

Faculté de Médecine

Année 2018

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 24 octobre 2018

Par Adil BEEHARRY

Né(e) le 25 juillet 1988 à Réduit (Ile Maurice)

Registre Européen Euro-Endo : Expérience de Limoges

Thèse dirigée par Pr Victor Aboyans

Examineurs :

M. Professeur Victor Aboyans

M. Professeur Philippe Lacroix

M. Professeur Patrice Virot

M. Professeur Jean-François Faucher

Président du jury

Juge

Juge

Juge



Faculté de Médecine

Année 2018

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 24 octobre 018

Par Adil BEEHARRY

Né(e) le 25 juillet 1988 à Réduit (Ile Maurice)

Registre Européen Euro-Endo : Expérience de Limoges

Thèse dirigée par Pr Victor Aboyans

Examineurs :

M. Professeur Victor Aboyans

M. Professeur Philippe Lacroix

M. Professeur Patrice Virot

M. Professeur Jean-François Faucher

Président du jury

Juge

Juge

Juge



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

Le 1^{er} septembre 2017

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE (Surnombre jusqu'au 31-08-2020)
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATO-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	O.R.L. (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE

DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE

MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
BARRAUD Olivier BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
BOURTHOUMIEU Sylvie CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
CHABLE Hélène BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
(Retraite au 31-07-2018)
DURAND Karine BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise BIOLOGIE CELLULAIRE
HANTZ Sébastien BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
JACQUES Jérémie GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JESUS Pierre NUTRITION
LE GUYADER Alexandre CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
MURAT Jean-Benjamin PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
QUELVEN-BERTIN Isabelle BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
RIZZO David HEMATOLOGIE
TCHALLA Achille GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
TERRO Faraj BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie ANGLAIS

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel (Maintenu en fonction jusqu'au 31.08.2019)

DUMOITIER Nathalie

(Responsable du département de Médecine Générale)

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique

(du 1^{er} septembre 2016 au 12 janvier 2018)

PREVOST Martine

(du 1^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan

(du 1^{er} septembre 2016 au 31 août 2019)

LAUCHET Nadège

(du 1^{er} septembre 2017 au 31 août 2020)

PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule

(du 1^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul

du 01.09.2017 au 31.08.2019

ALDIGIER Jean-Claude

du 01.09.2016 au 31.08.2018

BONNAUD François

du 01.09.2017 au 31.08.2019

DE LUMLEY WOODYEAR Lionel

du 01.09.2017 au 31.08.2019

DENIS François

du 01.09.2017 au 31.08.2019

GAINANT Alain

du 01.09.2017 au 31.08.2019

MERLE Louis

du 01.09.2017 au 31.08.2019

MOULIES Dominique

du 01.09.2015 au 31.08.2018

VALLAT Jean-Michel

du 01.09.2014 au 31.08.2018

VIROT Patrice

du 01.09.2016 au 31.08.2018

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} novembre 2017

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

BASTIEN Frédéric	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
BAUDRIER Fabien	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
CHARISSOUX Aurélie	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
CHARPENTIER Mathieu	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
GAUTHIER François	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
KONG Mélody	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LARRADET Matthieu	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE (Démission à compter du 1 ^{er} janvier 2018)
LEGRAS Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION (Surnombre du 1 ^{er} novembre 2017 au 20 février 2018 inclus)
MARQUET Valentine	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE et CYTOGENETIQUE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

AZAÏS Julie	MEDECINE INTERNE A
BAUDONNET Romain	OPHTALMOLOGIE
BIDAUT-GARNIER Mélanie	OPHTALMOLOGIE (A compter du 11 mai 2016)
BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
BOSETTI Anaïs	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
BOUKEFFA Nejma	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BOUSQUET Pauline	PEDIATRIE (A compter du 09 janvier 2017)
CHAMPIGNY Marie-Alexandrine	PEDIATRIE

CHRISTOU Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE
COLOMBIÉ Stéphanie	MEDECINE INTERNE A (A compter du 02 mai 2017)
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
CROSSE Julien	PEDIATRIE
DANTHU Clément	NEPHROLOGIE
DARNIS Natacha	PEDOPSYCHIATRIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DE POUILLY-LACHATRE Anaïs	RHUMATOLOGIE (A compter du 02 mai 2017)
DIDOT Valérian	CARDIOLOGIE
DUSSAULT-JARLAN Lucile	CARDIOLOGIE
EVRAUD Bruno	REANIMATION
FAURE Bertrand	PSYCHIATRIE d'ADULTES
FAYEMENDY Charlotte	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
GARDIC Solène	UROLOGIE
GORDIENCO Alen	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
GOUDELIN Marine	REANIMATION
HARDY Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
KRETZSCHMAR Tristan	PSYCHIATRE d'ADULTES
LACHATRE Denis	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
LACOSTE Marie	MALADIES INFECTIEUSES
GSCHWIND Marion	MEDECINE INTERNE B
LAFON Thomas	MEDECINE d'URGENCE
LAHMADI Sanae	NEUROLOGIE
LATHIERE Thomas	OPHTALMOLOGIE
LEHMAN Lauriane	GASTROENTEROLOGIE

LEPETIT Hugo	GASTROENTEROLOGIE
MARGUERITTE François	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MARTINS Elie	CARDIOLOGIE
PRUD'HOMME Romain	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
RAMIN Lionel	ORL
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE (NRI)
ROUSSELLET Olivier	NEUROLOGIE
SAINT PAUL Aude	PNEUMOLOGIE (Démission à compter du 23 décembre 2017)
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE
SANGLIER Florian	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
TAÏBI Abdelkader	ANATOMIE
USSEGLIO-GROSSO Julie	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et STOMATOLOGIE
VAYSSE VIC Mathieu	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
VITAL Pauline	MEDECINE INTERNE B
VITALE Gaetano	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

DOIN Corinne

RUDELLE Karen

SEVE Léa

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

BALLOUHEY Quentin
CHIRURGIE INFANTILE
(du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)

CROS Jérôme
ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
(du 1^{er} mai 2014 au 31 octobre 2018)

LERAT Justine
O.R.L. (du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)

Remerciements

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Victor ABOYANS

Professeur des Universités de Cardiologie, Praticien hospitalier

Chef de service de cardiologie au CHU de Limoges

Je vous remercie d'avoir accepté la présidence de mon jury de thèse et de m'avoir aidé pour ce travail. Votre écoute, votre disponibilité et vos conseils m'ont été d'un précieux aide. Je vous remercie également pour tout votre soutien le long de mon internat et je vous suis vraiment reconnaissant pour mon apprentissage de la médecine. Soyez assuré de ma plus profonde considération.

Monsieur le Professeur Philippe LACROIX

Professeur des Universités de Médecine Vasculaire, Praticien hospitalier

Chef de service de médecine vasculaire au CHU de Limoges

Je vous remercie d'avoir accepté de prendre part à mon jury de thèse et vous remercie également de mes 6 mois passés dans votre service. Je suis reconnaissant de tout votre enseignement appris en stage et de votre gentillesse et disponibilité. Soyez assuré de ma plus profonde estime.

Monsieur le Professeur Patrice VIROT

Professeur émérite des Universités de Cardiologie

Je vous remercie d'avoir accepté de juger cette thèse. Votre disponibilité, votre gentillesse, votre expérience et votre sérénité sont à prendre en exemple. Soyez assuré de mon plus profond respect.

Monsieur le Professeur Jean-François FAUCHER

Professeur des Universités de Maladies infectieuses, praticien hospitalier

Chef de service de maladies infectieuses au CHU de Limoges

Je vous remercie profondément d'avoir eu la gentillesse d'accepté de juger ce travail. Veuillez trouver le témoignage de ma gratitude.

Au Dr Julien MAGNE : Je te remercie de m'avoir beaucoup aidé dans la réalisation de ce travail ainsi que de mon mémoire. Ta disponibilité, ta gentillesse et tes compétences m'ont beaucoup aidé et je t'en suis profondément reconnaissant.

Un grand merci aux chefs de cardiologie pour votre enseignement, votre bonne humeur et votre

gentillesse : Aux Docteurs Virginie Rousselle, Najmeddine Echahidi, Pierre-Alain Pages, Nicole Darodes, Pierre Bonnaud, Claude Cassat, Benoit Guy-Moyat, Cyrille Boulogne, Elie Martins, Louis Lebivic, Abdel Karim Errahmouni, Dania Mohty, Vincent Petitalot,, Karem Makni, Patrick Blanc, Prisca Demaison, Baptiste Salerno, pour votre disponibilité, votre enseignement et votre gentillesse. Merci de m'avoir fait passer un merveilleux moment en cardiologie au CHU.

A toute l'équipe de cardiologie qui m'a accueilli chaleureusement et avec qui je passe de très bons moments qui me font envie de venir dans le service chaque matin : infirmières, aides-soignantes, secrétaires, cadres, ASH, brancardiers. Merci à tous pour votre bonne humeur et votre gentillesse.

Au centre hospitalier de Tulle

Aux Dr Goburdhun, Dr Guillon, Dr Susini, Dr Dahdal, Dr Benfifi, Dr Bouyer, Dr Hotea, Dr Baciulescu ainsi qu'à tout le personnel du service de cardiologie et pneumologie du CH de Tulle : merci de m'avoir fait passer un an dans les meilleures conditions et j'en garde un très bon souvenir. Et sans oublier les infirmières, aides-soignantes, secrétaires, cadres, ASH, ...

Au service de CTCV et médecine vasculaire : merci de ce que vous m'avez appris durant ce semestre en CTCV

Aux chirurgiens cardiaques de l'aile C de CTCV : Pr Cornu, Dr Piccardo, Dr Luguayder, Jean David
Aux chirurgiens vasculaires et thoracique et médecins vasculaires : Pr Lacroix, Dr Pesteil, Gaetano, Alen, Dr Desormais, Dr Bertin, Mathieu
Aux anesthésistes : aux Dr Jean-Philippe Marsot, Isabelle Orsel, à Marius et Andrea Tifrea, Claire Serena, Salim, David
Aux infirmières, aides-soignantes, secrétaires, cadres, ASH, brancardiers

A ma famille

A mes formidables parents qui m'ont toujours soutenu malgré la distance qui nous sépare et ont toujours cru en moi. Sans vous, je ne serai pas là actuellement et je vous en suis infiniment reconnaissant.

A Dadi, ma grand-mère qui nous a quittés pendant mon externat et qui était fière de mon parcours

A ma grande sœur Aznah et mes frères Azim, Aydin et Ayman, que j'aime beaucoup. On a grandi ensemble et on sera toujours proche malgré la distance.

A mes tantes et oncles qui m'ont aidé et soutenu pendant mes études de médecine

A mes cousines (Anissah et Asma) et cousins (Loukman, Moustapha, Adam) de Bordeaux avec qui on s'est bien amusés pendant nos études

A ma belle-sœur Swafiyah : merci de m'avoir supporté les week-ends à Bordeaux et c'est pas fini !

A mes amis

A mes co-internes de promo Dr Grochong, Sarah et Suzanne : merci pour votre bonne humeur et notre bonne entente durant nos années d'internat

A tous mes co-internes de cardiologie (Valérian, Sylvain, Lucile, Marine, Bart, Thibault, Eline, Nicolas R, Florence, Benjamin, Nicolas D, Sébastien, Valentin, Valérie, Ala Eddine) : merci pour tous ces bons moments passés en votre compagnie au CHU et en dehors et d'avoir été des super co-internes

A mes co-internes de CTCV (ma dernière co-interne Lucie, Armand, Gromothé, Walter, Maxime, Emilie, Ezedin) : merci pour ces 6 mois et c'est comme si je vous connaissais depuis bien plus longtemps

A mes co-internes de Tulle (Sarah, Salim, Igor) avec qui on s'est bien entendu et bien rigolé dans cette charmante petite ville

A Marie avec qui on a bossé ensemble pour remplir les dossiers de ce registre : merci pour ton aide

A mes amis de Bordeaux (Shakeel et Quentin) avec qui on a passé de bons moments à la BU et à la fac

Aux mauriciens de Bordeaux (Yusuf et Sadaf, Saad, Zaafir, Bibi, Faiz, Sajjad et Hanan), avec qui je passe maintenant la plupart de mon temps en dehors de l'hôpital, à la famille Joomaye

A mes amis réunionnais de Bordeaux pour nos délires (Zakir, Zak, Moussa, Charif, Hassen)

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

I. Introduction.....	22
I.1. Définition.....	22
I.2. Physiopathologie	22
I.3. Epidémiologie	23
I.4. Classifications	24
I.5. Diagnostic	25
I.6. Clinique.....	29
I.7. Microbiologie.....	30
I.8. Evolution et facteurs pronostiques	30
I.9. Complications	30
I.9.1. Complications cardiaques	30
I.9.2. Complications extracardiaques	31
I.10. Eléments de mauvais pronostic dans l'EI	32
I.11. Traitement.....	32
I.11.1. Antibiothérapie	32
I.11.2. Chirurgie valvulaire ³¹	33
I.11.2.1. Indications chirurgicales sur valves natives	33
I.11.2.2. Indications chirurgicales sur prothèses valvulaires	34
I.11.2.3. Indications chirurgicales sur stimulateur cardiaque ou DAI	34
I.12. Prophylaxie	34
I.13. Surveillance	34
II. Notre étude	36
II.1. Introduction.....	36
II.1.1. Contexte et justification	36
II.1.2. Objectifs de l'étude :	37
II.1.2.1. Objectif principal du registre.....	37
II.1.2.2. Objectifs secondaires du registre	37
II.1.2.3. Critères d'évaluation	38
II.1.3. Matériels et Méthodes.....	38

II.1.3.1. Critères d'inclusion et d'exclusion	39
II.1.3.1.1. Critères d'inclusion	39
II.1.3.1.2. Critères d'exclusion	39
II.1.3.2. Variables collectées	39
II.1.3.3. Données de base	39
II.1.3.4. Données de suivi.....	40
II.1.3.4.1. Suivi à un mois : complications sous traitement.....	40
II.1.3.4.2. Suivi à 1 an.....	41
II.2. Notre étude : aspects méthodologiques.....	41
II.3. Résultats	42
II.3.1. Description de la population de l'étude :.....	42
II.3.2. Caractéristiques de la population de l'étude	43
II.3.3. Données liées à l'EI.....	48
II.3.4. Microbiologie.....	52
II.3.5. Examens d'imagerie	53
II.4. Discussion	67
II.4.1. Epidémiologie.....	67
II.4.2. Microbiologie.....	69
II.4.3. Clinique.....	70
II.4.4. Imagerie.....	71
II.4.5. Complications.....	72
II.4.6. Chirurgie	72
II.4.7. Mortalité.....	72
II.4.8. Limites	73
II.4.9. Perspectives.....	74
II.5. Conclusion	74
Serment d'Hippocrate	84

