une échographies ont été réalisées entre 15 jours et 3 mois après le diagnostic (6 patients décédés et pas de suivi pour 2 cas). Dix-sept ne retrouvaient pas d'image de végétation, 4 une végétation stable, 1 fuite mitrale, 1 insuffisance aortique à 3 mois de la mise en place d'une bioprothèse et 1 fuite intra prothétique à J 15 d'un remplacement par valve mécanique.

Tableau 10 : Récapitulatif des patients décédés

Sexe	Age	Comorbidités	Germe	Valvulopathie	Valve	Intervention chirurgicale	Complication embolique	délai
F	69	Diabète IR sévère	<i>S. Dysgalactiae equismilis</i>	Cœur sain	Mitrale	récusée	non	J 16
H	43	Non	SAMS	Cœur sain	Mitro-aortique	Oui	AVC, choc septique post opératoire	J 56
F	87	Diabète	<i>S. Gordonii</i>	Cœur sain	Mitrale	Non	Spondylodiscite	J 25
H	59	Non	Candida	Cœur sain	Tricuspide	Non	AVC	J 34
H	89	Non	<i>S. Mitis</i>	IM	Mitro aortique	Non	AVC	J 31
H	96	Non	<i>S. Pneumoniae</i>	PM	Cœur droit	Non	Non	J 38

IR : insuffisance rénale ; S. : stréptocoque

Discussion

Ces 20 dernières années de nombreuses séries ont étudié les caractéristiques des EI tant sur le plan épidémiologique que sur le plan bactériologique. Certains sujets tel que la modification de l'écologie bactérienne font encore débat, mais les récentes études prospectives de cohortes internationales semblent prouver que le streptocoque, germe jusqu'alors le plus fréquemment isolé serait dorénavant devancé par le staphylocoque et que les soins invasifs seraient responsables d'un nombre croissant d'EI. Cependant la majorité de ces études sont réalisées à partir des Centres Hospitaliers Universitaires (CHU) et peu de séries portent sur des populations traitées dans des hôpitaux généraux. Sur le plan national, des études ont été réalisées en 1991, 1999 et 2008 sur 6 régions, Ile de France, Lorraine, Rhône-Alpes, Franche-Comté, Marne et Nouvelle-Calédonie portant sur 16 millions d'habitants. Il nous a paru intéressant de réaliser cette étude, d'une part car notre établissement est un hôpital général et d'autre part car il est situé dans le Limousin (87), région où la moyenne d'âge est la plus élevée de France. Cela paraît être un élément intéressant à étudier, du fait de l'augmentation de l'espérance de vie dans les pays développés.

Caractéristiques de la population

Notre étude porte sur 29 cas durant une période de 5 ans, ce qui rapporté au bassin d'attraction du centre hospitalier correspond à une incidence annuelle de 24 cas par million d'habitants. Les données de la littérature rapportent une incidence annuelle de 24 à 50 cas par millions d'habitants. Concernant les études françaises menées par Hoen, elles retrouvaient en 1999 [2] et 2008 [3] une incidence stable à 31 cas. Notre population est beaucoup moins importante, environ 350 000 habitants contre 16 millions pour Hoen. Les patients de notre série (cf. Annexe 5) sont globalement comparables à ceux des autres séries concernant le rapport homme/femme (75%), le pourcentage d'immunodéprimés (7%) et de toxicomanes (7%). Cependant, une différence majeure a été notée concernant la moyenne d'âge qui est de 71,9 ans, alors que dans l'ensemble des séries elle se situe dans la sixième décennie.

Cette moyenne d'âge élevée pourrait expliquer les pourcentages de patients diabétiques de type 2 $n=8$ (27,5%) et de patients ayant un antécédent de néoplasie (41,3 %), supérieurs à ceux de la littérature, l'incidence de ces pathologies augmentant avec l'âge. Le pourcentage important de néoplasie, peut aussi être expliqué par la méthodologie utilisée. Nous avons recensé les patients présentant une néoplasie qu'elle soit active ou non. Cette donnée n'est pas systématiquement spécifiée dans les séries.

Enfin aucun patient présentant une EI certaine ou probable, n'était insuffisant rénal terminal en hémodialyse ou en dialyse péritonéale, et ce malgré la présence d'un centre d'hémodialyse.

Les données épidémiologiques de la littérature reportées dans le tableau 13 permettent une comparaison avec notre étude. A noter que l'étude de Delahaye réalisée en 1991 utilisait les critères de Von Reyn's, pour toutes les autres ce sont les critères de Duke modifiés.

Tableau 11 : Données de la littérature concernant l'épidémiologie des EI

	Patients/EI certaines	Rapport homme/femme	Age moyen	Cas pour /1000000	Durée de l'étude	Année
<i>F. Delahaye et al 1991 [54]</i>	/131		56	24,3	1 an	1 novembre 1990 au 31 octobre 1991
<i>C. Dyson et al 1996 [9]</i>	125/128	2,3/1 69 %	53,1		9 ans	Mars 1987 à mars 1996
<i>B. Hoen et al 1999 [2]</i>	/390	2,45/1 71%	59,5	31,2	1 an	Janvier 1999 à décembre 1999
<i>C. Cabell et al 1999 [53]</i>	/329	1,2/1 54%	56,7		6 ans	1993 à 1999
<i>M. Tleyjeh et al 2000 [7]</i>	102/107	2,5/1 2.5 71%	61,5	49,5	30 ans	1970-2000
<i>E. Ferreiros et al 2002 [8]</i>	386 /390	2,3/1 69%	58,5		18 mois	Juin 2001 à novembre 2002
<i>G. Fowler et al 2003 [5]</i>	/1779	2,12/1 67%	57,9		Environ 2 ans ½	15 Juin 2000 au 31 décembre 2003
<i>M. Heiro et al 2004 [18]</i>	303/326	2,5/1 71%	54.4		24 ans	1980 à 2004
<i>E.E. Hill et al 2004 [15]</i>	193/203	1,5/1 60%	67		6 mois	Juin 2000 à décembre 2004
<i>D. Murdoch et al 2005 [6]</i>	/2781		57 ,9		5 ans	1 juin 2000 au 1 septembre 2005
<i>B. Hoen et al 2008 [3]</i>	/497	2,88/1 74%	62,3	31,4	1 an	1 ^{er} décembre 2007 au 31 mars 2009
<i>Etude Brive 2010</i>	28/29	3,1/1 75%	71.9	24,1	5 ans	Janvier 2005 décembre 2010

Facteurs prédisposants

On note 6,8% de patients ayant un antécédent d'EI, 27,5 % de porteurs de prothèses valvulaires et 10,3% de dispositifs intracavitaires (PM et DAI). Si l'on fait une comparaison avec les études réalisées avant l'élaboration de la conférence de consensus encadrant l'antibioprophylaxie des EI (2002) [2 ; 7 ; 52], on note une très nette diminution du taux de récurrence chez les patients ayant un antécédent d'EI. Cependant, l'antibioprophylaxie ne réduit pas totalement le risque d'EI chez les patients à haut risque. Dans notre étude 3 porteurs de prothèses valvulaires ont présenté une EI malgré une antibioprophylaxie adaptée. Dans notre série le pourcentage de patients porteurs de prothèses est supérieur aux données de la littérature, ceci pourrait être expliqué par la moyenne d'âge. De même pour le pourcentage de porteurs de PM ou de DAI.

Le nombre d'EI sur maladie valvulaire post rhumatismale est faible (3,4%) et l'on constate que 44,8% des EI surviennent chez des patients n'ayant aucun facteur cardiaque prédisposant connu n=13. Seulement 17,2% des patients avaient un antécédent de valvulopathie connu dont 13,8% étaient liés à une sclérose dégénérative.

Parmi les patients du groupe supposé à « cœur sain sans antécédents » on distinguait :

- 2 patients toxicomanes dont l'EI était liée à l'utilisation de drogue intra veineuse
- 2 patients dont l'EI semble liée à la manipulation d'une voie veineuse centrale
- 4 endocardites aiguës du cœur droit
- Une valvulopathie dégénérative au moment du diagnostic d'EI dans 61% des cas

On retrouve 20,6 % de soins de santé à l'origine d'épisodes d'EI. Les résultats de la littérature varient de 15 à 67% et dépendent de la méthodologie des publications et de la définition des soins à risque. Le tableau 14 rapporte les données de la littérature concernant les facteurs cardiaques prédisposants et les soins à risque.

Nous avons donc pu confirmer dans notre série la diminution des valvulopathies sur rhumatisme articulaire aiguë décrite depuis plusieurs années, mais surtout l'apparition d'une nouvelle population âgée présentant une EI sur valvulopathie dégénérative le plus souvent méconnue au moment du diagnostic.

Tableau 12 : Facteurs cardiaques prédisposants et soins à risque

	Cœur sain (%)	Prothèse(s) valvulaire(s) (%)	Valvulopathies (%)	Cardiopathies congénitales (%)	PM/DAI (%)	Antécédent d'EI (%)	Soins à risque (%)
<i>F. Delahaye et al 1991 [54]</i>	34	22	33		1,4	11	
<i>B. Hoen et al 1999 [2]</i>	47	16	31	1	7	9	37
<i>M. Tleyjeh et al 2000 [7]</i>	32	21	RAA: 13 Bicus ao:7 PVM: 17 Degenerative:11	7		7	
<i>E. Ferreiros et al 2002 [8]</i>	35,1	15,9	RAA 5,4 Bicus ao 2,6 PVM : 9,2 Degenerative 11,5	9,5	7,9		25,1
<i>E.E. Hill et al 2004 [15]</i>	16	20	34		1,7		67
<i>M. Heiro et al 2004 [18]</i>	31,6	20,6	Bicus ao 11,7 PVM 10,1 Dégénérative 23	3,1			15,7
<i>D. Murdoch et al 2005 [6]</i>		21	32	12	7	8	27
<i>B. Hoen et al 2008 [3]</i>	52,7	20,9	26,4		13,3		26,7
<i>Etude Brive 2010</i>	44,8	27,5	RAA 3,4 Degenerative 13,8 Total 17,2	0	10,3	6,8	20,6

RAA : Rhumatisme artriculaire aiguë, PVM : Prolapsus de la valve mitrale, Bicus ao : Bicuspidie aortique

Ecologie bacterienne

L'augmentation des EI à *Staphylocoque aureus* semble liée à celle des gestes invasifs comme le confirme la méta-analyse réalisée par Moreillon [4] ainsi que les récentes études prospectives internationales de Fowler [5] et de Murdoch [6]. Dans ces études le pourcentage de staphylocoques est supérieur à 40% et le streptocoque apparaît en deuxième position. En effet l'étude de cohorte internationale [6] a confirmé, la relation entre l'utilisation chronique d'abord veineux (hémodialyse, toxicomanie) et l'EI à staphylocoque.

Dans notre étude le streptocoque reste le germe le plus fréquemment isolé. Apparaît ensuite, le Staphylocoque. On ne dénombre qu'un seul cas d'EI à staphylocoque à coagulase négative, soit 3,4 % contre 7 à 13% dans les publications depuis 2000. Le *Staphylocoque aureus* présente lui un pourcentage comparable à la littérature. L'absence de patients hémodialysés ou en dialyse péritonéale dans notre série pourrait expliquer le faible pourcentage de staphylocoques à coagulase négative. En effet, ce germe est responsable d'infections nosocomiales sur cathéters veineux. On remarquera qu'aucune bactérie du groupe HACEK n'a été mise en évidence, malgré un taux d'EI à hémocultures négatives inférieur à la majorité des études.

Notre population présente des caractéristiques épidémiologiques différentes des autres études (âge), ce qui peut aussi expliquer les différences sur le plan bactériologique. Ainsi des données récentes de la littérature ont mis en évidence une prépondérance chez les sujets âgés d'infection à streptocoques du groupe D et entérocoques liés le plus souvent à des pathologies digestives néoplasiques ou non [55 ; 56 ; 57 ; 58]. Concernant le streptocoque D, hormis les résultats de Hoen de 1999 encore non expliqués à ce jour, notre série présente un des pourcentages les plus élevés (tableau 13).

Résultats échographiques

Le pourcentage de végétations est légèrement plus élevé que les données classiquement retrouvées de même que les abcès intracardiaques. On retrouve un faible pourcentage de déhiscence de prothèses. Ce type de complication est responsable d'une insuffisance cardiaque majeure, le traitement est exclusivement chirurgical nécessitant souvent un transfert en milieu hospitalo-universitaire. La majorité des diagnostics échographiques a été réalisée par ETO. La réalisation d'une ETO n'était pas

systematique, et lorsque le diagnostic était evident à l'ETT ou que l'état général du patient était précaire, une simple ETT a été réalisée.

La valve aortique et la valve mitrale sont les plus fréquemment atteintes, et ceci de façon variable selon les études le pourcentage d'atteinte conjointe de ces 2 valves n'est pas toujours précisé. Notre série met en évidence une forte prédominance d'atteinte mitrale. On note une importante atteinte du cœur droit, du fait du pourcentage important de porteurs de PM. Concernant les atteintes tricuspidiennes, les étiologies étaient les suivantes :

- Utilisation de drogue intraveineuse dans 2 cas
- Atteinte conjointe d'une sonde de PM dans 1 cas
- Liées aux soins, le point de départ étant une VVC dans 1 cas
- Pas d'étiologie mise en évidence dans 1 cas

Aucune atteinte pulmonaire n'a été notée, ces atteintes étant rares il est logique dans un effectif tel que le nôtre qu'aucun cas n'ai été diagnostiqué.

Clinique

La présentation des EI de notre groupe de patients ne présentait pas de particularités cliniques, concernant la fièvre et l'insuffisance cardiaque au moment du diagnostic. Cependant concernant les complications vasculaires emboliques (AVCi ou complications septiques périphériques), on retrouvait 44,8%, alors que Heiro [18] en 2004 et Hoen [3] en 2008 trouvaient respectivement 57,7% et 53,5%

Tableau 13 : Ecologie bacterienne

	Staphylocoque (%)	<i>Staphylocoque aureus</i> (%)	Staphylocoque à coagulase negative (%)	Streptocoque (%)	Streptocoque oraux (%)	Streptocoque du groupe D (%)	Enterocoque (%)	Groupe HACEK (%)	Negative (%)	Autres (%)
<i>F. Delahaye et al 1991 [54]</i>	23	18	4	49	27	13,4	9,15		8	11
<i>C. Dyson et al 1996 [9]</i>	25,7	10,9	14,8	53,2	39,1	5,5	13,3		4,7	7,9
<i>C. Cabell et al 1999 [53]</i>		40,1	9,4		10,6	2,4	10	0,8	10,3	14,6
<i>B. Hoen et al 1999 [2]</i>	29	23	6	50	17	25	8		5	5
<i>M. Tleyjeh et al 2000 [7]</i>	33	26	7	54	44		6	5	1	3
<i>E. Ferreiros et al 2002 [8]</i>	36,7	29,8	6,9	38,3	27	5,2	10,2	6,1	10,8	

S bovis : *Streptocoque bovis*

Tableau 13 : Ecologie bacterienne (suite)

	Staphylocoque (%)	<i>Staphylocoque aureus</i> (%)	Staphylocoque à coagulase negative (%)	Streptocoque (%)	Streptocoque oraux (%)	Streptocoque du groupe D (%)	Enterocoque (%)	Groupe HACEK (%)	Negative (%)	Autres (%)
<i>G. Fowler et al 2003 [5]</i>	42,1	31,6	10,5	29,6	18	<i>S bovis</i> 6,5	10,6	1,7	8,1	3,1
<i>E.E. Hill et al 2004 [15]</i>	43	32	11	39	12	<i>S bovis</i> 8	17		11,7	
<i>M. Heiro et al 2004 [18]</i>	32,5	23	9,5	24	20,6		8,6		27,3	
<i>D. Murdoch et al 2005 [6]</i>	42	31	11	39	17	<i>S bovis</i> 6	10	2	10	4
<i>B. Hoen et al 2008 [3]</i>	36,2	27	9,3	47,9	17,9	12,7	10,3		5,2	8,7
<i>Etude Brive 2010</i>	31	27,5	3,4	37,9	17,2	13,8	10,3	0	3,4	13,8

Tableau 14 : Résultats échographiques

	Vegetation (%)	Abcès (%)	Dehiscence de prothese (%)	ETT (%)	ETO (%)
<i>F. Delahaye et al 1991 [54]</i>	65,7				
<i>C. Dyson et al 1996 [9]</i>					
<i>B. Hoen et al 1999 [2]</i>	86	17	24	10	90
<i>M. Tleyjeh et al 2000 [7]</i>					
<i>E. Ferreiros et al 2002 [8]</i>	91	7,2	22,5	34,6	65,4
<i>G. Fowler et al 2003 [5]</i>	85 ,3		7,9		
<i>E.E. Hill et al 2004 [15]</i>		13	3	8	92
<i>M. Heiro et al 2004 [18]</i>				40	60
<i>D. Murdoch et al 2005 [6]</i>	87	14			
<i>B. Hoen et al 2008 [3]</i>	87,5	16,1	18,3		
<i>Etude Brive 2010</i>	93,1	17,2	3,4	24,1	75,8

Tableau 15 : Localisations valvulaires

	Aortique (%)	Mitrale (%)	Tricuspide (%)	Pulmonaire (%)	PM (%)
<i>F. Delahaye et al 1991 [54]</i>	24	34	6	0,7	
<i>C. Dyson et al 1996 [9]</i>	51,6	28,9	1,6	1,6	
<i>B. Hoehn et al 1999 [2]</i>	35	29	9	1	5
<i>M. Tleyjeh et al 2000 [7]</i>	34	46			
<i>E. Ferreiros et al 2002 [8]</i>	40,7	35,8	6,4	0,7	
<i>G. Fowler et al 2003 [5]</i>	36,3	40,1	11,5	0,8	8,3
<i>M. Heiro et al 2004 [18]</i>	34,7	29,5	5,5		
<i>E.E. Hill et al 2004 [15]</i>	44	58	6	0,5	5
<i>D. Murdoch et al 2005 [6]</i>	38	41	12	1	
<i>Y. Takayama et al 2006 [17]</i>	25,2	49	9,7	1,3	
<i>Etude Brive 2010</i>	17,2 (atteinte conjointe) 31	44,8 (atteinte conjointe) 58	17,2	0	10,3

Porte d'entrée infectieuse

Cette étude rétrospective n'a pas permis un recueil de données aussi exhaustif que celui réalisé dans les études prospectives. En effet, celui-ci a été réalisé sur des dossiers patients et, donc était totalement dépendant de la façon dont les dossiers médicaux avaient été remplis. Ceci entraînant, un faible recueil, de soins à risque de bactériémie (20,6%), alors que les études tendent à prouver que le recours à ce type d'examens augmente avec l'âge [58]. On note une porte d'entrée uro-digestive (27,5%), 2 à 3 fois plus fréquemment que dans les études de Ferreiros [8] et de Hill [15]. Cependant, la porte d'entrée digestive était plus évidente à mettre en évidence puisqu'elle ne faisait pas appel à un recueil de données, mais à la réalisation d'un bilan étiologique (colonoscopie) à distance de l'épisode infectieux. Néanmoins, ces résultats concordent avec notre taux élevé de *Streptocoques bovis* également supérieur à la majorité des données de la littérature. En effet, les études réalisées chez des patients âgés ayant présenté des EI, retrouvaient un taux élevé de porte d'entrées digestives [55].