Table des illustrations

Figure 1 : Algorithme de l'ESC en 2015 pour le diagnostic d'une EI ³¹	28
Figure 2 : Indications de l'échocardiographie en cas de suspicion d'EI	28
Figure 3 : Dossiers remplis et verrouillés, (n).....	42
Figure 4 : Diagramme de flux	43
Figure 5 : Etat valvulaire à l'admission.....	46
Figure 6 : Données cliniques à l'admission	49
Figure 7 : Complications à l'admission	51
Figure 8 : Microbiologie	53
Figure 9 : Localisations de l'EI	54
Figure 10 : Imageries réalisées en première intention	54
Figure 11 : Imageries réalisées en deuxième intention	55
Figure 12 : Parcours du patient depuis les premiers symptômes.....	59
Figure 13 : Délai moyen entre la suspicion d'EI et la réalisation des différents examens d'imagerie..	60
Figure 14 : Complications.....	63
Figure 15 : Délai moyen entre la suspicion d'EI et le décès intra-hospitalier ou la sortie du patient. .	66

Table des tableaux

Tableau 1 : Définitions des critères de diagnostic de l’EI de la Duke University modifiés par Li et par l’ESC en 2015 ³¹	27
Tableau 2 : Éléments de mauvais pronostic dans l’EI, d’après les recommandations de l’ESC en 2015 ³¹	32
Tableau 3 : Données du patient	44
Tableau 4 : Histoire médicale	45
Tableau 5 : Antécédents valvulaires à l’admission	47
Tableau 6 : Chirurgie cardiaque/intervention invasive antérieure.....	47
Tableau 7 : Autres interventions ou chirurgies non invasives non cardiaques au cours des 6 derniers mois	47
Tableau 8 : Traitements anti-agrégants et anticoagulants	48
Tableau 9 : Examen clinique	50
Tableau 10 : ECG à l’admission	51
Tableau 11 : Examens complémentaires	55
Tableau 12 : Echocardiographies	57
Tableau 13 : TDM	58
Tableau 14 : Antibiothérapie	61
Tableau 15 : Chirurgie cardiaque ou autres procédures.....	64
Tableau 16 : Source d’infection	65
Tableau 17 : Critères diagnostiques ESC 2015	65
Tableau 18 : Mortalité et chirurgie	67

Abréviations

EI : endocardite infectieuse

DEIC : dispositif électronique intracardiaque

ETT : échocardiographie transthoracique

ETO : échocardiographie transoesophagienne

IRM : imagerie par résonance magnétique

TEP-TDM au ¹⁸FDG : tomographie à émission de positons au 2-[18]-Fluoro-2-désoxy-D-glucose couplée à un scanner dédié

TDM : tomodensitométrie

AVC : accident vasculaire cérébral

AIT : accident ischémique transitoire

PMSI : Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information

HTA : hypertension artérielle

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

FA : fibrillation atriale

ECG : électrocardiogramme

BAV : bloc auriculo-ventriculaire

ICD : implantable cardioverter defibrillator

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

I. Introduction

I.1. Définition

L'endocardite infectieuse (EI) est une infection d'une ou plusieurs valves cardiaques, natives ou prothétiques, plus rarement de l'endocarde pariétal, par un micro-organisme, une bactérie le plus souvent, plus rarement germe intracellulaire ou levure.

I.2. Physiopathologie

La lésion élémentaire est une lésion proliférante composée de dépôts fibrinoplaquettaires, initialement stériles, et à l'occasion d'une bactériémie, les bactéries adhèrent à l'endocarde lésé et s'y multiplient avec pour conséquence le développement de lésions valvulaires et des végétations ^{1,2}

Seuls certains agents infectieux sont capables d'engendrer une EI. Ils doivent notamment être équipés de facteurs d'adhésion à l'endothélium lésé, comme les Cocci Gram positif (staphylocoques, streptocoques, entérocoques) mais pas les entérobactéries qui ne sont qu'exceptionnellement responsables d'EI.

La greffe bactérienne au niveau de l'endocarde a pour conséquence :

- Une destruction valvulaire, des abcès et des perforations :
 - apparition ou aggravation d'une insuffisance valvulaire ;
 - apparition ou majoration d'un souffle ;
 - risque de défaillance cardiaque.
- Des végétations à l'origine de manifestations infectieuses et immunologiques à distance par :
 - constitution de foyers septiques viscéraux secondaires par embolies septiques ;

– recirculation d'antigènes et de complexes immuns qui peuvent se déposer et entraîner des lésions de vascularite ;

– au niveau des artères, risque d'anévrisme « mycotique »

La greffe endocarditique est favorisée par une valvulopathie sous-jacente et/ou un corps étranger (prothèse valvulaire, sonde endocavitaire...). Le risque varie en fonction du type de valvulopathie. Cependant, environ 50% des EI surviennent sans notion de valvulopathie préexistante ^{3,4}.

La localisation des embolies dépend de l'atteinte valvulaire :

- Atteinte aortique ou mitrale : embolies systémiques cérébraux ou extra cérébraux (rate, reins, foie, appareil locomoteur, ...). Ces embolies, parfois des micro embolies, sont responsables d'ischémie, d'abcès ou d'artérite focale pouvant conduire à des hémorragies par nécrose de la paroi artérielle ou à la constitution d'anévrismes mycotiques.

- Atteinte tricuspидienne ou pulmonaire : embolies pulmonaires

1.3. Epidémiologie

L'EI est une maladie grave. Le taux de létalité intra-hospitalière est de 15 à 20% et l'incidence est deux fois plus élevée chez l'homme et augmente avec l'âge. ^{3,5-12}

Dans 50% des cas, elle survient chez un sujet sans cardiopathie connue ^{3,4}. Ses présentations sont très variables. Son approche doit donc être collaborative.

L'incidence annuelle de l'EI est 3 cas pour 100 000 habitants.

Le pourcentage de patients n'ayant pas d'atteinte cardiaque connue s'accroît ^{3,4,13}.

L'EI survient chez des patients exempts d'atteinte valvulaire antérieurement connue dans la moitié des cas.^{3,4} De nombreuses valvulopathies mineures asymptomatiques (prolapsus mitral et bicuspidie aortique notamment) ne sont reconnues qu'après l'EI qui les révèle¹⁴⁻¹⁶

Le pourcentage des EI sur prothèse valvulaire est stable dans plusieurs registres déjà réalisés^{3,4,13}. Dans plusieurs autres études déjà réalisées, les EI sur prothèse valvulaire représentent 10 à 30% des EI et survient autant sur prothèse mécanique que sur bioprothèse^{3,12,17-20}.

I.4. Classifications

Selon la localisation de EI et la présence ou non de matériel intracardiaque, on distingue 4 types d'EI²¹ :

- EI sur valve native du cœur gauche
- EI sur prothèse valvulaire du cœur gauche
- EI du cœur droit
- EI liées à un dispositif électronique intracardiaque (DEIC) (stimulateur ou défibrillateur)

Selon le mode d'infection, on distingue :

- EI associées aux soins avec EI nosocomiales et EI non nosocomiales
- EI communautaires
- EI associées à une toxicomanie par voie intraveineuse

Dans les études de Lamas et al. en 1998 et Benito et al. en 2009^{22,23}, 13% des EI sur valve native étaient d'origine nosocomiale et dans la majorité des cas par un cathéter vasculaire.

La plupart des EI ne sont pas liées à un geste invasif d'après les études de Van Der Meer et al. et Strom et al. ^{24,25} Dans l'International Collaboration on Endocarditis, 37% des EI sur prothèse valvulaire étaient des EI associées aux soins, nosocomiales ou non ¹⁹.

I.5. Diagnostic

Les hémocultures sont fondamentales. Trois paires (un flacon aérobie et un flacon anaérobie) à partir d'une veine périphérique dans des conditions d'asepsie strictes sont presque toujours suffisantes pour identifier les micro-organismes habituels ²⁶. Les hémocultures doivent être réalisées avant toute antibiothérapie. Les staphylocoques et les streptocoques sont les deux germes les plus souvent en cause.

L'échocardiographie est, avec l'hémoculture, l'examen capital pour le diagnostic ²⁷⁻²⁹. L'échocardiographie transthoracique (ETT) doit être réalisée d'abord, mais une échocardiographie transoesophagienne (ETO) est réalisée dans la majorité des cas d'EI suspectée ou certaine. Trois aspects à l'échographie cardiaque sont des critères majeurs en faveur du diagnostic d'EI : les végétations, les abcès et les désinsertions de prothèse valvulaire.

L'évaluation des patients qui ont une EI n'est plus limitée à l'échographie cardiaque mais doit inclure d'autres examens d'imagerie, dont le scanner multi barrettes, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), la tomographie à émission de positons au 2-[18]-Fluoro-2-désoxy-D-glucose couplée à un scanner dédié (TEP-TDM au ¹⁸FDG)

Les patients ayant une suspicion d'EI doivent être cliniquement évalués en prenant les critères modifiés de la Duke University comme guide premier du diagnostic. ³⁰

Les critères de la Duke University (basés sur des données cliniques, échocardiographiques et microbiologiques) ont une performance moindre dans les EI sur prothèse

valvulaire ou sur DEIC, pour lesquelles l'échocardiographie n'est pas concluante dans 30 % des cas. L'addition des résultats du scanner corps entier et cardiaque, de l'IRM cérébrale, du PET-scanner au ^{18}F FDG ou du SPECT-scanner aux leucocytes marqués peut améliorer la détection des phénomènes vasculaires silencieux et des lésions endocardiques, et la sensibilité des critères de la Duke University

Tableau 1 : Définitions des critères de diagnostic de l'EI de la Duke University modifiés par Li et par l'ESC en 2015 ³¹

Critères majeurs	
<p>Hémocultures positives</p> <ul style="list-style-type: none"> - présence dans deux hémocultures différentes de micro-organismes communément rencontrés dans l'EI : <i>Streptococcus viridans</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, micro-organismes du groupe HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i>; ou entérocoques (en l'absence de foyer primaire); - ou hémocultures positives de façon persistante pour des micro-organismes susceptibles d'engendrer une EI : au moins 2 hémocultures prélevées à plus de 12 heures d'intervalle ; ou 3 sur 3, ou la majorité d'au moins 4 hémocultures prélevées à plus d'une heure d'intervalle entre la première et la dernière ; - ou une seule hémoculture positive à <i>Coxiella burnetii</i> ou titre d'anticorps antiphase I IgG > 1/800. <p>Imagerie en faveur d'une EI</p> <ul style="list-style-type: none"> - échocardiographie montrant des signes d'EI : végétation, abcès, pseudo-anévrisme, fistule intracardiaque, perforation ou anévrisme valvulaire ; ou désinsertion partielle, nouvellement apparue, d'une prothèse valvulaire ; - activité anormale autour du site d'implantation d'une prothèse valvulaire, détectée par un PET-scanner au ¹⁸FDG (uniquement si la prothèse a été implantée depuis plus de 3 mois) ou un SPECT-scanner aux leucocytes marqués ; - lésion para-valvulaire certaine au scanner cardiaque. 	
Critères mineurs	
<ul style="list-style-type: none"> - prédisposition : atteinte cardiaque prédisposante ou toxicomanie par voie intraveineuse; - température ≥ 38 °C; - phénomènes vasculaires (y compris ceux détectés uniquement par un examen d'imagerie): embolie artérielle majeure, infarctus pulmonaire septique, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, lésions de Janeway; - phénomènes immunologiques: glomérulonéphrite, nodosités d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde ; - évidence microbiologique: hémoculture(s) positive(s) ne réunissant pas les critères majeurs ci-dessus, ou évidence sérologique d'une infection en évolution due à un micro-organisme pouvant causer une EI. 	
<p>Endocardite certaine</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evidence histologique et/ou microbiologique d'infection lors d'une chirurgie ou à l'autopsie • 2 critères majeurs • 1 critère majeur et 3 critères mineurs • 5 critères mineurs 	<p>Endocardite possible</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 critère majeur et 1-2 critère(s) mineur(s) • 3-4 critères mineurs
<p>Endocardite exclue</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pas d'arguments en faveur d'une endocardite lors d'une chirurgie ou à l'autopsie chez un patient ayant reçu une antibiothérapie pendant 4 jours • Diagnostic alternatif confirmé • Résolution de la maladie avec une antibiothérapie pendant ≤ 4 jours • Ne répond pas aux critères d'une endocardite possible 	

Figure 1 : Algorithme de l'ESC en 2015 pour le diagnostic d'une EI ³¹

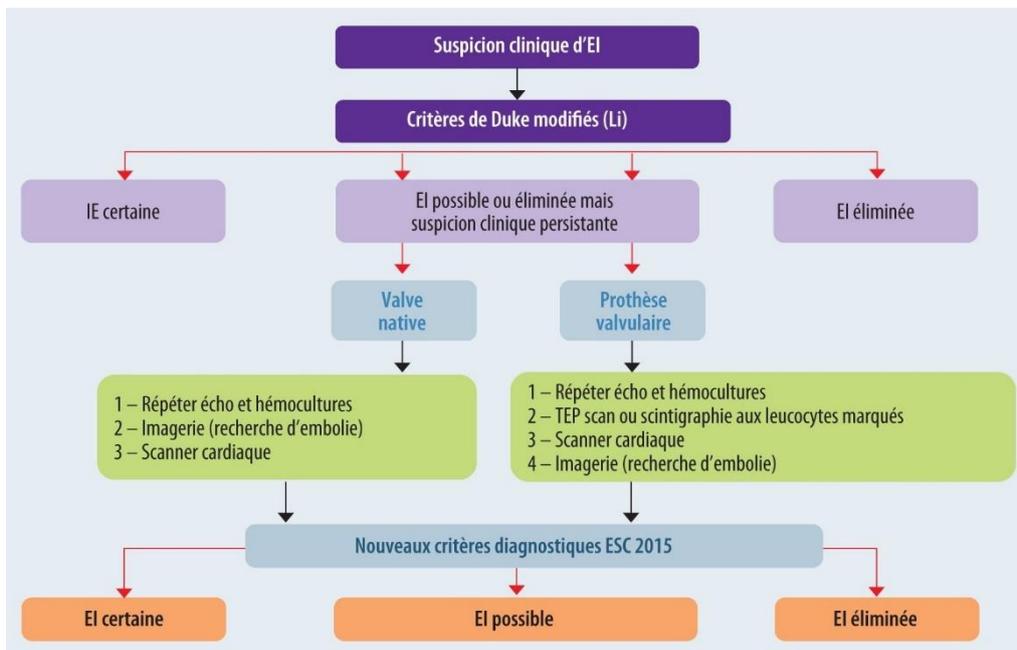
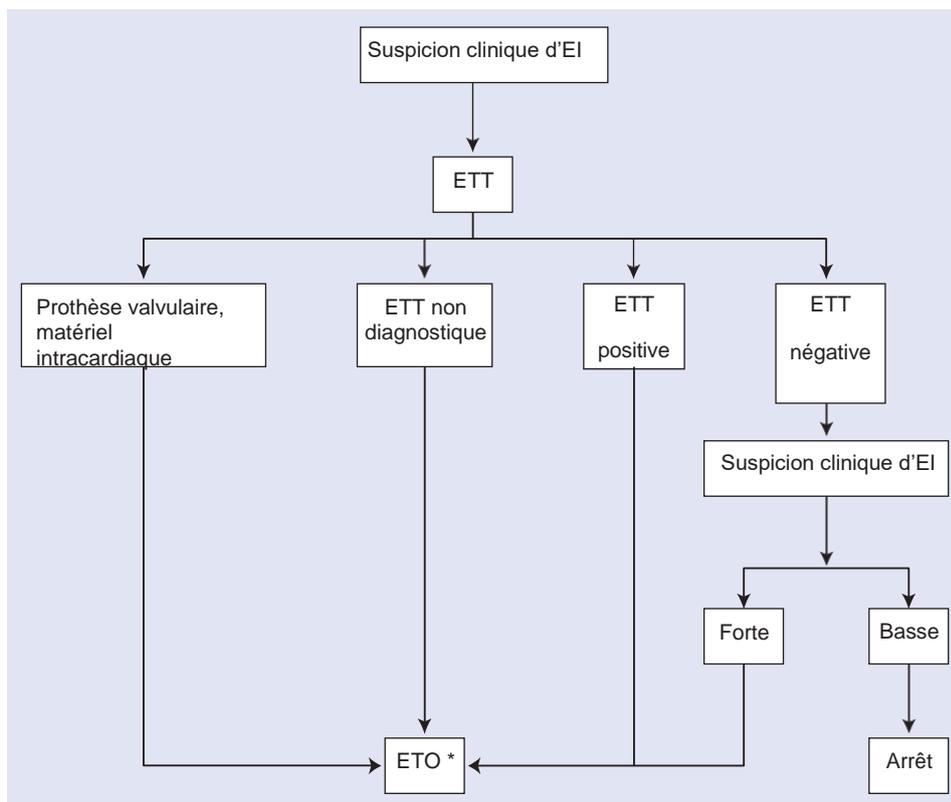


Figure 2 : Indications de l'échocardiographie en cas de suspicion d'EI



Si l'ETO initiale est négative mais la suspicion d'EI persiste, répéter l'ETT et/ou l'ETO dans les 7-10 jours

* L'ETO n'est pas obligatoire en cas d'EI du cœur droit isolée avec ETT de bonne qualité et sans équivoque

I.6. Clinique

Les présentations cliniques sont très variables, selon les manifestations initiales, la cardiopathie sous-jacente s'il y en a une, le micro-organisme, les complications et les caractéristiques du patient.

L'EI peut se manifester comme une infection aiguë avec progression rapide, subaiguë ou chronique avec fébricule et symptômes non spécifiques. Cette distinction clinique est de moins en moins pertinente actuellement.

La fièvre est pratiquement toujours présente et souvent le révélateur de la maladie. Les autres manifestations cliniques peuvent être une asthénie, des sueurs nocturnes, une perte d'appétit et/ou de poids, des arthralgies et/ou myalgies.

Le diagnostic peut être parfois plus retardé et révélé par une complication (déficit neurologique, ischémie aiguë d'un membre, ostéoarthrite vertébrale, insuffisance cardiaque, ...)

La splénomégalie est observée dans les formes « lentes » de l'EI et retrouvée dans un quart des cas ¹³

Les nodosités d'Osler, l'érythème palmoplantaire de Janeway, les hémorragies conjonctivales et sous-unguéales et les taches de Roth font partie des critères mineurs de diagnostic et sont retrouvés dans un tiers des EI ¹³

L'augmentation nette de l'intensité d'un souffle cardiaque antérieurement connu, l'apparition de signes d'auscultation (souffle diastolique d'insuffisance aortique, souffle systolique d'insuffisance mitrale, ...) chez un patient ayant auparavant une auscultation cardiaque normale sont très suggestives d'EI.

La porte d'entrée est retrouvée dans 74% des cas : la porte d'entrée la plus fréquente était cutanée (40%), puis bucco-dentaire (29%) puis gastro-intestinale (23%) dans les études de Delahaye et al. en 1995 et 2016 ^{13,32}.

I.7. Microbiologie

Les streptocoques et les staphylocoques sont responsables d'environ 80% des EI^{3,7,33}. Les staphylocoques étaient plus fréquentes que les streptocoques dans l'étude de Delahaye et al.¹² mais cela n'est pas retrouvé dans certaines études de Tleyjeh et al.³⁴.

Dans 10% des cas, les hémocultures ont négatives du fait d'une antibiothérapie préalable ou la présence de micro-organismes à croissance difficile ou intracellulaires pour lesquels des techniques microbiologiques spécialisées doivent être réalisées^{11,35}.

I.8. Evolution et facteurs pronostiques

Le taux de létalité initiale atteint encore 15 à 20% dans la plupart des séries récentes³. Il est plus élevé dans les EI sur prothèse valvulaire où il dépasse encore 25% avec un pronostic plus sévère dans les formes précoces et dans les EI à *Staphylococcus aureus*.

Les endocardites aiguës ont un pronostic plus défavorable que les endocardites subaiguës. L'évolution à la sortie d'hospitalisation peut se faire soit sous forme de guérison totale sur le plan infectieux sans dysfonction valvulaire résiduelle importante, de rechutes et récurrences, ou d'aggravation de l'insuffisance cardiaque liée à des destructions valvulaires importantes conduisant à la chirurgie.

I.9. Complications

Les complications sont fréquentes et graves avec surtout l'insuffisance cardiaque liée aux destructions valvulaires, les abcès cardiaques et les embolies systémiques notamment cérébrales.

I.9.1. Complications cardiaques

L'insuffisance cardiaque est la plus fréquente des complications de l'EI¹⁷, dans 50 à 60% des cas, causée le plus souvent par une insuffisance aortique ou mitrale sévère, et est le facteur prédictif le plus important de la létalité à la phase hospitalière et à six mois²³

Les troubles de conduction témoignent d'une extension de l'infection et de la formation d'abcès lésant ou interrompant les voies de conduction.

1.9.2. Complications extracardiaques

Elles sont liées le plus souvent aux migrations d'embolies et demeurent cliniquement muettes dans 50% des cas.

- Complications neurologiques : accident vasculaire cérébral (AVC), accident ischémique transitoire (AIT), embolies cérébrales silencieuses, anévrysmes infectieux pouvant donner une hémorragie par rupture, abcès cérébraux, méningites, encéphalopathies toxiques et épilepsies.
- Anévrysmes infectieux (mycotiques) : la localisation la plus fréquente est intracrânienne
- Complications rénales : infarctus rénaux, insuffisance rénale aiguë, ...
- Complications spléniques : infarctus spléniques, abcès spléniques
- Complications ostéoarticulaires : arthralgies, myalgies, lombalgies, sacro-iléites, arthrite périphérique, spondylodiscite

I.10. Éléments de mauvais pronostic dans l'EI

Tableau 2 : Éléments de mauvais pronostic dans l'EI, d'après les recommandations de l'ESC en 2015 ³¹

Caractéristiques du patient	Micro-organismes
<ul style="list-style-type: none"> – Patient âgé – EI sur prothèse valvulaire – Diabète sucré – Comorbidité (par exemple, fragilité, immunosuppression, maladie rénale ou pulmonaire) 	<ul style="list-style-type: none"> – <i>Staphylococcus aureus</i> – Champignons – Bacilles Gram-négatifs non HACEK
	Données échocardiographiques
	<ul style="list-style-type: none"> – Complications péri-annulaires – Régurgitation sévère d'une valve du cœur gauche – Fraction d'éjection du ventricule gauche basse – Hypertension pulmonaire – Végétation de grande taille – Dysfonction prothétique sévère – Fermeture prématurée de la valve mitrale et autres signes de pressions diastoliques élevées
Complications de l'EI	
<ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance cardiaque – Insuffisance rénale – Accident vasculaire cérébral ischémique de taille plus que modérée – Hémorragie cérébrale – Choc septique 	

I.11. Traitement

Le traitement requiert une collaboration entre cardiologues, infectiologues, bactériologistes et chirurgiens cardiaques. Plusieurs guides thérapeutiques ont été publiés par l'AHA³⁶ et les Sociétés européenne et française de cardiologie³¹

I.11.1. Antibiothérapie

Le traitement repose notamment sur l'antibiothérapie qui doit être bactéricide par voie intraveineuse de durée longue et à doses élevées. Le traitement antibiotique des EI sur prothèse valvulaire est plus long (au moins 6 semaines) que celui des EI sur valve native (2 à 6 semaines) et est identique, sauf pour les EI sur prothèse valvulaire due aux staphylocoques auxquelles on rajoute de la rifampicine³¹. Durant l'antibiothérapie, la disparition de la fièvre, la négativation des hémocultures et la disparition du syndrome inflammatoire biologique sont les meilleurs garants de l'efficacité de l'antibiothérapie.

Les schémas thérapeutiques simplifiés d'antibiothérapie probabiliste dans les sepsis/choc septiques, les fortes suspicions cliniques d'EI et les indications de chirurgie valvulaire en urgence sont les suivants :

- EI sur valve native ou sur prothèse valvulaire posée depuis plus de 1 an : Amoxicilline + (Cl)oxacilline + Gentamicine
- EI précoce sur prothèse valvulaire posée dans l'année précédant l'EI : Vancomycine + Gentamicine + Rifampicine

Dans les autres situations, l'antibiothérapie est documentée, adaptée aux résultats des hémocultures

I.11.2. Chirurgie valvulaire³¹

Le recours à une chirurgie valvulaire précoce se fait dans la moitié des cas, liée notamment à une insuffisance cardiaque, au non-contrôle du processus infectieux et au risque embolique^{3,4,17}. Les deux objectifs principaux de la chirurgie sont l'exérèse complète des tissus infectés et la reconstruction de la morphologie cardiaque.

I.11.2.1. Indications chirurgicales sur valves natives

La chirurgie valvulaire durant la phase aiguë d'une EI est recommandée en cas :

- d'insuffisance cardiaque persistante sous traitement médical, en rapport avec une fuite valvulaire ou l'apparition d'une communication anormale ;
- de persistance d'un syndrome infectieux non contrôlé sous antibiothérapie adaptée ;
- endocardite fongique.

On accepte aussi l'indication en cas :

- de lésions para-annulaires sévères ou évolutives (abcès) de végétation volumineuse (> 15 mm) après un épisode embolique ;
- d'insuffisance cardiaque régressive sous traitement médical.

I.11.2.2. Indications chirurgicales sur prothèses valvulaires

La chirurgie valvulaire durant la phase aiguë d'une EI est recommandée en cas :

- d'insuffisance cardiaque liée à une dysfonction prothétique ;
- de persistance d'un syndrome infectieux malgré une antibiothérapie adaptée.

Elle est aussi admise en cas :

- de dysfonction prothétique sévère (sans insuffisance cardiaque), d'abcès péri prothétique sévère ou de fistule devant une végétation volumineuse après un épisode embolique ;
- d'EI à *Staphylococcus aureus*

I.11.2.3. Indications chirurgicales sur stimulateur cardiaque ou DAI

- Extraction complète du matériel (boîtier et sondes) par voie percutanée ou chirurgicale.
- Discussion de réimplantation de matériel neuf si possible à distance.

I.12. Prophylaxie

L'antibioprophylaxie est réservée aux soins buccodentaires si présence de prothèses valvulaires (y compris percutanées ou matériel prothétique utilisé pour une réparation valvulaire), de cardiopathie congénitale cyanogène non opérée ou avec shunt résiduel ou d'antécédent d'endocardite infectieuse^{21,31,36}

I.13. Surveillance

Le groupe de travail européen recommande une évaluation clinique, des examens biologiques (nombre de globules blancs, CRP) et une échographie cardiaque, 1, 3, 6 et 12 mois après la fin du traitement de l'EI²¹.

Le profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse (EI) a changé au cours des dernières années, avec des différences importantes entre les pays. Les lignes directrices sur la prévention, le diagnostic et le traitement de l'EI de l'ESC ont été publiées en 2009 et ont donné un nouvel aperçu de la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces patients. Ces recommandations ont été révisées en 2015. Cependant, la façon dont ces recommandations sont mises en œuvre dans la pratique clinique réelle n'a jamais été étudiée. Il est donc nécessaire de mener une enquête complète et spécifique sur l'EI.

II. Notre étude

II.1. Introduction

II.1.1. Contexte et justification

Comme nous l'avons vu précédemment, l'EI est une maladie grave, associée à une morbidité élevée et à une mortalité hospitalière élevée^{9,11,19,37-40}. Malgré l'amélioration des stratégies diagnostiques et thérapeutiques, l'incidence et la gravité de la maladie semblent inchangées. Les raisons de ce mauvais pronostic persistant sont nombreuses et comprennent des patients âgés atteints d'une maladie plus grave, des changements dans les profils épidémiologiques et un plus grand nombre de patients présentant une EI prothétique ou liée à un DEIC^{4,41,42}.

Les motivations de la création d'un registre européen de l'endocardite sont les suivantes : Le profil épidémiologique de l'EI a changé au cours des dernières années, avec des différences importantes entre les pays et un nombre croissant de cas d'endocardite staphylococcique et nosocomiale^{4,19}. Le programme Euro Heart Survey de la Société européenne de cardiologie (ESC) consacré aux cardiopathies valvulaires, réalisé en 2001, a déjà fourni des informations utiles sur la prise en charge de l'EI en Europe à l'époque¹⁷. Jusqu'à présent, aucune tentative n'a été faite pour mettre à jour et mettre en œuvre les résultats de l'Euro Heart Survey à l'ère contemporaine. Il est donc nécessaire de mener une enquête complète et spécifique sur l'EI. De nouvelles stratégies diagnostiques et thérapeutiques ont été développées afin d'améliorer le diagnostic et le pronostic de la maladie. Les lignes directrices sur la prévention, le diagnostic et le traitement de l'EI de l'ESC ont été publiées en 2009 et ont donné un nouvel aperçu de la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces patients²¹. Ces recommandations ont été révisées en 2015³¹. Cependant, la façon dont ces recommandations sont mises en œuvre dans la pratique clinique réelle n'a jamais été étudiée. Bien que l'échocardiographie soit la première méthode diagnostique recommandée

pour l'imagerie²⁷, d'autres techniques d'imagerie non invasives ont reçu une attention croissante, notamment la tomographie par ordinateur (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'imagerie nucléaire (TEP-CT)⁴³⁻⁴⁸. Cependant, leur disponibilité et leur utilisation dans différents pays sont inconnues. Enfin, bien qu'une intervention chirurgicale précoce soit recommandée chez les patients présentant une EI compliquée, son impact sur le pronostic est encore débattu⁴⁹⁻⁵⁵. Avec le registre actuel de l'EI, il sera possible d'évaluer si la mise en œuvre des lignes directrices et l'utilisation de la chirurgie précoce sont associées à une réduction de la mortalité à l'hôpital et à un an. Par conséquent, ce registre nous donnera l'occasion unique d'évaluer les caractéristiques de l'EI en Europe, l'utilisation actuelle des techniques d'imagerie, ainsi que l'application correcte des lignes directrices ESC et ses conséquences en termes de pronostic. Tout cela contribuera à améliorer le diagnostic et la prise en charge de l'EI en Europe.