Chez les personnes âgées encore plus que dans l'ensemble de la population se pose le problème de la balance bénéfice risque. Dans le cas présent, la question s'est posée concernant le bilan étiologique, et les gestes invasifs à réaliser. Cette attitude explique probablement que dans 24,1% des cas aucune porte d'entrée n'a été mise en évidence

Traitement et mortalité

Le pourcentage de prise en charge chirurgicale est inférieur à la plupart des publications. Notre établissement ne disposant pas d'un service de chirurgie cardiaque, les patients nécessitant une prise en charge chirurgicale en urgence, ont probablement été transférés vers les CHU. Comme parfois le diagnostic d'EI est fait à posteriori, notamment sur la bactériologie valvulaire, ils n'apparaissent pas dans nos statistiques.

Concernant les décès, la comparaison est difficile puisque toutes les études n'utilisent pas la même méthodologie (mortalité hospitalière, à 6 mois, 1 an ...). Nos données sont cohérentes avec la mortalité hospitalière enregistrée dans les publications récentes

Tableau 16 : Chirurgie et décès

	Chirurgical (%)	Décès / Délai (%)
F. Delahaye et al 1991 [54]	30	21 / à 8 semaines
C. Cabell et al 1999 [53]		16,4 / à 1 mois et 37,1 à 1 an
B. Hoen et al 1999 [2]	49	16
M. Tleyjeh et al 2000 [7]	15	26 / à 6 mois
E. Ferreiros et al 2002 [8]	26,2	24,6 / à l'hôpital
G. Fowler et al 2003 [5]	47,3	17 / à l'hôpital
E.E. Hill et al 2004[15]	63	22 / à 6 mois
M. Heiro et al 2004 [18]	28,8	13,2 / non précisé
D. Murdoch et al 2005 [6]	48	18 / à l'hôpital
B. Hoen et al 2008 [3]	44,9	22,7 / à l'hôpital
Etude Brive 2010	27,5	20,7 / à l'hôpital

L'âge élevé de notre population pourrait-il expliquer les éléments discordants entre notre étude et la littérature ?

Les résultats de notre étude présentent certaines discordances avec les publications récentes. L'explication principale pourrait être la moyenne d'âge nettement plus élevée de notre population en comparaison à la littérature.

Rappelons les principales caractéristiques de notre étude :

- Age moyen élevé, de 71,9 ans
- Pourcentage élevé de patients diabétiques 27,5%, et d'antécédents de néoplasies 41,3%
- Localisation mitrale largement prédominante 44,8% pour 17,2% d'atteinte aortique
- Absence de cardiopathies congénitales

- Pourcentage de staphylocoque inférieur à la littérature (31%)
- Pourcentage de streptocoque du groupe D supérieur à la majorité des études (13,8%)
- Seulement 44,8% de complications vasculaires emboliques
- Un taux d'exposition aux soins invasifs de 20,6%
- Une prise en charge chirurgicale très nettement inférieure aux grandes études prospectives récentes

Afin d'étudier la population des patients âgés, Durante [58] a publié en 2008 des données se basant sur l'étude prospective de Murdoch [6], en comparant un sous-groupe de patients dits « âgés » de moyenne d'âge supérieur à 65 ans, à un groupe de patients plus jeunes.

Les résultats chez les patients âgés (cf. Annexe 7) sont les suivants :

- Le nombre de patients diabétiques est multiplié par 2
- Le nombre de cancer digestif par 4 et uro-génitaux par 8
- La localisation valvulaire la plus fréquente est mitrale
- Les cardiopathies congénitales sont moins fréquentes
- Le *Staphylocoque aureus* reste le germe le plus fréquemment isolé, l'incidence diminuant cependant avec l'âge
- Le streptocoque bovis et les entérocoques augmentent significativement avec l'âge
- Sur le plan clinique il était noté une diminution du risque septique, embolique et des complications immunologiques
- Une plus grande exposition aux soins à risque
- Une diminution du recours à la chirurgie
- Un taux de décès hospitalier multiplié environ par 3

Nous pouvons donc constater que les résultats de notre étude sont globalement comparables à ceux du sous-groupe dit « âgé » de Durante [58], excepté notre faible taux d'expositions aux soins à risque (probablement dû au recueil de données imparfait) et notre plus faible taux de staphylocoque (probablement dû à l'absence de patients dialysés dans notre série).

Conclusion

Le vieillissement de la population ainsi que la modification des pratiques médicales sont à l'origine d'un profond changement des paramètres épidémiologiques et bactériologiques de l'EI. De nouveaux facteurs de risque sont apparus, tels que l'âge, les prothèses valvulaires, la toxicomanie intra veineuse et les soins à risque de bactériémie. Les EI sur séquelles de RAA n'existe quasiment plus, alors que celles sur scléroses valvulaires dégénératives sont devenues les plus fréquentes. Au plan bactériologique le staphylocoque supplante le streptocoque dans la plupart des séries. Notre étude qui se caractérise principalement par des patients plutôt âgés pris en charge dans un hôpital général confirme la plupart des évolutions épidémiologiques et bactériologiques observées ces dernières années.

Annexes

Annexe 1 : Caractéristiques bactériologiques de l'étude multicentrique internationale menée par Murdoch et al. [6]

Table 4. Microbiologic Etiology by Region in 2781 Patients With Definite Endocarditis

Cause of Endocarditis	No. (%) of Patients ^a						P Value for the Difference Between Regions
	Total Cohort (N=2781)	Patients Admitted Directly to Study Sites Only ^b (n=1558)	Region				
			North America (n=597)	South America (n=254)	Europe (n=1213)	Other (n=717)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	869 (31)	487 (31)	256 (43)	43 (17)	339 (28)	231 (32)	<.001
Coagulase-negative staphylococcus	304 (11)	161 (10)	69 (12)	18 (7)	156 (13)	61 (9)	.005
Viridans group streptococci	483 (17)	288 (19)	54 (9)	66 (26)	198 (16)	165 (23)	<.001
<i>Streptococcus bovis</i>	165 (6)	101 (7)	9 (2)	17 (7)	116 (10)	23 (3)	<.001
Other streptococci	162 (6)	101 (7)	38 (6)	16 (6)	66 (5)	42 (6)	.86
<i>Enterococcus</i> species	283 (10)	158 (10)	78 (13)	21 (8)	111 (9)	73 (10)	.05
HACEK	44 (2)	26 (2)	2 (0.3)	6 (2)	19 (2)	17 (2)	.02
Fungi/yeast	45 (2)	25 (2)	20 (3)	3 (1)	13 (1)	9 (1)	.002
Polymicrobial	28 (1)	23 (2)	8 (1)	1 (0.4)	13 (1)	6 (0.8)	.60
Negative culture findings	277 (10)	122 (8)	41 (7)	51 (20)	123 (10)	62 (9)	<.001
Other	121 (4)	66 (4)	22 (4)	12 (5)	59 (5)	28 (4)	.61

Abbreviation: HACEK, bacteria consisting of *Haemophilus* species, *Aggregatibacter* (formerly *Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, and *Kingella* species.

Annexe 2 : Caractéristiques des patients de l'étude multicentrique internationale menée par Murdoch et al. [6]

Table 2. Baseline Characteristics and Predisposing Conditions in 2781 Patients With Definite Endocarditis^a

	Total Cohort	Patients Admitted Directly to Study Sites Only ^b	Region				P Value for the Difference in Regions
			North America	South America	Europe	Other	
Baseline characteristics							
Age, median (IQR), y	57.9 (43.2-71.8)	59.8 (44.2-73.1)	52.9 (44.1-66.4)	56.8 (40.3-70.4)	61.4 (45.1-72.7)	58.0 (40.5-72.9)	<.001
Male	1889/2777 (68)	1045/1556 (67)	388/596 (65)	179/254 (70)	873/1212 (72)	449/715 (63)	<.001
First sign to admission <1 mo	2088/2711 (77)	1201/1529 (79)	496/582 (85)	166/244 (68)	896/1174 (76)	530/711 (75)	<.001
Hemodialysis	220/2777 (8)	130/1556 (8)	124/596 (21)	20/254 (8)	49/1210 (4)	27/717 (4)	<.001
Diabetes mellitus	447/2764 (16)	261/1550 (17)	158/592 (27)	25/253 (10)	169/1207 (14)	95/712 (13)	<.001
HIV positive	58/2748 (2)	41/1540 (3)	16/594 (3)	4/236 (2)	33/1211 (3)	5/707 (0.7)	.02
Cancer	230/2772 (8)	160/1553 (10)	52/596 (9)	15/251 (6)	101/1210 (8)	62/715 (9)	.56
IE type							.05
Native valve	1901/2636 (72)	1048/1471 (71)	411/573 (72)	167/246 (68)	860/1166 (74)	463/651 (71)	
Prosthetic valve	563/2636 (21)	321/1471 (22)	116/573 (20)	66/246 (27)	227/1166 (20)	154/651 (24)	
Pacemaker/ICD	172/2636 (7)	102/1471 (7)	46/573 (8)	13/246 (5)	79/1166 (7)	34/651 (5)	
Predisposing conditions							
Current IV drug use	268/2746 (10)	157/1540 (10)	93/587 (16)	1/249 (0.4)	113/1203 (9)	61/707 (9)	<.001
Previous IE	222/2780 (8)	138/1557 (9)	66/596 (11)	26/254 (10)	84/1213 (7)	46/717 (6)	.003
Invasive procedure within 60 d	690/2581 (27)	392/1463 (27)	162/508 (32)	64/247 (26)	289/1145 (25)	175/681 (26)	.03
Chronic IV access	244/2763 (9)	142/1548 (9)	148/595 (25)	12/251 (5)	56/1205 (5)	28/712 (4)	<.001
Endocavitary device							
Pacemaker	262/2752 (10)	146/1540 (9)	55/595 (9)	23/252 (9)	137/1191 (12)	47/714 (7)	.005
ICD	27/2720 (1)	15/1521 (1)	16/593 (3)	0/249 (0)	8/1172 (0.7)	3/706 (0.4)	<.001
Congenital heart disease	311/2656 (12)	167/1481 (11)	62/582 (11)	53/244 (22)	111/1156 (10)	85/674 (13)	<.001
Native valve predisposition	884/2761 (32)	538/1547 (35)	147/596 (25)	93/252 (37)	370/1201 (31)	274/712 (38)	<.001

Abbreviations: HIV, human immunodeficiency virus; ICD, implantable cardioverter defibrillator; IE, infective endocarditis; IQR, interquartile range; IV, intravenous.

Annexe 3 : Recommandations d'antibioprophylaxie [21]

Indications d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse concernant les gestes de la SPHERE BUCCO-DENTAIRE en fonction du groupe de cardiopathie à risque

2-1 Actes bucco-dentaires contre-indiqués (cardiopathies groupes A et B)

Anesthésie locale intraligamentaire

Soins endodontiques :

- Traitement des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire

Actes chirurgicaux :

- Amputation radiculaire
- Transplantation/Réimplantation
- Chirurgie périapicale
- Chirurgie parodontale
- Chirurgie implantaire
- Mise en place de matériaux de comblement

Orthopédie dento-faciale :

- Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées

2-2 Actes bucco-dentaires invasifs —————> Antibioprophylaxie

Mise en place d'une digue

Soins parodontaux non chirurgicaux :

- Détartrage avec et sans surfaçage
- Sondage

Soins endodontiques :

- Traitement des dents à pulpe vivante*

Soins prothétiques à risque de saignement

Actes chirurgicaux :

- Avulsions dentaires :
 - Dent saine
 - Alvéolectomie
 - Séparation des racines**
 - Dent incluse ou en désinclusion
 - Germectomie
- Freinectomie
- Biopsies des glandes salivaires accessoires
- Chirurgie osseuse

Orthopédie dento-faciale

Mise en place de bagues

Groupe A



Recommandée

Groupe B



Optionnelle

2-3 Actes bucco-dentaires non invasifs
(sans risque de saignement important)**Antibioprophylaxie**

Actes de prévention :

- Application de fluor
- Scellement de sillons

Soins conservateurs (restauration coronaire)**Soins prothétiques non sanglants :**

- Prise d'empreinte

Ablation post-opératoire de sutures**Pose de prothèses amovibles orthodontiques****Pose ou ajustement d'appareils orthodontiques****Prise de radiographie dentaire****Anesthésie locale non intraligamentaire**

Non recommandée

2-4 En cas d'infection**Antibioprophylaxie non adaptée,
Antibiothérapie curative nécessaire**

Recommandations établies par accord professionnel

* Les soins endodontiques chez les patients du groupe A doivent être exceptionnels. Ils ne peuvent être réalisés qu'après vérification de la vitalité de la dent par les tests adéquats, sous digue, en une seule séance, en étant sûr que la totalité de la lumière canalaire soit accessible. Ce traitement doit donc être réservé aux dents monoradiculées, et à la rigueur à la première prémolaire si les deux canaux sont accessibles.

** La séparation des racines est un acte à éviter autant que possible et n'est autorisé qu'en l'absence de toute atteinte parodontale.

Indications d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors des gestes autres que buccodentaires en fonction du groupe de cardiopathie à risque

3.1 Gestes concernant la SPHERE ORL

	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
Amygdalectomie et adénoïdectomie	Recommandée	Optionnelle
Chirurgie endoscopique de sinusite chronique		
Bronchoscopie rigide		
Bronchoscopie souple	Optionnelle	Non recommandée
Intubation naso ou oro-trachéale *		
Aspiration naso-trachéale	Non recommandée	
Masque laryngé		
Dilatation percutanée de trachéostomie		

*sauf en cas d'intubation difficile et/ou traumatique, groupe A

Ces recommandations ne remettent pas en questions celles concernant l'antibioprophylaxie pré-opératoire des gestes chirurgicaux

3.2 Gestes concernant la SPHERE DIGESTIVE

	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
Dilatation oesophagienne	Recommandée	
Sclérothérapie*		
Cholangiographie rétrograde et sphinctérotomie	Recommandée si obstacle biliaire ou faux kyste pancréatique	
Ligature élastique de varices oesophagiennes *	Optionnelle	Non recommandée
Colonoscopie **		
Ponction à l'aiguille fine guidée par échographie		
Gastroscopie	Non recommandée	
Biopsie hépatique		

* en dehors du traitement hémostatique en urgence

possibilité de réaliser l'antibioprophylaxie après le début du geste si découverte d'une néoformation avec réalisation de biopsie, polypectomie, ou de mucosectomie* ou en cas d'examen difficile

***absence complète de données sur le risque de bactériémie après mucosectomie

3.3 Gestes à visée urologique

	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
Ablation de sonde posée lors d'un acte chirurgical urologique : urines infectées*	Recommandée	
Résection prostatique trans-urétrale : urines stériles	Recommandée	Optionnelle
Biopsie prostatique**		
Dilatation urétrale		
Lithotritie extra-corporelle	Optionnelle	Non recommandée
Cathétérisme urétral		
Cystoscopie***	Non recommandée	
Ablation de sonde posée lors d'un acte chirurgical urologique : urines stériles		
Résection prostatique trans-urétrale : urines infectées	Acte contre-indiqué (Groupe A et B)	

* Le choix de l'antibiotique est guidé par les résultats de l'examen cytbactériologique des urines et de l'antibiogramme

** Systématiquement précédée par un lavement rectal

*** geste contre indiqué en cas d'urines infectées, antibioprophylaxie si biopsie, patient du groupe A
Ces recommandations ne remettent pas en questions celles concernant l'antibioprophylaxie pré-opératoire des gestes chirurgicaux

3.4 Gestes concernant la sphère gynéco- obstétricale

	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
Accouchement par voie basse	Optionnelle*	Non recommandée
Césarienne**		
Biopsie cervicale ou endométriale	Non Recommandée	
Curetage		
Stérilet	Acte contre-indiqué (Groupe A et B)	

* en cas de rupture prématurée de la poche des eaux et travail débuté plus de 6 heures avant l'admission

** Suivre les recommandations de la SFAR pour la population générale

Ces recommandations ne remettent pas en questions celles concernant l'antibioprophylaxie pré-opératoire des gestes chirurgicaux

3.5 Gestes à visée cardiaque

	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
Echographie trans-oesophagienne		
Ballon de contre pulsion intra-aortique		Non recommandée
Angioplastie coronaire percutanée avec ou sans endoprothèse		

3.6 Gestes et procédures concernant la sphère cutanée

	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
Traitement instrumental des furoncles		Recommandée
Excision de lésions cutanées ulcérées ou non ulcérées		Optionnelle

Annexe 4 : Recommandations d'antibiothérapie de l'ESC 2009 [24]

Table 13 Antibiotic treatment of infective endocarditis due to oral streptococci and group D streptococci^a