II.1.2. Objectifs de l'étude :

II.1.2.1. Objectif principal du registre

L'objectif principal du Registre européen des endocardites (EURO-ENDO) est d'évaluer les résultats des patients diagnostiqués avec une EI.

II.1.2.2. Objectifs secondaires du registre

Les objectifs secondaires sont :

- Évaluer les caractéristiques cliniques, épidémiologiques, microbiologiques, thérapeutiques et pronostiques actuelles de l'EI en Europe.
- Evaluer les pratiques actuelles de l'imagerie de l'EI en Europe et dans les pays affiliés
- Évaluer le degré de mise en œuvre des lignes directrices de l'ESC en pratique
- Comparer ces données actuelles avec celles obtenues dans le cadre de l'Euro Heart Survey.

Les objectifs de notre étude a été de rapporter le profil et la prise en charge de l'EI à Limoges, à travers les patients inclus dans EURO-ENDO.

II.1.2.3. Critères d'évaluation

- Le critère d'évaluation principal est d'évaluer la mortalité à l'hôpital et la mortalité sur un an
- Les critères d'évaluation secondaires seront évalués par les critères d'évaluation suivants :
 - Morbidité d'un an (hospitalisations, nécessité d'une intervention chirurgicale, rechutes)
 - Mortalité à long terme
 - Les caractéristiques cliniques, épidémiologiques, microbiologiques et thérapeutiques.
 - Le nombre de techniques d'imagerie non invasives réalisées et le moment où elles le sont.
 - La mise en œuvre des lignes directrices de l'ESC concernant :
 - L'utilisation pratique de l'échocardiographie
 - Le type et la durée de l'antibiothérapie
 - Les indications et le délai de la chirurgie

II.1.3. Matériels et Méthodes

Le registre EURO-ENDO est une étude prospective multicentrique d'observation de patients se présentant dans les laboratoires d'échocardiographie ou d'imagerie pour des EI définies et traitées et suivis par des centres européens et dans les pays affiliés à l'ESC. Les méthodes diagnostiques, le type de thérapie médicale, les indications chirurgicales et le mode de suivi seront obtenus conformément à la pratique habituelle des centres participants. Les données sur la morbidité et la mortalité seront enregistrées à 1 mois et 12 mois après l'inscription au registre. Cette information sera recueillie soit par téléphone, soit lors d'une visite planifiée en consultation externe dans chaque centre. La prise en charge standard des patients se fera selon la pratique clinique courante. Les prescriptions de médicaments et les indications pour effectuer des procédures diagnostiques/thérapeutiques seront entièrement

laissées à la décision des médecins participants. Aucun protocole ou recommandation spécifique pour l'évaluation, la prise en charge et/ou le traitement ne sera mis de l'avant au cours de cette étude d'observation.

II.1.3.1. Critères d'inclusion et d'exclusion

II.1.3.1.1. Critères d'inclusion

- Patients âgés de plus de 18 ans.
- Les patients ayant signé un consentement éclairé.
- Tous les patients présentant une EI certaine, selon les critères diagnostiques de l'ESC 2015, ou les patients ne présentant qu'une EI possible, mais considérés et traités comme une EI.

II.1.3.1.2. Critères d'exclusion

Patients déjà inclus dans une étude clinique interventionnelle qui interférerait avec les soins habituels du patient. La participation à des études observationnelles n'est pas considérée comme un critère d'exclusion.

II.1.3.2. Variables collectées

Aucune donnée ne sera recueillie avant que des renseignements détaillés sur l'étude ne soient fournis au patient et qu'un consentement éclairé signé ne soit obtenu. Après consentement éclairé, les données suivantes seront collectées lors de l'inclusion et pendant l'hospitalisation.

II.1.3.3. Données de base

Les renseignements suivants seront saisis pour chaque patient inscrit :

- Données cliniques : âge, sexe, poids, taille, antécédents cardiaques et non cardiaques, indice de comorbidité (indice de Charlson⁵⁶), date et moment des premiers signes et symptômes, maladie cardiaque sous-jacente, situation ou

intervention à risque, taches de Roth, température, lésions de Janeway, hémorragies conjonctivales, souffle cardiaque, signes de défaillance cardiaque, complications neurologiques, choc septique, bloc auriculo-ventriculaire (BAV)

- Données biologiques et microbiologiques : vitesse de sédimentation, protéine C-réactive, créatinémie, hémoglobine, globules blancs, numération plaquettaire. Les hémocultures et les sérologies seront effectuées selon les recommandations.
- Données échocardiographiques : végétation, abcès, pseudo-anévrisme, lésions valvulaires et péri valvulaires, régurgitation ou sténose valvulaire, ainsi que des études échocardiographiques standard complètes. L'ETT et l'ETO seront effectuées, à moins qu'il n'existe des contre-indications.
- Autres techniques d'imagerie : les résultats des autres techniques d'imagerie utilisées à l'admission et pendant l'hospitalisation seront rapportés, y compris la tomographie assistée par ordinateur, la TEP-TDM et l'IRM cérébrale ou cardiaque.
- Traitement avant l'admission et pendant l'hospitalisation : y compris l'antibiothérapie et tous les autres traitements.

II.1.3.4. Données de suivi

II.1.3.4.1. Suivi à un mois : complications sous traitement

Les événements suivants survenant pendant l'hospitalisation seront signalés, notamment :

- Événement embolique
- Complication infectieuse
- Complications hémodynamiques
- Nécessité d'une intervention chirurgicale
- Mortalité globale
- Décès d'origine cardiovasculaire

II.1.3.4.2. Suivi à 1 an

- Les événements suivants survenant après un suivi d'un an seront signalés, y compris mortalité et causes connexes
- Récurrence et rechute
- Hospitalisations et causes connexes
- Intervention chirurgicale valvulaire

II.2. Notre étude : aspects méthodologiques

Nous avons réalisé une étude observationnelle prospective monocentrique au centre hospitalo-universitaire (CHU) de Limoges dans le cadre du registre EURO-ENDO et dans ce contexte, nous avons souhaité rapporter et décrire l'épidémiologie et nos pratiques locales dans la prise en charge de l'EI.

Les patients ont été recrutés sur une période de 10 mois, avec le premier patient inclus le 24 mai 2017 et le dernier patient inclus le 30 mars 2018, au CHU de Limoges.

L'inclusion du patient a été faite après présentation orale de l'étude puis par une note d'information écrite de l'étude et enfin après obtention du formulaire de consentement éclairé et signé du patient. Un exemplaire de la note d'information et du formulaire de consentement a été remis au patient.

Le registre est composé de 24 pages de questionnaire à remplir : il a été rempli par deux membres du CHU de Limoges, l'un dans le service d'inféctiologie, l'autre en cardiologie.

Pour chaque patient, le consentement par écrit a été recueilli par un des investigateurs.

Les formulaires ont été remplis à l'aide des dossiers médicaux et des comptes-rendus d'hospitalisation présents dans le logiciel informatique Crossway du CHU de Limoges.

II.3. Résultats

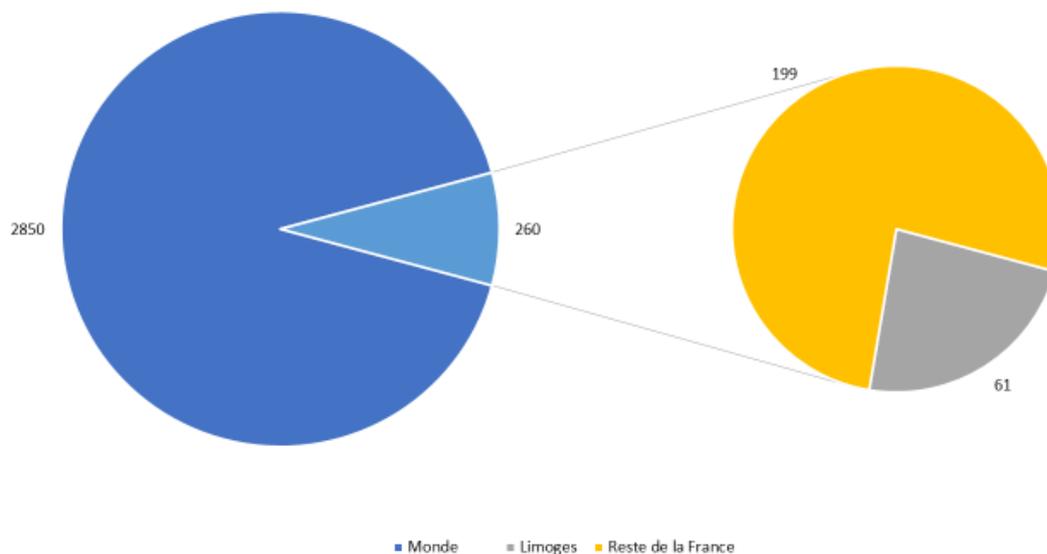
II.3.1. Description de la population de l'étude :

Dans le monde, 43 pays ont participé à EURO-ENDO dont 29 (67,4%) membres de l'ESC et 14 (32,6%) non-membres de l'ESC. Un total de 269 centres avaient la possibilité d'inclure des patients et 176 (65,4%) ont été actifs.

Concernant le registre, 2850 (81,8%) dossiers ont été remplis et verrouillés.

En France, il y a 260 (46,6%) dossiers remplis et verrouillés ; il y a 25 centres enregistrés dont 19 (76%) centres actifs.

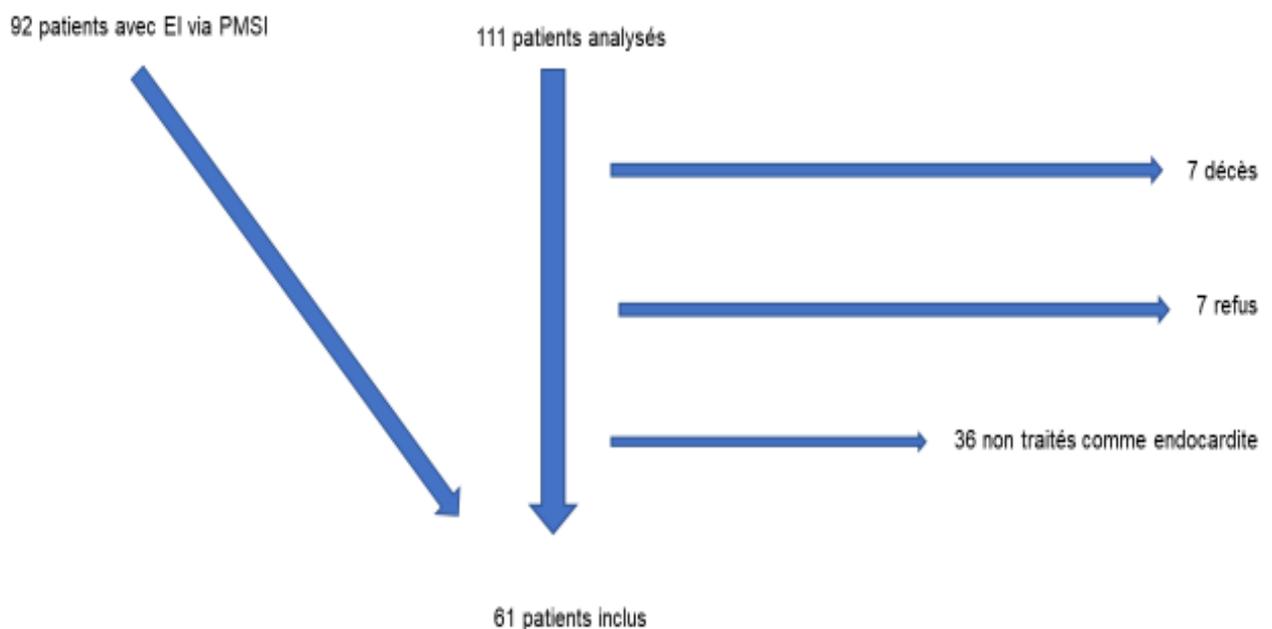
Figure 3 : Dossiers remplis et verrouillés, (n)



Au cours de la période d'inclusion, 111 patients avec suspicion d'EI ont été étudiés à des fins d'inclusion : 7 patients décédés, 7 patients ayant refusé de participer à l'étude et 36 patients n'ayant pas été traités finalement pour une endocardite infectieuse n'ont pas été inclus dans l'étude. Au total, 61 patients ont été inclus dans l'étude. A noter que 92 patients ont eu des

diagnostics d'EI durant la période d'étude et ces dernières données ont été recueillies via le Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI) (Figure 4). Les patients avec diagnostic d'EI n'ayant pas été inclus sont soit décédés, soit ont refusé de participer à l'étude ou soit les membres chargés d'inclure les patients dans le registre n'étaient pas au courant du diagnostic d'EI car les patients n'étaient pas hospitalisés dans le service de cardiologie ou de maladies infectieuses notamment.

Figure 4 : Diagramme de flux



II.3.2. Caractéristiques de la population de l'étude

Notre population d'étude était constituée de 46 (75,4%) d'hommes. L'âge moyen était de $73,3 \pm 10,1$ ans (Tableau 3). Ce tableau montre les facteurs de risque cardiovasculaires et les antécédents non cardiaques des patients étudiés. Parmi les facteurs de risque cardiovasculaires, plus de la moitié d'entre eux à savoir 38 (62,2%) sont connus pour faire de l'HTA. 17 (27,8%) patients sont connus pour avoir un cancer. L'index de comorbidité de Charlson⁵⁶ était en moyenne de $4,6 \pm 4,3$.