Antibiotic	Dosage and route	Duration (weeks)	Level of evidence
Strains fully susceptible to penicillin (MIC <0.125 mg/L)			
Standard treatment			
Penicillin G ^b or Amoxicillin ^d or Ceftriaxone ^e	12–18 million U/day i.v. in 6 doses 100–200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses 2 g/day i.v. or i.m. in 1 dose <i>Paediatric doses:</i> ^f Penicillin G 200,000 U/kg/day i.v. in 4–6 divided doses. Amoxicillin 300 mg/kg/day i.v. in 4–6 equally divided doses. Ceftriaxone 100 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose.	4 ^c	I B
Two-week treatment ^(g)			
Penicillin G or Amoxicillin ^d or Ceftriaxone ^e <i>with</i> Gentamicin ^h or Netilmicin	12–18 million U/day i.v. in 6 doses 100–200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses 2 g/day i.v. or i.m. in 1 dose 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose 4–5 mg/kg/day i.v. in 1 dose <i>Paediatric doses:</i> ^f Penicillin, amoxicillin and ceftriaxone as above. Gentamicin 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose or in 3 equally divided doses.	2	I B
In beta-lactam allergic patients			
Vancomycin ⁱ	30 mg/kg/day i.v. in 2 doses <i>Paediatric doses:</i> ^f Vancomycin 40 mg/kg/day i.v. in 2–3 equally divided doses.	4 ^c	I C

Strains relatively resistant to penicillin (MIC 0.125–2 mg/L)			
Standard treatment			
Penicillin G or Amoxicillin ^d <i>with</i> Gentamicin ^h	24 million U/day i.v. in 6 doses 200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose	4 ^c	I B
In beta-lactam allergic patients			
Vancomycin ⁱ <i>with</i> Gentamicin ^h	30 mg/kg/day i.v. in 2 doses <i>Paediatric doses:</i> ^f As above. 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose	4 ^c	I C

^aSee text for other streptococcal species.

^bPreferred in patients >65 years or with impaired renal function.

^c6-week therapy in PVE.

^dOr ampicillin, same dosages as amoxicillin.

^ePreferred for outpatient therapy.

^fPaediatric doses should not exceed adult doses.

^gOnly if non complicated native valve IE.

^hRenal function and serum gentamicin concentrations should be monitored once a week. When given in a single daily dose, pre-dose (trough) concentrations should be < 1 mg/L and post-dose (peak; 1 h after injection) serum concentrations should be ~10–12 mg/L.¹¹²

ⁱSerum vancomycin concentrations should achieve 10–15 mg/L at pre-dose (trough) level and 30–45 mg/L at post-dose level (peak; 1 h after infusion is completed).

Table 14 Antibiotic treatment of infective endocarditis due to *Staphylococcus* spp.

Antibiotic	Dosage and route	Duration (weeks)	Level of evidence
Native valves			
Methicillin-susceptible staphylococci:			
(Flu)cloxacillin or Oxacillin	12 g/day i.v. in 4–6 doses	4–6	I B
with Gentamicin ^a	3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses <i>Paediatric doses:</i> ^b Oxacillin or (Flu)cloxacillin 200 mg/kg/day i.v. in 4–6 equally divided doses. Gentamicin 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 3 equally divided doses.	3–5 days	
Penicillin-allergic patients or methicillin-resistant staphylococci:			
Vancomycin ^c	30 mg/kg/day i.v. in 2 doses	4–6	I B
with Gentamicin ^a	3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses <i>Paediatric doses:</i> ^b Vancomycin 40 mg/kg/day i.v. in 2–3 equally divided doses.	3–5 days	
Prosthetic valves			
Methicillin-susceptible staphylococci:			
(Flu)cloxacillin, or Oxacillin	12 g/day i.v. in 4–6 doses	≥ 6	I B
with Rifampin ^d and Gentamicin ^a	1200 mg/day i.v. or orally in 2 doses 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses <i>Paediatric doses:</i> ^b Oxacillin and (Flu)cloxacillin as above. Rifampin 20 mg/kg/day i.v. or orally in 3 equally divided doses.	≥ 6 2	
Penicillin-allergic patients and methicillin-resistant staphylococci:			
Vancomycin ^c	30 mg/kg/day i.v. in 2 doses	≥ 6	I B
with Rifampin ^d and Gentamicin ^a	1200 mg/day i.v. or orally in 2 doses 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses <i>Paediatric doses:</i> ^b As above.	≥ 6 2	

^aThe clinical benefit of gentamicin addition has not been formally demonstrated. Its use is associated with increased toxicity and is therefore optional.

^bPaediatric doses should not exceed adult doses.

^cSerum vancomycin concentrations should achieve 25–30 mg/L at pre-dose (trough) levels.

^dRifampin increases the hepatic metabolism of warfarin and other drugs. Rifampin is believed to play a special role in prosthetic device infection because it helps eradicate bacteria attached to foreign material.¹³⁵ Rifampin should always be used in combination with another effective antistaphylococcal drug, to minimize the risk of resistant mutant selection.

^eAlthough the clinical benefit of gentamicin has not been demonstrated, it remains recommended for PVE. Renal function and serum gentamicin concentrations should be monitored once/week (twice/week in patients with renal failure). When given in three divided doses, pre-dose (trough) concentrations should be < 1 mg/L and post-dose (peak: 1 h after injection) concentrations should be between 3–4 mg/L.¹¹²

Table 15 Antibiotic treatment of infective endocarditis due to *Enterococcus* spp.

Antibiotic	Dosage and route	Duration (weeks)	Level of evidence
Beta-lactam and gentamicin susceptible strain (for resistant isolates see^{a,b,c})			
Amoxicillin <i>with</i> Gentamicin ^e	200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses. <i>Paediatric doses:^f</i> Amoxicillin 300 mg/kg/day i.v. in 4–6 equally divided doses. Gentamicin 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 3 equally divided doses.	4–6 ^d 4–6	I B
OR			
Ampicillin <i>with</i> Gentamicin ^e	200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses <i>Paediatric doses:^f</i> Ampicillin 300 mg/kg/day i.v. in 4–6 equally divided doses. Gentamicin as above.	4–6 ^d 4–6	I B
OR			
Vancomycin ^g <i>with</i> Gentamicin ^e	30 mg/kg/day i.v. in 2 doses 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses <i>Paediatric doses:^f</i> Vancomycin 40 mg/kg/day i.v. in 2–3 equally divided doses. Gentamicin as above.	6 6	I C

^aHigh level resistance to gentamicin (MIC > 500 mg/L): if susceptible to streptomycin, replace gentamicin with streptomycin 15 mg/kg/day in two equally divided doses (I, A). Otherwise, use more prolonged course of β -lactam therapy. The combination of ampicillin with ceftriaxone was recently suggested for gentamicin-resistant *E. faecalis*¹⁴⁸ (IIa, B).

^b β -Lactam resistance: (i) if due to β -lactamase production, replace ampicillin with ampicillin–sulbactam or amoxicillin with amoxicillin–clavulanate (I, C); (ii) if due to PBPS alteration, use vancomycin-based regimens.

^cMultiresistance to aminoglycosides, β -lactams, and vancomycin: suggested alternatives are (i) linezolid 2 \times 600 mg/day i.v. or orally for \geq 8 weeks (IIa, C) (monitor haematological toxicity), (ii) quinupristin–dapofristin 3 \times 7.5 mg/kg/day for \geq 8 weeks (IIa, C), (iii) β -lactam combinations including imipenem plus ampicillin or ceftriaxone plus ampicillin for \geq 8 weeks (IIb, C).

^d6-week therapy recommended for patients with >3 months symptoms and in PVE.

^eMonitor serum levels of aminoglycosides and renal function as indicated in Table 13.

^fPaediatric doses should not exceed adult doses.

^gIn β -lactam allergic patients. Monitor serum vancomycin concentrations as indicated in Table 13.

Table 16 Antibiotic treatment of blood culture-negative infective endocarditis

Pathogens	Proposed therapy ^a	Treatment outcome
<i>Brucella</i> spp.	Doxycycline (200 mg/24h) plus Cotrimoxazole (960 mg/12h) plus Rifampin (300–600 mg/24h) for ≥ 3 months ^b orally	Treatment success defined as an antibody titre <1:60
<i>Coxiella burnetii</i> (agent of Q fever)	Doxycycline (200 mg/24h) plus Hydroxychloroquine (200–600 mg/24h) ^c orally or Doxycycline (200 mg/24h) plus Quinolone (Ofloxacin, 400 mg/24h) orally (> 18 months treatment)	Treatment success defined as anti-phase I IgG titre <1:200, and IgA and IgM titres <1:50
<i>Bartonella</i> spp.	Ceftriaxone (2 g/24h) or Ampicillin (or Amoxicillin) (12 g/24h) i.v. or Doxycycline (200 mg/24h) orally for 6 weeks plus Gentamicin (3 mg/24h) or Netilmicin intravenously (for 3 weeks) ^d	Treatment success expected in ≥ 90%
<i>Legionella</i> spp.	Erythromycin (3 g/24h) i.v. for 2 weeks, then orally for 4 weeks, plus Rifampin (300–1200 mg/24h) or Ciprofloxacin (1.5 g/24h) orally for 6 weeks	Optimal treatment unknown. Because of high susceptibility, quinolones should probably be included.
<i>Mycoplasma</i> spp.	Newer fluoroquinolones ^e (> 6 months treatment)	Optimal treatment unknown
<i>Tropheryma whippelii</i> ^f (agent of Whipple's disease)	Cotrimoxazole Penicillin G (1.2 MU/24h) and Streptomycin (1 g/24h) i.v. for 2 weeks, then Cotrimoxazole orally for 1 year or Doxycycline (200 mg/24h) plus Hydroxychloroquine (200–600 mg/24h) ^c orally for ≥ 18 months	Long-term treatment, optimal duration unknown.

Adapted from Brouqui and Raoult.¹⁵³^aDue to the lack of large series, optimal duration of treatment of IE due to these pathogens is unknown. The presented durations are based on selected case reports.^bAddition of streptomycin (15 mg/kg/24 h in two doses) for the first few weeks is optional.^cDoxycycline plus hydroxychloroquine (with monitoring of serum hydroxychloroquine levels) is superior to doxycycline alone and to doxycycline + fluoroquinolone.^dSeveral therapeutic regimens were reported, including aminopenicillins and cephalosporins combined with aminoglycosides, doxycycline, vancomycin, and quinolones. Dosages are as for streptococcal and enterococcal IE (Tables 13 and 15).^{383,384}^eNewer fluoroquinolones are more potent than ciprofloxacin against intracellular pathogens such as *Mycoplasma* spp., *Legionella* spp., and *Chlamydia* spp.^fTreatment of Whipple IE remains highly empirical. Successes have been reported with long-term (> 1 year) cotrimoxazole therapy. γ -Interferon plays a protective role in intracellular infections and has been proposed as adjuvant therapy in Whipple's disease.^{385,386}

Table 17 Proposed antibiotic regimens for initial empirical treatment of infective endocarditis. (before or without pathogen identification)

Antibiotic	Dosage and route	Duration (weeks)	Level of evidence	Comments
Native valves				
Ampicillin-Sulbactam, or Amoxicillin-Clavulanate, <i>with</i> Gentamicin ^a	12 g/day i.v. in 4 doses	4–6	IIb C	Patients with blood-culture negative IE should be treated in consultation with an infectious disease specialist.
	12 g/day i.v. in 4 doses	4–6	IIb C	
	3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses.	4–6		
Vancomycin ^b <i>with</i> Gentamicin ^a <i>with</i> Ciprofloxacin	30 mg/kg/day i.v. in 2 doses	4–6	IIb C	For patients unable to tolerate β-lactams. Ciprofloxacin is not uniformly active on <i>Bartonella</i> spp. Addition of doxycycline (see Table 16) is an option if <i>Bartonella</i> spp. is likely.
	3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses.	4–6		
	1000 mg/day orally in 2 doses or 800 mg/day i.v. in 2 doses	4–6		
Prosthetic valves (early, < 12 months post surgery)				
Vancomycin ^b <i>with</i> Gentamicin ^a <i>with</i> Rifampin	30 mg/kg/day i.v. in 2 doses	6	IIb C	If no clinical response, surgery and maybe extension of the antibiotic spectrum to gram-negative pathogens must be considered.
	3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 2 or 3 doses.	2		
	1200 mg/day orally in 2 doses			
Prosthetic valves (late, ≥ 12 months post surgery)				
Same as for native valves				

^{a,b}Monitoring of gentamicin and vancomycin dosages is as in Table 13 and Table 14.

Annexe n°5 : Grille de recueil de données

Etat civil :

Sexe		
Age		
-Cœur sain -valvulopathie -cardiopathie congénitale		

Antécédents :

		Non
Diabète		
Néoplasie :		
Cardiopathie :		
Dialysé		
Immunodépression		
IR		

Données à l'entrée :

	Oui	Non
Fièvre Durée d'évolution		
Souffle		
CRP		
Créatinine/clairance		
Insuffisance cardiaque		
Coma Glasgow :		
Choc septique		
Complication emboligène		

Antibiothérapie probabiliste avant les hémocultures :

	Oui	Non
ATB :		
Durée		

Diagnostic : Critères de Duke modifiés (majeurs)

	Oui	Non
Hémocultures positives + a + de 12h d'intervalle		
3 reprises 1h d'intervalle		

Echographie cardiaque

	Oui	Non
ETT		
ETO		
Lésion intracardiaque mobile		
Abcès		
Déhiscence partielle d'une prothèse valvulaire		
Nouvelle insuffisance valvulaire		

Microorganisme(s) isolé(s)

Streptocoque viridians	
Streptocoque bovis	
Groupe HACEK	
Staphylocoque doré	
Staphylocoque a coagulase négative	
Entérocoque	
Coxiella burnetii	
Autre :	

Critères mineurs :

	Oui	Non
Cardiopathie prédisposant		
Toxicomanie IV		
Lésions vasculaires : -Emboles artériels -Infarctus pulmonaire ou splénique -Anévrisme mycotique -Hémorragie intra crânienne -Hémorragie conjonctivale -Lésion de Janeway		
Fièvre (+ 38°C)		
-Phénomènes immuns : -Glomérulonéphrite -Nodules d'Osler -Taches de Roth -Facteur rhumatoïde		
Hémocultures + autre ou sérologie +		

Critères mineurs					
	0	1	2	3	4
Critères majeurs					
0				EI possible	EI
1		EI possible		EI	
2	EI				
3					
5					

Echographie cardiaque :

Atteinte valvulaire	Oui	Non
Mitrale		
Aortique		
Tricuspide		
Thrombus auriculaire droit		
Végétation(s)		
Complication(s)		

Porte d'entrée :

	Oui	Non
Digestive		
Dentaire		
Veineuse VVC VVP		
Abscess cutané		
Autre		

Prise en charge thérapeutique :

	Oui	Non
Antibiothérapie		
Chirurgie		

Si chirurgie, anatomopathologie et bactériologie :

Antibiothérapie (ATB):

	Oui	Non
Molécule(s)		
Per os(PO)		
Intraveineuse(IV)		
Durée		
Effet secondaire :		

Complications :

	Oui	Non
Embolique		
Localisation :		
Post opératoire si chirurgie		
CIVD		
Hémodynamique		

Evolution :

	Oui	Non
Décès		
Négatation hémocultures		
Délai :		
CRP		
Echographie cardiaque		

Annexe 6 : Principales caractéristiques de la population étudiée

Patient	Sexe	Age	Valve native/ prothétique PM	Valve atteinte	germe	Chirurgie	Décès
1	F	68	VN	Mitrale	<i>Candida albicans</i>	Oui	Non
2	F	69	VN	mitrale	<i>S dysgalactiae equismilis</i>	non	Oui
3	F	84	VN	Mitrale	<i>Enterocoque faecalis</i>	Non	non
4	F	83	VP aortique	Mitrale	SAMS	Non	Non
5	F	83	VN	Mitrale	<i>Streptocoque dysgalactiae</i>	Non	Non
6	F	48	VN	Tricuspide	?	Non	Non
7	F	87	VN	mitrale	<i>S Gordonii</i>	Non	Oui
8	H	53	VN	Tricuspide	SAMS	Non	Non
9	H	81	VP aortique et mitrale	Aortique et mitrale	SAMS	Non	Non
10	H	80	VN	Mitrale	SAMR	Non	Non
11	H	82	VP aortique et mitrale	Mitrale	<i>Campylobacter Fœtus</i>	Non	Non
12	H	43	VN	Aortique et mitrale	SAMS	Oui	Oui
13	H	71	VN	Aortique	SAMS	Non	Non
14	H	59	VN	Tricuspide	<i>Candida albicans</i>	Non	Oui
15	H	62	Plastie mitrale	Mitrale	<i>S Bovis</i>	Non	Non
16	H	79	VN	Aortique	<i>S Bovis</i>	Oui	Non
17	H	59	VN	Mitrale	<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Non	Non
18	H	94	VP aortique	Mitrale	<i>enterocoque faecalis</i>	Non	Non
19	H	62	VN	Mitrale et aortique	<i>S bovis</i>	Non	Non
20	H	85	PM	PM	SAMS	Oui	Non
21	H	53	VN	Mitrale	<i>S mitis</i>	Oui	Non
22	H	77	DAI	Mitrale	<i>S bovis</i>	Non	Non
23	H	89	VN	Mitrale et aortique	<i>S mitis</i>	Non	Oui
24	H	35	VN	Tricuspide	SAMS	Non	Non
25	H	80	VP aortique	Aortique	<i>S oralis</i>	Oui	Non
26	H	71	VP aortique	Aortique	<i>Enterocoque Durans</i>	Non	Non
27	H	72	VP aortique	aortique	<i>Enterocoque Durans</i>	Oui	Non
28	H	82	PM	PM et tricuspide	<i>S capitis, S lugdunensis et S caprae meti r</i>	Oui	Non
29	H	96	PM	PM	<i>S pneumoniae</i>	Non	Oui

VN : Valve native ; VP : Valve prothétique ; SARM : *Staphylocoque aureus* résistant à la méticilline

Annexe 7 : Caractéristiques cliniques d'EI et relation avec l'âge.[58]