Tableau 3 : Données du patient

Variabiles	Population entière, n=61
Age, années	73,3 ± 10,1
Hommes, n (%)	46 (75,4%)
Site d'inclusion :	
Service de Cardiologie, n (%)	29 (47,5%)
Service de Maladies infectieuses, n (%)	24 (39,3%)
Service de Médecine interne, n (%)	5 (8,1%)
Autres, n (%)	3 (4,9%)
Transfert d'origine :	
Domicile, n (%)	25 (40,9%)
Autre service dans le même hôpital, n (%)	16 (26,2%)
Autre hôpital, n (%)	19 (31,1%)
Service de chirurgie cardiaque, n (%)	1 (1,6%)
Accident vasculaire cérébral/Accident ischémique transitoire, n (%)	3 (4,9%)
Embolie pulmonaire, n (%)	1 (1,6%)
Evènements hémorragiques, n (%)	3 (4,9%)
BPCO/Asthme, n (%)	7 (11,4%)
Insuffisance rénale chronique, n (%)	10 (16,3%)
Dialyse, n (%)	2 (3,2%)
VIH, n (%)	0 (%)
Dysthyroïdie, n (%)	7 (11,4%)
Maladie auto-immune, n (%)	0
Facteurs de risque cardio-vasculaires :	
Hypertension artérielle, n (%)	38 (62,2%)
Diabète, n (%)	17 (27,8%)
Type 2, n (%)	17 (27,8%)
Insulino-requérance, n (%)	7 (11,4%)
Tabac, n (%)	12 (19,6%)
Cancer : n (%)	17 (27,8%)
Prostate, n (%)	4 (6,5%)
Vessie, n (%)	1 (1,6%)
Rein, n (%)	1 (1,6%)
Intestin, n (%)	1 (1,6%)
Sein, n (%)	2 (1,6%)
CNS, n (%)	1 (1,6%)
Lymphome, n (%)	3 (4,9%)
Grossesse en cours, n (%)	0
Drogue, n (%)	0
Alcool, n (%)	9 (14,7%)
Traitement immunosuppresseur, n (%)	3 (4,9%)
Corticothérapie, n (%)	1 (1,6%)
Statines, n (%)	21 (34,4%)
Cathéter intra-veineux, n (%)	2 (3,2%)
Autres conditions cliniques, n (%)	7 (11,4%)
Index de Charlson, score	4,6 ± 4,3

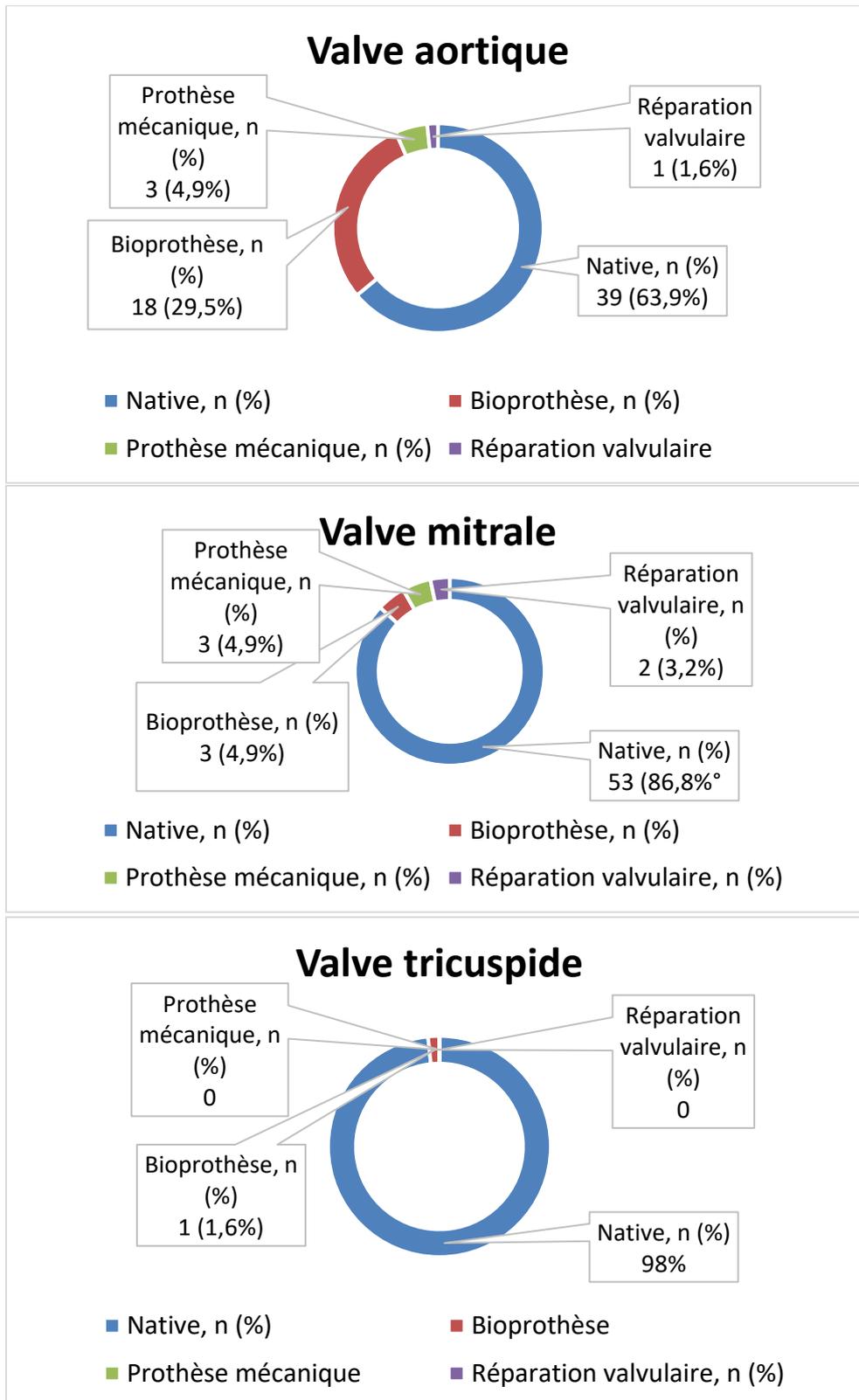
Le tableau 4 présente les principaux antécédents cardiaques des patients

Tableau 4 : Histoire médicale

Antécédent d'endocardite, n (%)	8 (13,1%)
Insuffisance cardiaque, n (%)	10 (16,3%)
Maladie congénitale, n (%)	1 (1,6%)
Cardiopathie ischémique, n (%)	15 (24,5%)
Fibrillation atriale, n (%)	22 (36%)
Cardiopathie dilatée, n (%)	6 (9,8%)
Cardiopathie hypertrophique, n (%)	7 (11,4%)
Souffle cardiaque connu, n (%)	25 (40,9%)
Autre maladie cardiaque, n (%)	15 (24,5%)
Autre maladie congénitale, n (%)	1 (1,6%)
Dispositif électronique intracardiaque, n (%)	26 (42,6%)

Les figure 5 et tableau 5 présentent l'état valvulaire à l'admission : concernant la valve aortique, il y a 39 (63,9%) de valves natives ; concernant la valve mitrale, il y 53 (86,8%) de valves natives ; la quasi-totalité des valves tricuspides était native (n=60, 98,3%) et la totalité des valves pulmonaires étaient natives.

Figure 5 : Etat valvulaire à l'admission



Toutes les valves pulmonaires étaient natives.

Tableau 5 : Antécédents valvulaires à l'admission

<u>Valve</u>	Aortique	Mitrale	Tricuspide	Pulmonaire
Sténose	14 (22,9%)	0	0	0
Régurgitation	4 (6,5%)	6 (9,8%)	3 (4,9%)	1 (1,6%)

Le tableau 6 présente les antécédents chirurgicaux cardiaques et d'intervention invasive cardiologique des patients : 27 (44,2%) d'entre eux ont déjà eu une intervention valvulaire cardiaque.

Tableau 6 : Chirurgie cardiaque/intervention invasive antérieure

Intervention valvulaire, n (%) (prothèse/réparation/TAVI), n (%)	27 (44,2%)
Cathéter intravasculaire, n (%)	2 (3,2%)
Pace maker, n (%)	20 (32,7%)
Défibrillateur, n (%)	3 (4,9%)
CRT (Cardiac Resynchronization Therapy) , n (%)	4 (6,5%)
Chirurgie d'arythmie/ablation par cathéter, n (%)	4 (6,5%)
Pontage aorto-coronarien , n (%)	4 (6,5%)
PCI (Percutaneous coronary intervention) /PTCA (Percutaneous transluminal coronary angioplasty), n (%)	5 (8,1%)
Occlusion d'auricule, n (%)	0
Transplantation cardiaque, n (%)	0
Extraction de matériel, n (%)	0
Autre chirurgie cardiaque, n (%)	5 (8,1%)

Le tableau 7 étudie les autres intervention ou chirurgies non invasives non cardiaques au cours des 6 derniers mois.

Tableau 7 : Autres interventions ou chirurgies non invasives non cardiaques au cours des 6 derniers mois

Coloscopie, n (%)	3 (4,9%)
Procédure dentaire, n (%)	3 (4,9%)
Intervention neurologique, n (%)	1 (1,6%)
Intervention urogénitale, n (%)	1 (1,6%)
Intervention gastrointestinale, n (%)	4 (6,5%)
Autre chirurgie non cardiaque, n (%)	5 (8,1%)

Le tableau 8 présente les médicaments anti-agrégants et anticoagulants pris par les patients de l'étude : parmi eux, on peut citer les AVK et l'aspirine dont 20 (32,7%) et 19 (31,1%) patients qui prennent ces traitements respectivement.

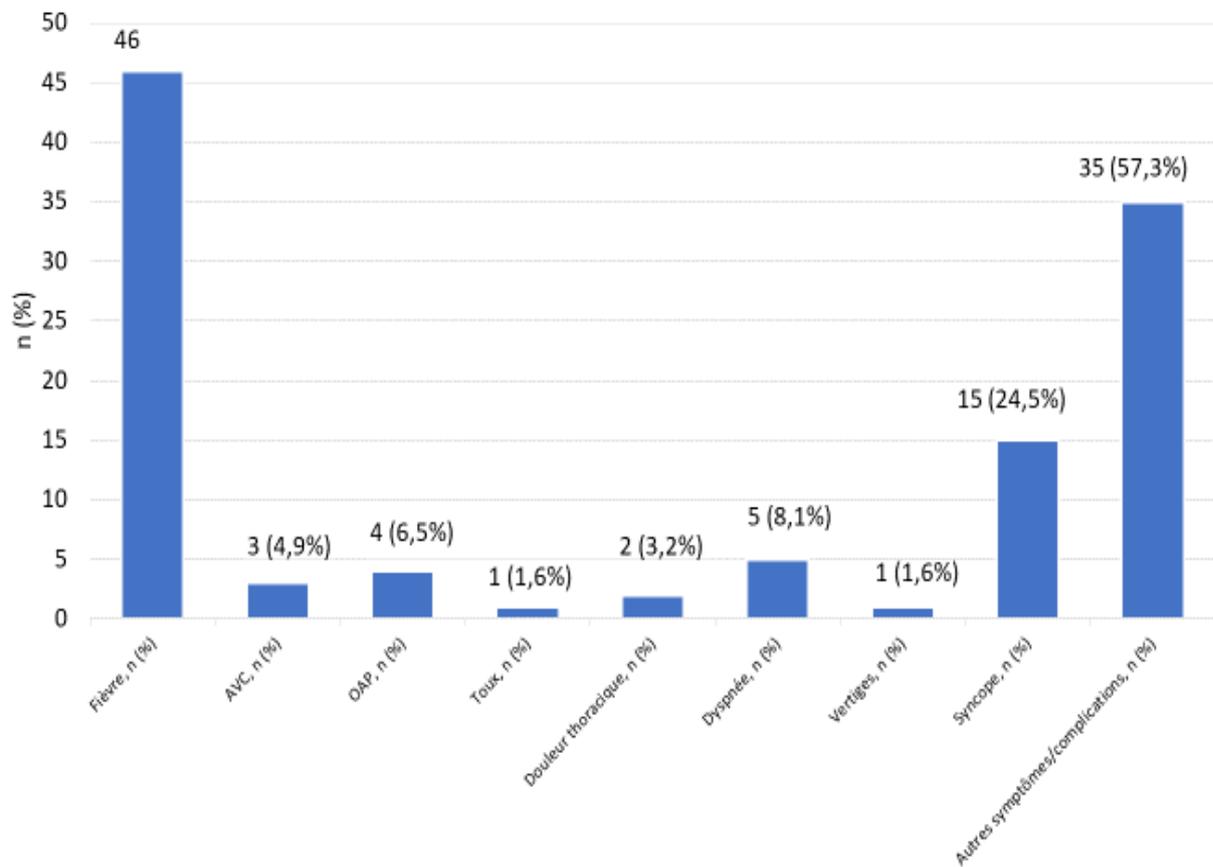
Tableau 8 : Traitements anti-agrégants et anticoagulants

Anti-vitamines K, n (%)	20 (32,7%)
Dabigatran, n (%)	0
Rivaroxaban, n (%)	4 (6,5%)
Apixaban, n (%)	3 (4,9%)
Edoxaban, n (%)	0
Aspirine, n (%)	19 (31,1%)
Clopidogrel, n (%)	2 (3,2%)
Autres médicaments antiplaquettaires, n (%)	0
Héparine de bas poids moléculaire, n (%)	0
Héparine non fractionnée , n (%)	0
Autres antithrombotiques , n (%)	0

II.3.3. Données liées à l'EI

La figure 6 étudie les données cliniques à l'admission : parmi elles, on peut citer notamment la fièvre qui est retrouvée chez 46 (75,4%) patients à l'admission à l'hôpital. Parmi les autres données, on peut présenter aussi les autres symptômes tels que l'altération de l'état général, douleurs articulaires, écoulement cutané en regard des dispositifs électroniques intra-cardiaques, qui sont présents chez 35 (57,3%) des patients. La syncope est présente chez 15 (24,5%). Le mode de présentation par un OAP ou un AVC est retrouvé chez respectivement 4 (6,5%) et 3 (4,9%) des patients.

Figure 6 : Données cliniques à l'admission



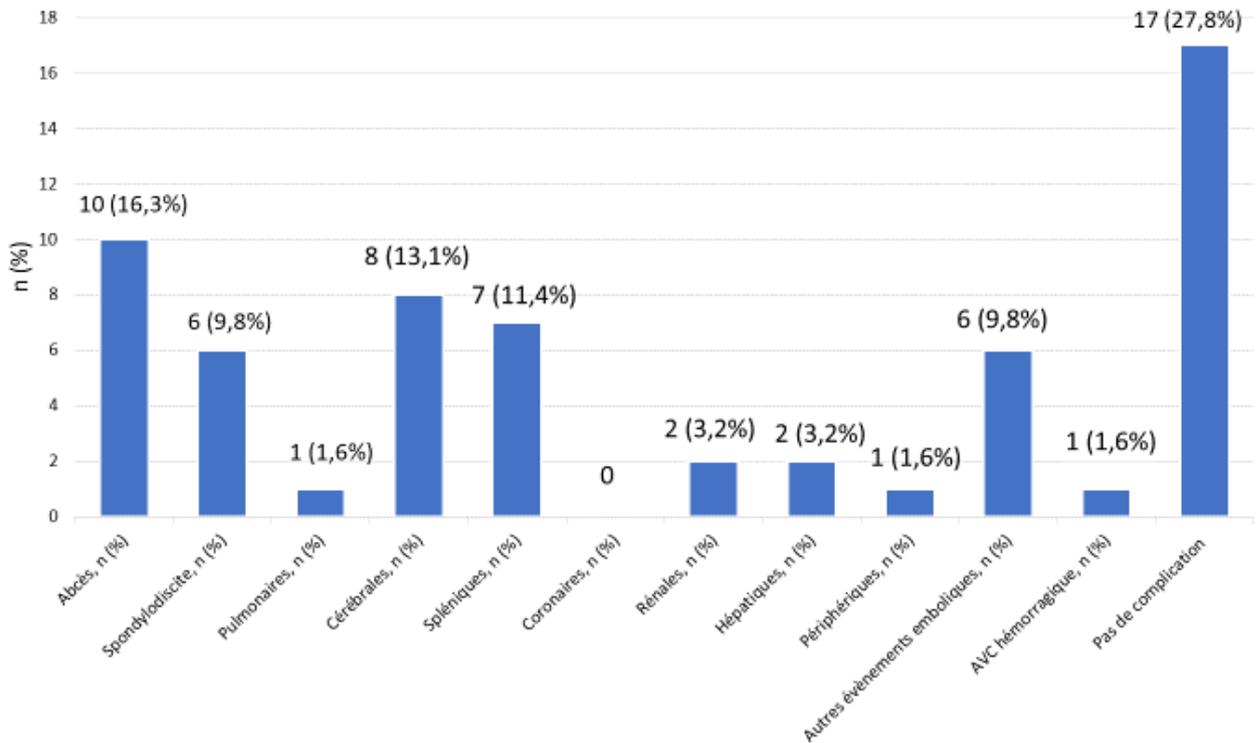
Le tableau 9 montre l'examen clinique à l'admission. La tension artérielle systolique (TAS) et la tension artérielle diastolique (TAD) étaient en moyenne de $123 \pm 25,8$ mmHg et $67,9 \pm 13,8$ mmHg. La fréquence cardiaque moyenne était en moyenne de $83,2 \pm 20$ par minute. La température corporelle était en moyenne de $38,1 \pm 1,09$ °C. Le stade NYHA était en moyenne de $2,4 \pm 1$.