Table 5. Clinical Features of IE Showing Close Dynamic Relation With Age^a

Feature	Overall (N=2759)	By Age Group			P Value
		<50 y (n=1003)	50-69 y (n=982)	≥70 y (n=773)	
Type of IE					
Native	68.6	75.2	68.5	60.3] <.001
Prosthetic	20.1	13.8	21.6	26.5	
Diabetes mellitus	16.2	6.2	21.4	22.4	<.001
Cancer	8.3	2.9	8.5	14.9	<.001
Aspirin use	16.0	6.8	16.8	27.0	<.001
Warfarin use	17.8	10.3	21.5	22.7	<.001
History of invasive procedures	18.1	11.2	19.9	24.4	<.001
Carriage of endocavitary devices (pacemaker, AICD, or other)	11.8	4.6	11.0	23.2	<.001
IE evidence at history or clinical examination	83.5	88.6	82.3	78.4	<.001
Health care-related acquisition	13.5	6.9	14.9	20.3	<.001
Pathogen					
<i>Staphylococcus aureus</i>	31.3	35.5	29.8	27.8] <.001
Viridans group streptococci	16.9	19.6	16.4	14.1	
<i>Enterococcus</i> species	10.2	5.1	9.6	17.6	
<i>Streptococcus bovis</i>	5.9	2.1	7.6	8.9	
TEE-only evidence of IE	14.6	11.8	13.5	19.8	<.001
Surgical treatment	47.9	54.8	49.8	36.6	<.001
Systemic embolism (other than stroke or TIA)	21.8	26.5	23.0	14.3	<.001
In-hospital mortality	17.4	9.8	18.5	25.8	<.001

Abbreviations: AICD, automatic implantable cardioverter defibrillator; IE, infective endocarditis; TEE, transesophageal echocardiogram; TIA, transient ischemic attack.

^aNumbers denote percentage prevalence in individual patient groups.

Bibliographie

- [1]. Delahaye JP. Endocardites infectieuses. Traité de médecine, troisième édition. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1996 ; 1578-1585.
- [2]. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C et al. Changing profile of infective endocarditis : results of 1-year survey in France. JAMA, 2002 ; 288(1) : 75-81.
- [3]. 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.
- [4]. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. Lancet 2004 ; 363(9403) : 139-49.
- [5]. Fowler VG, Miro JM, Hoen B et al. Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. JAMA 2005; 293(24) : 3012-21.
- [6]. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. Arch Intern Med. 2009; 169(5) : 463-73.
- [7]. Tleyjeh IM, Steckelberg JM, Murad HS et al. Temporal trends in infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County Minnesota. JAMA 2005; 293(24) : 3022-8.
- [8]. Ferreiros E, Nacinovich F, Horacio et Al .Epidemiologic, clinical, and microbiologic profile of infective endocarditis in Argentina: A national survey. The Endocarditis Infecciosa en la Republica Argentina-2 (EIRA-2) Study. American Heart Journal February 2006 ; 151(2) : 545-552.
- [9]. Dyson C, Barnes, Harrison G.A. Infective endocarditis: an epidemiological review of 128 episodes. J Infect 1999; 38(2) : 87-93.
- [10]. Larbalestier RI, Kinchla NM, Aranki SF, et al. Acute bacterial endocarditis. Optimizing surgical results. Circulation 1992 ; 86(5) : 68-74.
- [11]. Knosalla C, Weng Y, Yankah AC, et al. Surgical treatment of active infective aortic valve endocarditis with associated periannular abscess--11 year results. Eur Heart J 2000 ; 21(6) : 490-7.
- [12]. Edwards MB, Ratnatunga CP, Dore CJ, et al. Thirty-day mortality and long-term survival following surgery for prosthetic endocarditis: a study from the UK heart valve registry. Eur J Cardiothorac Surg 1998; 14(2) : 156-64.
- [13]. Alexiou C, Langley SM, Stafford H, et al. Surgical treatment of infective mitral valve endocarditis: predictors of early and late outcome. J Heart Valve Dis 2000 ; 9(3) : 327-334.

- [14]. D'Udekem Y, David TE, Feindel CM, et al. Long-term results of operation for paravalvular abscess. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 62(1) : 48-53.
- [15]. Hill EE, Herijgers P, Claus P et al. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study. *European Heart Journal* 2007; 28(2) : 196-203.
- [16]. Cherubin CE, Neu HC. Infective endocarditis at the Presbyterian Hospital in New York City from 1938-1967 *Am J Med* 1971; 51(1) : 83-96.
- [17]. Takayama Y, Okamoto R, Sunakawa K. Definite Infective Endocarditis: Clinical and Microbiological Features of 155 Episodes in One Japanese University Hospital Yoko Takayama. *J Formos Med Assoc* 2010 ; 109(11) : 788-99.
- [18]. Heiro M, Helenius H, Mäkilä S. Infective endocarditis in a Finnish teaching hospital: a study on 326 episodes treated during 1980-2004. *Heart* 2006 ; 92 : 1457-62.
- [19]. Miró JM, Del Río A, Mestres CA. Infective endocarditis in intravenous drug abusers and HIV-1 infected patients. *Infect Dis Clin North Am.* 2002 ; 16(2) : 273-95, vii-viii.
- [20]. Mise Au Point en Anesthésie Réanimation. Congrès (26 ; 2008 ; Paris). Faut-il revoir la conférence de consensus française sur la prévention de l'endocardite infectieuse? Paris : MAPAR 2008 : 557-563.
- [21]. Danchin N, Duval X, Leport C. Révision de la conférence de consensus de la prophylaxie de l'endocardite infectieuse. *Med Mal Inf.* 2002 ; 32 : 562-95.
- [22]. Gould FK, Elliott TS, Foweraker J et al. Guidelines for the Prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother.* 2006 ; 57(6) : 1035-42.
- [23]. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M et al. Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines From the American Heart Association. A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007 ; 116 (15) 1736-54.
- [24]. Habib G, Hoen B, Tornos P et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J.* 2009 Oct ; 30(19) : 2369-413.
- [25]. Matta M, Mainardi J-L. Endocardite infectieuse. *Revue du praticien – Référence universitaire* 2008 ; 58(9) : 1029-35.

- [26]. AEPEI. Bull Soc Fr Microbiol 1995;10:12-5.
- [27]. Célard M, Tristana A, Boisseta S and al. New microbiologic diagnostic techniques in infective endocarditis. Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2008 ; 57(2) : 78-80.
- [28]. Evangelista A, González-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. Heart 2004 ; 90(6) : 614–617.
- [29]. Sochowski R.A, Chan K.L. Implication of negative results on a monoplane transesophageal echocardiographic study in patients with suspected infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 1993 ; 21(1) : 216–221.
- [30]. Touche T. Recommandations de la SFC sur les indications de l'échographie-Doppler Consensus (extrait 1).Consensus cardio pour le praticien 2009 ; 49 : 6-12.
- [31]. Barton TL, Mottram P, Moir S.. Is transephagol echocardiography still necessary for the assesement of infective endocarditis? An evaluation of a large cohort in a tertiairy referral centre. J Am Coll Cardiol 2011 ; 57 : 706.
- [32]. McDermott BP, Cunha BA, Choi D et al. Transthoracic echocardiography: Sufficiently sensitive screening test for native valve infectious endocarditis. Heart Lung. 2011 ; 40(4) : 358-60.
- [33]. Tornos P, Teresa Gonzalez-Alujas T, Thuny F. Infective Endocarditis: The European Viewpoint. Current Problems in Cardiology 2011 ; 36(5) : 175-222.
- [34]. Shively BK, Gurule FT, Roldan CA et al. Diagnostic Value of Transesophageal Compared With Transthoracic Echocardiography in Infective Endocarditis. J Am Coll Cardiol. 1991 ; 18(2) : 391-7.
- [35]. Habib G, Badano L, Tribouilloy C et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. Eur J Echocardiogr. 2010 ; 11(2) : 202-19.
- [36]. B D Prendergast Diagnostic criteria and problems in infective endocarditis. Heart. 2004 ; 90(6): 611–613.
- [37]. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. Am J Med 1994 ; 96(3) : 200-9.
- [38]. Li JS, Sexton DJ, Mick N et al, Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis Clin Infect Dis. 2000 ; 30(4) : 633-8.
- [39]. Thuny F, Di Salvo G, Beillard O et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. Circulation 2005 ; 112(1) : 69-75.