Tableau 9 : Examen clinique

Tension artérielle systolique (mmHg)	123 ± 25,8
Tension artérielle diastolique (mmHg)	67,9 ± 13,8
Fréquence cardiaque (/min)	83,2 ± 20
Poids (kg)	72,6 ± 16,5
Taille (cm)	167,2 ± 8,3
Température (°C)	38,1 ± 1,09
Température ≥ 38°C, n (%)	30 (49,1%)
Score de Glasgow, n	14,6 ± 1,6
Stade NYHA, n (%) :	
I	12 (19,6%)
II	25 (40,9%)
III	13 (21,3%)
IV	11 (18%)
Souffle cardiaque, n (%)	34 (55,7%)
Insuffisance cardiaque, n (%)	17 (27,8%)
Choc cardiogénique, n (%)	2 (3,2%)
Choc septique, n (%)	5 (8,1%)
Nodule d'Osler, n (%)	0
Lésions de Janeway, n (%)	0
Tâches de Roth, n (%)	0

La figure 7 présente les complications à l'admission à l'hôpital. Parmi elles, on peut citer notamment les complications emboliques cérébrales qui ont été retrouvées chez 8 (13,1%) patients : 7 (11,4%) s'étaient présentés avec un AVC ischémique et 1 (1,6%) patient avec un AIT. Parmi les autres complications, on peut citer les abcès retrouvés chez 10 (16,3%) patients, les complications emboliques spléniques chez 7 (11,4%) patients et les spondylodiscites chez 6 (9,8%) patients.

Figure 7 : Complications à l'admission



Le tableau 10 montre l'ECG à l'admission : chez 54 (88,5%) patients, on a retrouvé un ECG qui a été fait dans le dossier médical : 28 (51,8%) étaient de rythme sinusal et 21 (38,8%) présentaient un trouble de conduction intra-cardiaque.

Tableau 10 : ECG à l'admission

ECG, n (%)	54 (88,5%)
Rythme :	
Sinusal, n (%)	28 (51,8%)
FA, n (%)	18 (33,3%)
Flutter, n (%) atrial	2 (3,7%)
Autres, n (%)	6 (11,1%)
Troubles de conduction :	
BAV, n (%)	21 (38,8%)
BAV1, n (%)	9 (16,6%)
BAV2, n (%)	2 (3,7%)
BAV3, n (%)	10 (18,5%)

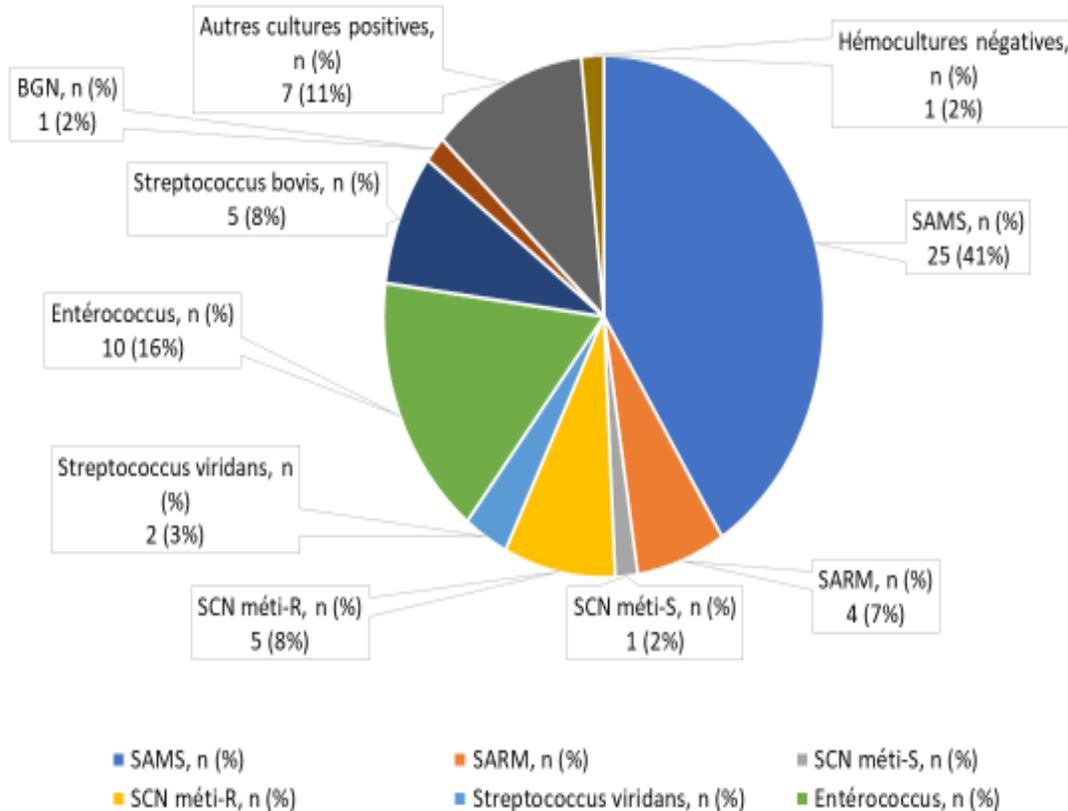
ECG : électrocardiogramme, FA : fibrillation atriale, BAV : bloc auriculo-ventriculaire

Concernant les résultats de biologie, le taux de globules blancs moyens était de $11,1 \pm 5,4$ G/L ; la CRP moyenne était de $126,6 \pm 114,5$ mg/L, la PCT moyenne était de $2,5 \pm 5,8$ ng/mL, le NT-proBNP moyen était de $10662,1 \pm 15273,9$ ng/L, le taux d'hémoglobine moyen était de $11,5 \pm 2,08$ g/dL, le taux de plaquettes moyen était de $215,8 \pm 106,5$ G/L et le taux de créatinine moyen était de $123,8 \pm 78,9$ μ mol/L

II.3.4. Microbiologie

La figure 8 étudie les résultats microbiologiques : le nombre d'hémocultures positive était en moyenne de $3,7 \pm 2,2$. Le staphylococcus aureus méti-S (SAMS) était le germe le plus souvent en cause : il a été retrouvé chez 25 (40,9%) patients. Puis viennent ensuite l'Entérocooccus retrouvé chez 10 (16,3%) patients, puis le staphylococcus coag négative méti-R chez 5 patients et le staphylococcus aureus méti-R (SARM) chez 4 (6,5%) patients.

Figure 8 : Microbiologie

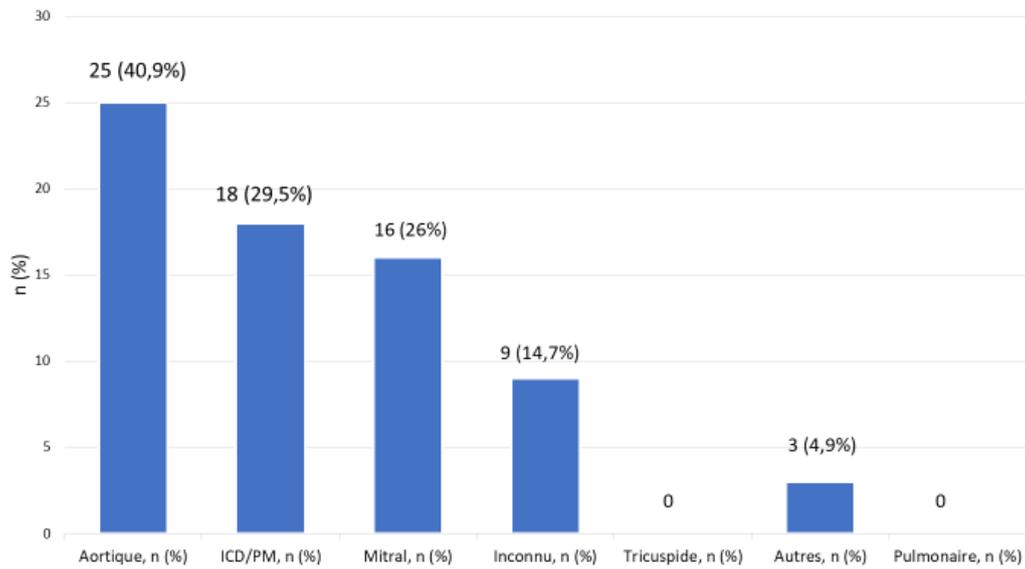


SAMS : Staphylococcus Aureus Sensible à la Méthicilline, SARM : Staphylococcus Aureus Résistant à la Méthicilline, BGN : bacille gram négatif, SCN : staphylococcus coagulase négative

II.3.5. Examens d'imagerie

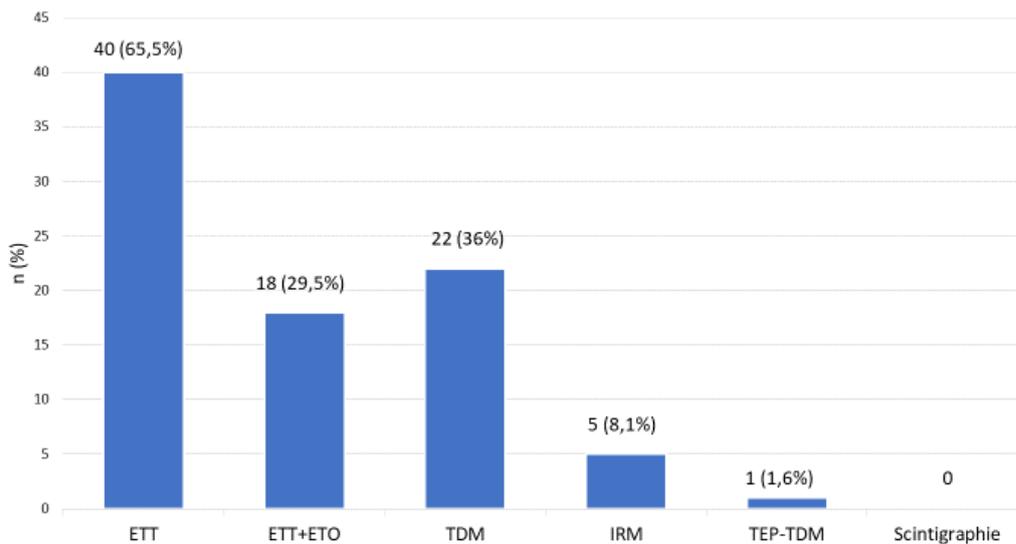
La figure 9 montre les localisations de l'EI. La localisation la plus présente est aortique qu'on retrouve chez 25 (40,9%) patients puis la localisation sur un dispositif électronique intracardiaque chez 18 (29,5%) patients puis la localisation mitrale présente chez 16 patients (26,2%).

Figure 9 : Localisations de l'EI



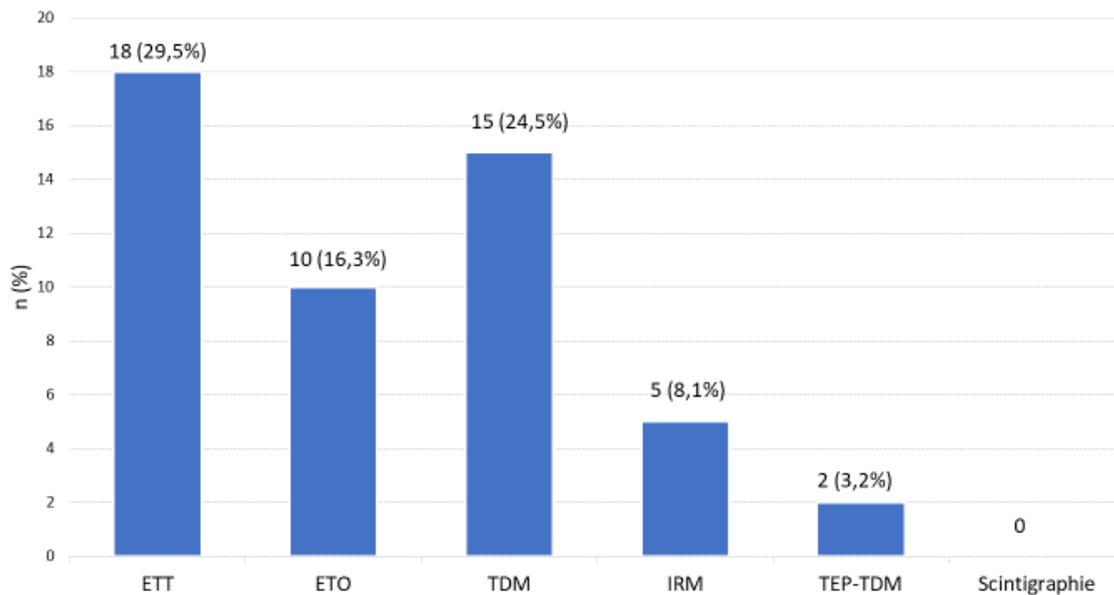
La figure 10 montre les différents examens complémentaires réalisés en première intention : l'ETT arrive en première position puis le scanner puis l'ETO puis l'IRM et enfin le TEP-TDM.

Figure 10 : Imageries réalisées en première intention



La figure 11 présente les différents examens complémentaires réalisés en deuxième intention.

Figure 11 : Imageries réalisées en deuxième intention



Pour l'ETO en deuxième intention, il y a eu 8 ETT+ETO et 2 ETO seules.