- [40]. Vilacosta I, Graupner C, San Román JA et al. Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2002 1 ; 39(9) : 1489-95.
- [41]. Sonnevile R, Klein I, Bouadama L et al. Complications neurologiques des endocardites infectieuses. *Réanimation* 2009 ; 18(7) : 547-555.
- [42]. Majumdar A, Chowdhary S, Ferreira MA et al. Renal pathological findings in infective endocarditis. *Nephrol Dial Transplant*. 2000 15(11) : 1782-7.
- [43]. Chan KL, Dumesnil JG, Cujec B et al. A randomized trial of aspirin on the risk of embolic events in patients with infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 42 (5) : 775-780.
- [44]. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science*. 1999 ; 284(5418) : 1318-22.
- [45]. L'endocardite dans tous ses états. Congrès (1 ; 2010 ; Bordeaux). Rôle du biofilm au cours des infections sur matériel étranger. Bordeaux : L'endocardite dans tous ses états 2010 : 26.
- [46]. Journées nationales d'infectiologie. Congrès (11 ; 2010 ; Montpellier). Antibiothérapie curative de l'endocardite infectieuse: disparités entre les recommandations. Montpellier : JNI 2010 : 13.
- [47]. L'endocardite dans tous ses états. Congrès (1 ; 2010 ; Bordeaux). Le point de vue de l'infectiologue. Bordeaux : L'endocardite dans tous ses états 2010 : 25.
- [48]. Leroy O. Traitement antibiotique des endocardites infectieuses : principes et méthodes. [En ligne]. Disponible sur www.infectio-lille.com. Site disponible sur <http://www.infectio-lille.com/>. (Page consultée le 6/04/2011)
- [49]. Gilbert Habib G. 5 Infective endocarditis: What's new? European Society of Cardiology (ESC) Guidelines 2009 on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis°. *Presse Med* 2010 ; 39(6) : 704-9.
- [50]. Cavassini M, Cavassini R, Francioli P. Endocardite infectieuse : place des traitements ambulatoires ou de courte durée. [En ligne]. Disponible sur le site de la revue médicale Suisse. Site disponible sur <http://revue.medhyg.ch/article.php3?sid=22095>. (Page consultée le 8/04/2011).
- [51]. Delay D, Pellerin M, Carrier M, et al. Immediate and long-term results of valve replacement for native and prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 70(4) : 1219-23.
- [52]. Alexiou C, Langley SM, Stafford H, et al. Surgery for active culture-positive endocarditis: determinants of early and late outcome. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 69(5) : 1448-54.

- [53]. Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE. Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. *Arch Intern Med.* 2002 ; 162(1) : 90-4.
- [54]. Delahaye F, Goulet V, Lacassin F et al .Characteristics of infective endocarditis in France in 1991 A 1-year survey. *European Heart Journal* 1995 ; 16(3) : 394-401 .
- [55]. Pergola V, Di Salvo G, Habib G et al. Comparison of clinical and echocardiographic characteristics of *Streptococcus bovis* endocarditis with that caused by other pathogens. *Am J Cardiol* 2001 ; 88(8) : 871–875.
- [56]. Hoen B, Chirouze C, Cabell CH et al. Emergence of endocarditis due to group D streptococci: findings derived from the merged database of the International Collaboration on Endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005 ; 24(1) : 12–16.
- [57]. McDonald JR, Olaison L, Anderson DJ et al. Enterococcal endocarditis: 107 cases from the international collaboration on endocarditis merged database. *Am J Med* 2005; 118(7) : 759–766.
- [58]. Durante-Mangoni E, Bradley S, Selton-Suty C. Current Features of Infective Endocarditis in Elderly Patients Results of the International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study; *Arch Intern Med.* 2008 ; 168(19) : 2095-2103.

Table des matières

Introduction	p 11
1ère partie	p 12
<u>1° Généralités sur l'endocardite infectieuse</u>	p 12
1.1 Définition.....	p 12
1.2 Historique	p 12
1.3 Epidémiologie.....	p 12
1.4 Ecologie bactérienne.....	p 13
1.5 Les facteurs prédisposants.....	p 14
1.6 Localisations valvulaires	p 15
1.7 Toxicomanie intraveineuse.....	p 15
1.8 Procédures à risque et antibioprophylaxie.....	p 15
1.9 Diagnostic	p 17
1.9.1 Clinique	p 17
1.9.2 Biologique	p 17
1.9.3 Paraclinique.....	p 19
1.9.3.1 Echographie	p 19
1.9.3.2 Radiographie	p 22
1.9.3.3 Electrocardiogramme.....	p 22
1.9.3.4 Autres examens.....	p 22
1.9.4 Critères diagnostiques	p 22

1.10 Complications	p 25
1.11 Traitement.....	p 27
1.11.1 Traitement médical.....	p 27
1.11.2 Traitement chirurgical.....	p 28
1.12 Evolution.....	p 32

2ème partie

<u>1° Matériels et méthodes</u>	p 33
1.1 Méthodologie et critères d'inclusion.....	p 33
1.2 Critères d'évaluation.....	p 34
1.2.1 Critères d'évaluation clinique	p 34
1.2.2 Critères d'évaluation paraclinique	p 34
1.2.2.1 Biologique.....	p 34
1.2.2.2 Echographie	p 35
1.2.2.3 Radiologique	p 35
1.2.3 Thérapeutique.....	p 35
1.3 Analyse statistique	p 35
<u>2° Résultats</u>	p 35
2.1 Caractéristiques de la population.....	p 35
2.1.1 Antécédents médicaux.....	p 35
Antécédents cardiologiques.....	p 36
2.2 Signes cliniques	p 38
2.3 Paramètres biologiques	p 38
2.4 Complications	p 38

2.5	Caractéristiques microbiologiques.....	p 38
2.5.1	Hémocultures	p 38
2.5.2	Autres prélèvements bactériologiques	p 39
2.6	Echographie	p 41
2.6.1	Végétation et complications.....	p 41
2.6.2	Localisations valvulaires.....	p 41
2.7	Porte d'entrée infectieuse	p 44
2.8	Prise en charge thérapeutique	p 44
2.8.1	Prise en charge médicale.....	p 45
2.8.2	Prise en charge chirurgicale	p 45
2.8.2.1	Caractéristiques de la population.....	p 45
2.8.2.2	Caractéristiques des EI chirurgicales	p 45
2.8.2.3	Indications opératoires et gestes réalisés	p 45
2.8.2.4	Mortalité.....	p 46
2.9	Evolution.....	p 48
	Discussion	p 50
	Conclusion	p 64
	Annexes.....	p 65
	Bibliographie	p 83

Table des illustrations

Tableau 1.....	p 21
Arbre décisionnel pour la réalisation d'imagerie devant une suspicion clinique d'EI	
Tableau 2.....	p 23
Définition de l'endocardite infectieuse selon les critères de Duke modifiés	
Tableau 3.....	p 24
Définition de l'endocardite infectieuse selon les critères de Duke modifiés	
Tableau 4.....	p 30
Indications chirurgicales des EI sur valves natives du cœur gauche	
Tableau 5.....	p 31
Indications chirurgicales des EI sur valves prothétiques du cœur gauche	
Tableau 6.....	p 37
Caractéristiques cliniques des 29 épisodes	
Tableau 7.....	p 40
Paramètres bactériologiques	
Diagramme 1.....	p 42
Localisations valvulaires	
Tableau 8.....	p 43
Localisations valvulaires des EI	
Tableau 9.....	p 47
Récapitulatifs des patients opérés	
Tableau 10.....	p 49
Récapitulatif des patients décédés	

Tableau 11.....	p 52
Données de la littérature concernant l'épidémiologie des EI	
Tableau 12.....	p 54
Facteurs cardiaques prédisposants et soins à risque	
Tableau 13.....	p 57-58
Ecologie bactérienne	
Tableau 14.....	p 59
Résultats échographiques	
Tableau 15.....	p 60
Localisations valvulaires	
Tableau 16.....	p 62
Chirurgie et décès	

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et des condisciples, si je le viole je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Résumé

Le vieillissement de la population ainsi que la modification des pratiques médicales sont à l'origine d'un profond changement des paramètres épidémiologiques et bactériologiques de l'endocardite infectieuse. De nouveaux facteurs de risque sont apparus, tels que l'âge, les prothèses valvulaires, la toxicomanie intra veineuse et les soins à risque de bactériémie. Les endocardites infectieuses sur séquelles de rhumatisme articulaire aiguë n'existent quasiment plus, alors que celles sur scléroses valvulaires dégénératives sont devenues les plus fréquentes. Au plan bactériologique le staphylocoque supplante le streptocoque dans la plupart des séries. Nous avons analysé rétrospectivement 29 épisodes d'endocardites infectieuses survenus entre le 01/01/2005 et le 31/12/2010 au CH de Brive-la-Gaillarde (19 Corrèze). Notre étude qui se caractérise principalement par des patients plutôt âgés pris en charge dans un hôpital général confirme la plupart des évolutions épidémiologiques et bactériologiques observées ces dernières années.

Mots clés : endocardite infectieuse, écologie bactérienne, épidémiologie.

Summary: The changing profile of infective endocarditis in a general hospital about 29 cases

The ageing of the population as well as the modification of medical practices are at the origin of a deep change in the epidemiological and bacteriological parameters of infectious endocarditis. New risk factors have appeared such as age, prosthetic valves, intravenous drug use and care practices at risk of bacteremia. Infectious endocarditis related to after effects of acute rheumatic fever hardly exist anymore, while those on degenerative valvular sclerosis become most frequent. On the bacteriological side, staphylococcus supplants streptococcus in most of the series. We retrospectively analyzed 29 episodes of infectious endocarditis that occurred between the 01/01/2005 and the 31/12/2010 in Brive-la-Gaillarde General Hospital (19 Corrèze). Our study, which is mainly characterized by rather elderly patients taken care of in a general hospital, confirms most of the epidemiological and bacteriological evolutions that have been observed over the past few years.

Keywords: infectious endocarditis, bacterial ecology, epidemiology

Faculté de médecine de Limoges

2 rue du Docteur Marcland 87025 Limoges Cedex