Tableau 11 : Examens complémentaires

Nombre d'échocardiographies, n (médiane)	101 (1)
Nombre de Pet-Scan, n (médiane)	21 (0)
Nombre de scintigraphies leucocytes, n (médiane)	4 (0)
Nombre de scanner, n (médiane)	62 (1)
Nombre d'IRM, n (médiane)	33 (0)
Coloscopie, n (médiane)	9 (0)
Autres exams, n (médiane)	6 (0)

Le tableau 12 présente les données de l'échocardiographies : tous les patients patients ont bénéficié d'une première échocardiographie trans-thoracique (ETT) et 33 (54%) patients

d'une première échocardiographie trans-oesophagienne (ETO) précédée d'une ETT.

Concernant la deuxième échocardiographie, 21 (34,4%) patients ont eu une deuxième ETT et 19 (31,1%) une deuxième ETO. Lors de la première ETT, la fraction d'éjection moyenne du ventricule gauche (FEVG) était en moyenne de $53 \pm 13,4\%$, la pression artérielle pulmonaire systolique de $39,4 \pm 18,2$ mmHg ; un épanchement péricardique a été retrouvé chez 4 (6,5%) patients et une élévation des pressions de remplissage chez 16 (26,2%) des patients.

Tableau 12 : Echocardiographies

	ETT1	ETT2	ETT3	ETT4
ETT, n	61 (100%)	21 (34,4%)	6 (9,8%)	3 (4,9%)
ETO,n	32 (52,4%)	19 (31,1%)	2 (3,2%)	0
Localisations :				
Aortique, n (%)	25 (40,9%)	12 (19,6%)	3 (4,9%)	2
Mitral, n (%)	17 (27,8%)	7 (11,4%)	1 (1,6%)	0
Tricuspide, n (%)	1 (1,6%)	1 (1,6%)	0	0
Pulmonaire, n (%)	0	0	0	0
ICD/PM/Autres, n (%)	7 (11,4%)	3 (4,9%)	0	0
Végétations :				
Aortique, n (%)	14 (22,9%)	6 (9,8%)	0	0
Taille aortique, mm	10,09 ± 5,1	11,5 ± 9,1		
Mitrale, n (%)	8 (13,1%)	4 (6,5%)	1	0
Taille mitrale, mm	15,8 ± 8,3	20,5 ± 6,6	4 ± 4	
Tricuspide, n (%)	0	0		0
ICD/Pacemaker, n (%)	3+3 douteux (4,9 ou 9,8%)	2 (3,2%)		0
Taille ICD/Pacemaker, mm	16,2 ± 5,3	9 ± 9		
Abcès :				
Aortique, n (%)	7 (11,4%)	4+1 douteux (6,5 ou 8,1%) 0+1 douteux	1 (1,6%)	0
Mitral, n (%)	0		0	0
Pseudo-anévrisme :				
Aortique, n (%)	0	0	0	0
Mitral, n (%)	0	0	0	0
Fistule :				
Aortique, n (%)	0	1 (1,6%)	0	0
Mitrale, n (%)	0	0	0	0
Fuite para-prothétique :				
Aortique, n (%)	2 (3,2%)	3 (4,9%)	1 (1,6%)	1 (1,6%)
Mitral, n (%)	1 (1,6%)	0	1 (1,6%)	0
Désinsertion prothétique :				
Aortique, n (%)	0	0	0	0
Mitrale, n (%)	0	0	0	0
Fuite sévère :				
Aortique, n (%)	1 (1,6%)	0	0	0
Mitrale, n (%)	1 (1,6%)	1 (1,6%)	0	0
Tricuspide	0	1 (1,6%)	0	0
Sténose sévère :				
Aortique, n (%)	6 (9,8%)	3 (4,9%)	1 (1,6%)	1 (1,6%)
Mitrale, n (%)	1 (1,6%)	1 (1,6%)	0	0
Perforation :				
Aortique, n (%)	0	0	0	0
Mitrale, n (%)	1 (1,6%)	1 (1,6%)	0	0
Autres complications :				
Aortique, n (%)	1 (1,6%)	0	1 (1,6%)	1 (1,6%)
Mitrale, n (%)	2 (3,2%)	0	0	0
Epanchement péricardique, n (%)	4 (6,5%)	(3,2%)	0	0
Dysfonction ventriculaire droite modérées à sévères, n (%)	7 (11,4%)	4 (6,5%)	2 (3,2%)	0 (0%)
PAPS, mmHg	39,4 ± 18,2	38,2 ± 10,6	48,6 ± 18,4	54,6 ± 10,1
FEVG, %	53 ± 13,4	49,8 ± 19,6	43,6 ± 23,6	42 ± 27,6
Élévation des pressions de remplissage, n (%)	16 (26,2%)	7 (11,4%)	3 (4,9%)	2 (3,2%)

Le tableau 13 présente les résultats de la tomodensitométrie (TDM). La localisation embolique la plus retrouvée par le scanner est la localisation cérébrale puis la localisation splénique puis les emboles rénaux, pulmonaires et hépatiques.

Tableau 13 : TDM

	TDM1	TDM2	TDM3
Localisation :			
Cœur	1 (1,6%)	0	0
Cerveau	18 (29,5%)	5 (8,1%)	5 (8,1%)
Poitrine	25 (40,9%)	1 (1,6%)	2 (3,2%)
Abdomen	32 (52,4%)	4 (6,5%)	1 (1,6%)
Corps entier	12 (19,6%)	0	0
Résultats : valvulaire :			
Végétation	0		
Perforation	0		
Autre	1 (1,6%)		
Péri-valvulaire	0	0	0
Résultats extracardiaques :			
Cerveau	13 (21,3%)	4 (6,5%)	5 (8,1%)
Cerveau	3 (4,9%)	2 (3,2%)	5 (8,1%)
Ischémie/infarctus	1 (1,6%)	1 (1,6%)	1 (1,6%)
Hémorragies	2 (3,2%)	0	2 (3,2%)
Poumon	3 (4,9%)	1 (1,6%)	0
Foie	3 (4,9%)	0	0
Rate	8 (13,1%)	1 (1,6%)	0
Reins	4 (6,5%)	0	0
Moelle épinière	2 (3,2%)	0	0
Vessie	0	0	0
Autre	2 (3,2%)	0	0
Autres résultats	9 (14,7%)	0	0

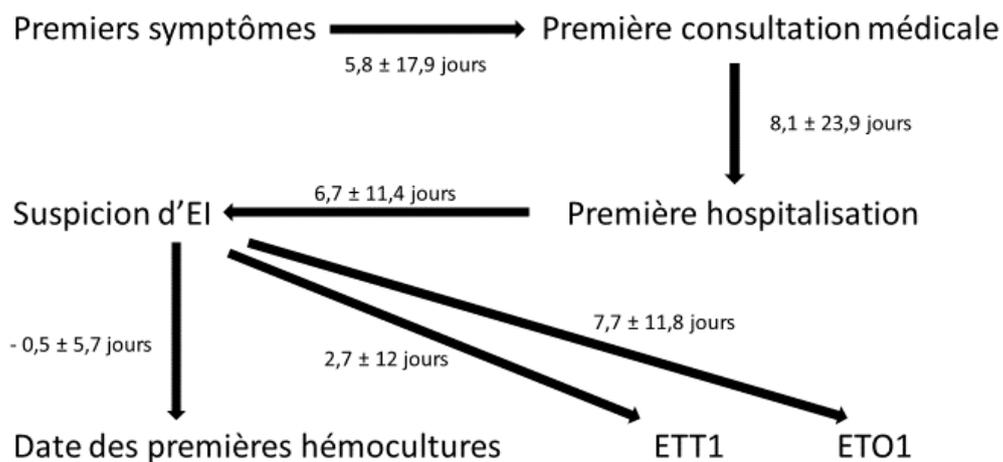
Concernant le premier TEP-TDM, il y eu 12 résultats positifs sur les 19 examens réalisés avec 8 patients ayant des fixations sur la valve cardiaque, 9 patients avec fixation extracardiaque. Concernant les fixations cardiaques, les valves aortique et mitrale ont le plus de fixations.

Concernant les scintigraphies, il y a eu 2 résultats positifs sur les 4 examens : il n'y avait pas de localisation cardiaque mais que des localisations extracardiaques.

Concernant le premier IRM, il y a eu autant de résultats positifs que négatifs. Il n'y a pas eu d'IRM cardiaque réalisée. La localisation embolique la plus retrouvée est cérébrale, comme pour le scanner.

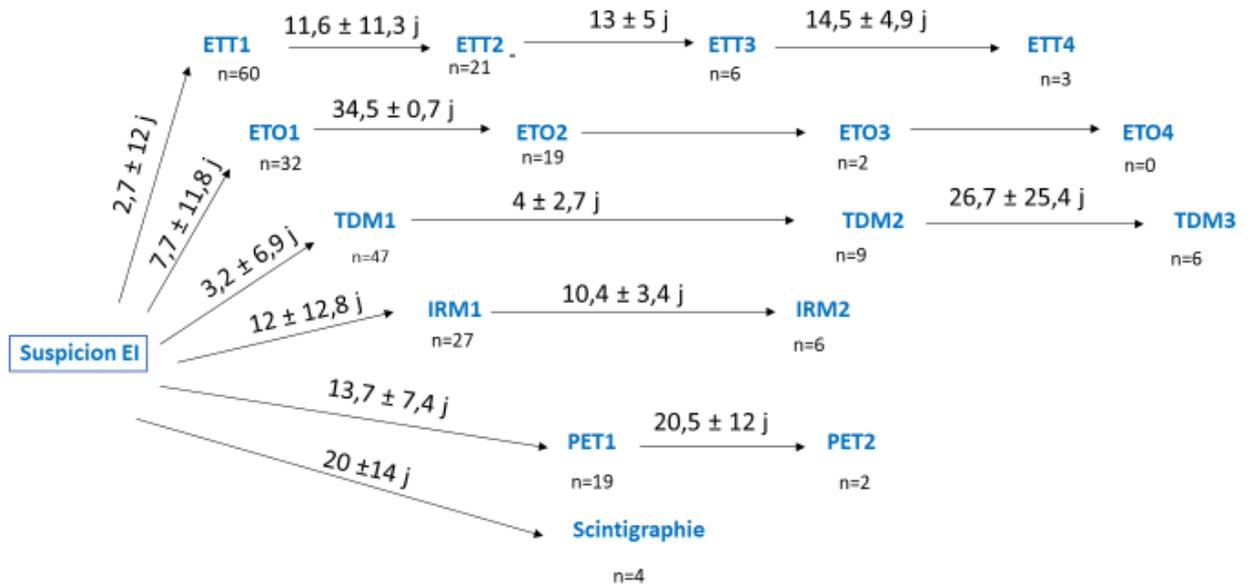
La figure 12 montre le délai moyen depuis les premiers symptômes jusqu'à la réalisation d'hémocultures et la réalisation de l'échocardiographie. Le délai moyen entre la suspicion d'EI et la réalisation de l'ETT est de $2,7 \pm 12$ jours et le délai moyen entre la suspicion d'EI et la réalisation de l'ETO est de $7,7 \pm 11,8$ jours.

Figure 12 : Parcours du patient depuis les premiers symptômes



La figure 13 étudie le délai moyen entre la suspicion d'EI et la réalisation des différents examens d'imagerie.

Figure 13 : Délai moyen entre la suspicion d'EI et la réalisation des différents examens d'imagerie.



Le tableau 14 présente les données concernant l'antibiothérapie : le nombre moyen d'antibiotiques avant l'admission hospitalière était de $0,55 \pm 0,88$ et le nombre moyen d'antibiotiques utilisés pendant l'hospitalisation était de $2,8 \pm 1,3$.

Tableau 14 : Antibiothérapie

Nombre antibiotiques avant admission, moyenne	0,55 ± 0,88
Nombre antibiotiques pendant hospitalisation, moyenne	2,8 ± 1,3
<u>Antibiothérapie 1 :</u>	
Amoxicilline, n	16
Ceftriaxone, n	11
Cotrimoxazole, n	1
Daptomycine, n	1
Gentamycine, n	6
Céfazoline + autre, n	5
Oxacilline, n	7
Rifampicine, n	1
Vancomycine, n	12
<u>Antibiothérapie 2 :</u>	
Amoxicilline, n	4
Ceftriaxone, n	5
Gentamycine, n	20
Autre, n	8
Oxacilline, n	7
Rifampicine, n	3
Tazocilline, n	1
Vancomycine, n	4

Concernant les antibiotiques avant l'admission, l'Amoxicilline (n=5) est le plus prescrit puis l'Amoxicilline+Acide clavulanique (n=4) puis l'Oxacilline (n=3) puis le Ceftriaxone (n=2), le Cotrimoxazole (n=2) et la Gentamicine (n=2) et enfin la Vancomycine, le Céfazoline, le Méropénème et l'Ofloxacin (tous n=1)

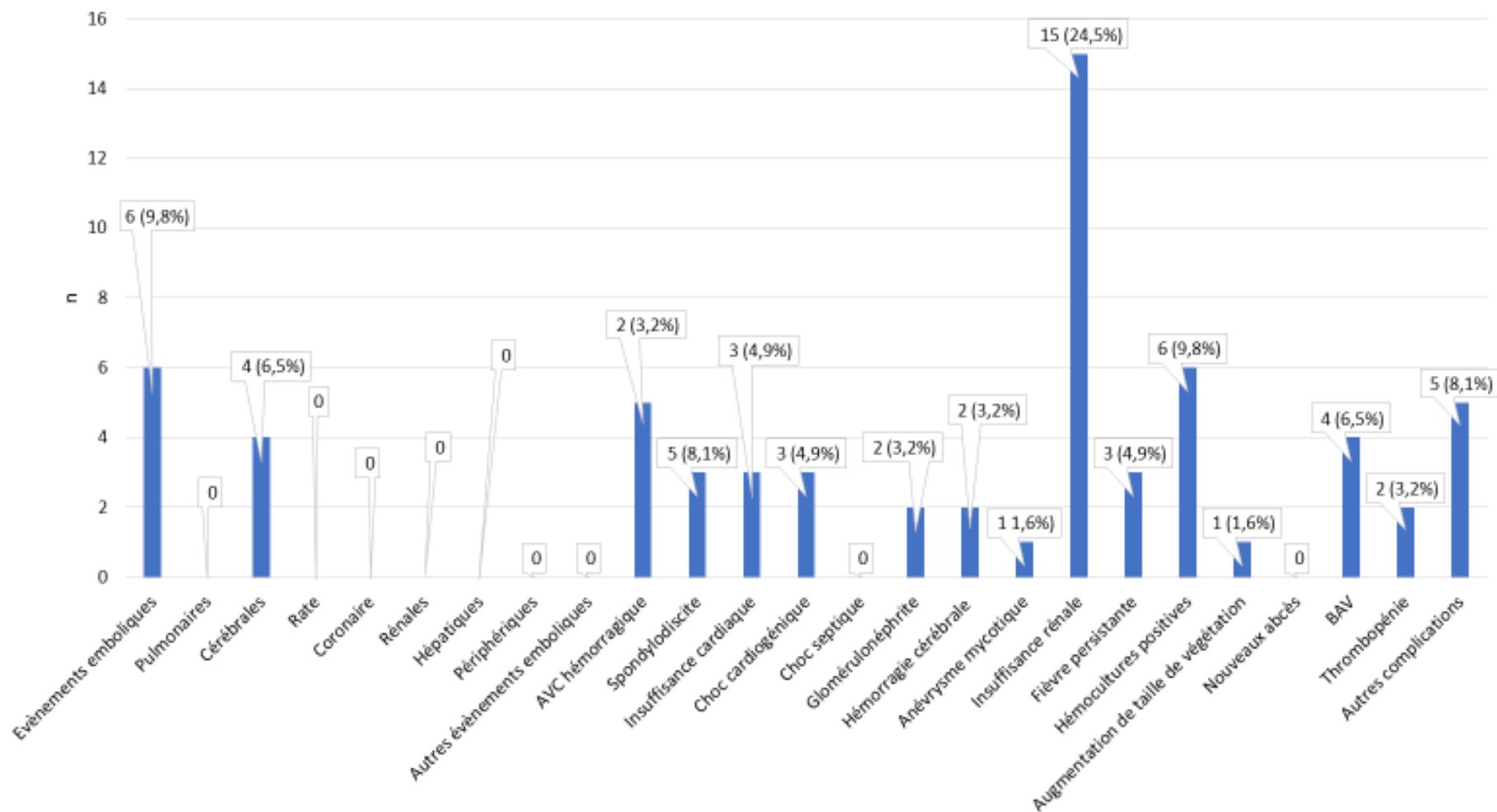
Concernant la durée des antibiotiques pendant l'hospitalisation :

- Premier antibiotique (n=61) : 28 ± 17,3 jours
- Deuxième antibiotique (n=53) : 22,4 ± 17 jours
- Troisième antibiotique (n=39) : 23,7 ± 17,2 jours
- Quatrième antibiotique (n=18) : 21,8 ± 19 jours
- Cinquième antibiotique (n=8) : 22,8 ± 17,3 jours

Concernant l'initiation de l'antibiothérapie à l'hôpital, 35 patients (57,3%) ont reçu une bithérapie.

Le figure 14 étudie les complications apparues pendant l'hospitalisation.

Figure 14 : Complications



Le tableau 15 montre les résultats concernant la chirurgie cardiaque pour l'EI dans notre population d'étude. L'Euroscore II moyen qui étudie le risque de la chirurgie cardiaque était de $13,3 \pm 14,2$. 38 (62,2%) patients avaient une indication théorique de chirurgie cardiaque ou de procédure invasive. Parmi eux, 24 (39,3%) ont été opérés.

Tableau 15 : Chirurgie cardiaque ou autres procédures

Variab les	N=24, 39%
Euroscore II	13,3 ± 14,2
Indications théoriques de chirurgie cardiaque/procédure :	38 (62,2%)
Hémodynamique	6 (9,8%)
Embolique	16 (26,2%)
Infectieux	29 (47,5%)
Autres indications	1 (1,6%)
Chirurgie réalisée	24 (39,3%)
Raisons de non réalisation :	
Refus	0
Risque opératoire	13 (21,3%)
Décès avant chirurgie	1 (1,6%)
Complications neurologiques	2 (3,2%)
Autres raisons	1 (1,6%)
Chirurgie valve aortique	10 (16,3%)
Type de chirurgie	10 bioprothèses
Chirurgie valve mitrale	3 (4,9%)
Type de chirurgie	3 bioprothèses
Chirurgie valve tricuspide	0
Chirurgie valve pulmonaire	0
Extraction de matériel percutanée	2 (3,2%)
Autres types de chirurgie cardiaque	5 (8,1%)
Examen pathologique	9 (14,7%)
Culture de valve ou matériel positive	10 (16,3%)
PCR de valve ou matériel positif	2 (3,2%)

Le délai moyen entre la suspicion d'EI et la chirurgie (n=24) est de $16,2 \pm 18,2$ jours.

Le tableau 16 présente les sources d'infection de l'endocardite infectieuse de la population de l'étude.



Tableau 16 : Source d'infection

Associée aux soins	33 (54%)
Nosocomial	12 (19,6%)
Non nosocomial	13 (21,3%)
Communautaire acquise	33 (54%)
Consommation de drogue IV	0
Dentaires	5 (8,1%)
Urinaires	2 (3,2%)
Gastro	16 (26,2%)
Autres sources d'infection	21 (34,4%)

Le tableau 17 étudie les critères de Duke modifiés par l'ESC en 2015. Selon les critères de Duke modifiés, l'endocardite est certaine chez 47 (77%) patients, possible chez 13 (21,3%) patients et rejetée chez 1 (1,6%) patient.

Tableau 17 : Critères diagnostiques ESC 2015

Critères majeurs :	13 (21,3%)
Hémocultures positives	57 (93,4%)
Imagerie positive	43 (70,4%)
Critères mineurs :	
Prédisposition	36 (59%)
Fièvre	56 (91,8%)
Phénomène vasculaire	25 (40,9%)
Phénomène immunologique	1 (1,6%)
Evidence microbiologique	0
Score :	
Critères pathologiques	13 (21,3%)
Critères majeurs	1,6 ± 0,55
Critères mineurs	1,9 ± 0,84
Résultats :	
Endocardite certaine	47 (77%)
Endocardite possible	13 (21,3%)
Endocardite rejetée	1 (1,6%)

Concernant le stade NYHA à la sortie du service d'inclusion, 10 patients présentent un stade 1 NYHA ; 26 patients ont un stade 2 NYHA ; 13 patients un stade 3 NYHA et 1 patient en stade 4 NYHA.

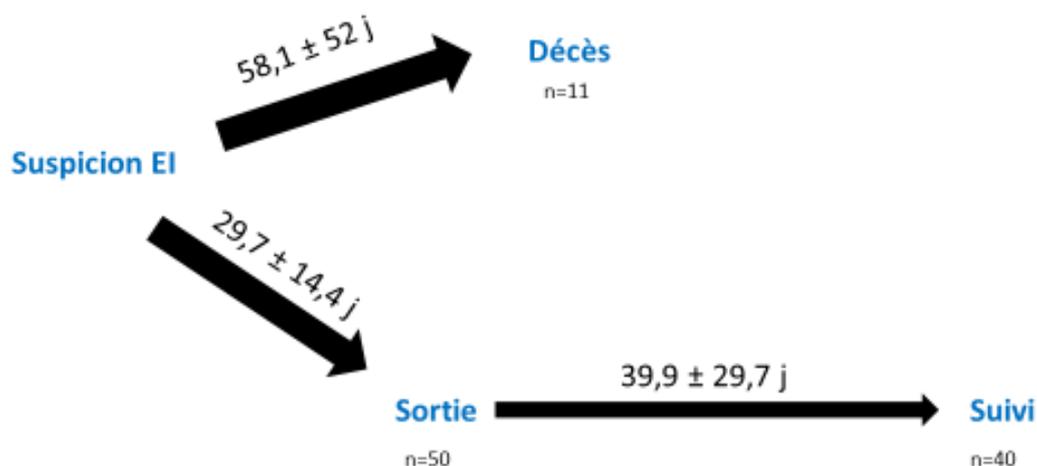
Concernant le décès, 11 patients sont concernés pendant l'hospitalisation.

A la sortie, 40 (80%) patients ont une visite de suivi planifiée.

La figure 6 montre le délai moyen depuis les premiers symptômes jusqu'à la réalisation d'hémocultures et la réalisation de l'échocardiographie. Le délai moyen entre la suspicion d'EI et la réalisation de l'ETT est de $2,7 \pm 12$ jours et le délai moyen entre la suspicion d'EI et la réalisation de l'ETO est de $7,7 \pm 11,8$ jours.

La figure 15 présente le délai moyen entre la suspicion d'EI et la chirurgie, le décès intra-hospitalier ou la sortie du patient.

Figure 15 : Délai moyen entre la suspicion d'EI et le décès intra-hospitalier ou la sortie du patient.



Le délai moyen entre la suspicion d'EI et le décès (n=11) était en moyenne de 58,1 ± 52 jours ; il y a un patient qui est décédé à 187 jours : si on retire ce patient de l'analyse, ce délai moyen passe à 45,3 ± 31,3 jours.

Tableau 18 : Mortalité et chirurgie

	Antibiothérapie seule	Antibiothérapie + chirurgie	Total, n (%)
Vivants, n (%)	29 (48%)	21 (34%)	50 (82%)
Décès, n (%)	8 (13%)	3 (5%)	11 (18%)
Total, n (%)	37 (61%)	24 (39%)	61 (100%)

Le délai moyen entre la chirurgie et le décès est de 19,3 ± 18,5 jours avec une médiane de 21 jours pour les 3 décès survenus après chirurgie.

II.4. Discussion

L'objectif principal du Registre européen des endocardites (EURO-ENDO) est d'évaluer les résultats des patients diagnostiqués avec une EI et dans ce contexte, nous avons souhaité rapporter et décrire l'épidémiologie et nos pratiques locales dans la prise en charge de l'EI.

II.4.1. Epidémiologie

- Dans notre étude, on a retrouvé une proportion d'hommes atteints d'EI plus importante que dans la littérature avec une proportion d'hommes de 75,4%, soit trois fois plus que chez les femmes. L'incidence est 2 fois plus élevée chez l'homme et augmente de façon importante avec l'âge dans l'étude de Selton-Suty et al. ³. Le fait qu'on retrouve plus d'hommes dans notre étude vient peut-être du fait qu'il y a plus d'hommes qui font un infarctus du myocarde

avec les complications de l'insuffisance cardiaque et donc le recours fréquent à la mise en place d'un défibrillateur implantable, ce qui augmenterait le risque de développer une EI.

- Les données de notre étude confirment le caractère relativement âgé des patients atteints d'EI avec un âge moyen de 73,3 ans. On constate une élévation de l'âge moyen des patients ces dernières années dans différentes études ^{4,13,57,58}. Cette élévation de l'âge moyen est probablement dû à l'augmentation de l'espérance de vie et la réalisation de gestes invasifs à risque de bactériémie.

- Dans notre étude, le taux d'EI sur prothèse valvulaire est de 44,2% : ce taux est plus augmenté que dans d'autres études. Le pourcentage des EI sur prothèse valvulaire est stable dans plusieurs registres déjà réalisés ^{3,4,13}, aux alentours de 20%. Dans plusieurs autres études déjà réalisées, les EI sur prothèse valvulaire représentent 10 à 30% des EI et survient autant sur prothèse mécanique que sur bioprothèse ^{3,12,17-20}.

- Dans notre étude, le taux d'EI sur DEIC est bien supérieur (42,6%) aux autres données de la littérature. Dans l'étude de Hoen et al. en 2002, 7 à 15% sont porteurs d'un dispositif électronique intracardiaque (DEIC) ⁴. Cette donnée est probablement dû au fait que l'on implante actuellement plus de DEIC qu'auparavant et donc il y a plus de risque de développer une EI sur DEIC.

- Dans notre étude, le pourcentage de patients ayant déjà présenté un premier épisode d'EI était 13,1%. Dans l'étude de Alagna et al., ce taux est plus faible à hauteur de 5 à 10% ⁵⁹. Ce taux plus élevé dans notre étude s'explique que les patients ont de plus en plus d'actes invasifs à risque de bactériémie chez des patients qui ont probablement de plus en plus de prothèses intra-cardiaques ou de DEIC.

- Les EI du cœur droit sont rares représentant 5 à 10% des EI. Dans notre étude, un seul patient avait une endocardite du cœur droit : ce résultat plus faible peut s'expliquer par le vieillissement de la population et la moindre prévalence de la toxicomanie intraveineuse.

II.4.2. Microbiologie

- Dans notre étude, le staphylocoque est le germe le plus souvent retrouvé chez 57,1% des patients. L'entérocoque vient en deuxième position, retrouvé chez 16,3% des patients puis vient ensuite le streptocoque chez 11,3% des patients. Les staphylocoques étaient plus fréquentes que les streptocoques dans l'étude de Delahaye et al.¹² mais cela n'est pas retrouvé dans certaines études de Tleyjeh et al.³⁴. Les streptocoques et les staphylocoques sont responsables de 80% des EI, selon les données de certaines études^{3,7,33}, proportion variable s'il s'agit d'une EI sur valve native ou sur prothèse, selon le mode d'acquisition, l'âge et les comorbidités. Dans 10% des cas, les hémocultures sont négatives^{11,35} : dans notre étude avec les patients inclus, la quasi-majorité des hémocultures étaient positives cependant. Cela s'explique probablement par le fait que notre mode de recrutement était basé essentiellement sur les résultats positifs des hémocultures avec les germes retrouvés habituellement dans les EI puis sur les données de l'échocardiographie.

- Dans notre étude, nous n'avons pas pu analyser la porte d'entrée dans le registre étant donné que le questionnaire Euro-Endo ne proposait pas de questions sur la porte d'entrée ; cependant, des questions portant sur les interventions ou chirurgies non invasives non cardiaques au cours des 6 derniers avant la suspicion d'EI ont été posées dans le formulaire : les interventions gastro-intestinales invasives étaient retrouvées en première position puis ensuite, les autres interventions non cardiaques tels que chirurgie orthopédique, intervention cutanée avec pose de picc-line, puis en troisième position les procédures dentaires. La porte d'entrée est retrouvée dans 74% des cas dans des études ; la porte d'entrée la plus fréquente était cutanée (40%), puis bucco-dentaire (29%) puis gastro-intestinale (23%) dans les études de Delahaye et al. en 1995 et 2016^{13,32}.

- Dans notre étude, le taux d'EI nosocomial était de 19,6%. Dans les études de Benito et al. en 2009 et Lamas et al.^{22,23} en 1998, 13% des EI sur valve native étaient d'origine

nosocomiale et dans la majorité des cas par un cathéter vasculaire. Notre donnée est probablement dû au fait qu'il y a de plus en plus de réalisation de gestes invasifs à risque de bactériémie. Cependant, la plupart des EI ne sont pas liées à un geste invasif d'après les études de Van Der Meer et al. et Strom et al. ^{24,25} Dans l'International Collaboration on Endocarditis, 37% des EI sur prothèse valvulaire étaient des EI associées aux soins, nosocomiales ou non ¹⁹.

- Dans notre étude, le nombre moyen d'hémocultures positives était de $3,7 \pm 2,2$. Trois paires d'hémocultures sont presque toujours suffisantes pour identifier les germes et celles-ci doivent être réalisées avant toute antibiothérapie mais plusieurs études ont montré des manquements fréquents à cette règle ^{17,26,60}

- Dans notre étude, c'est le staphylocoque SAMS qui est responsable de la majorité des EI sur DEIC (57,6% des cas) puis ensuite l'entérocoque (15,3% des cas). Il a été retrouvé qu'un seul staphylocoque coagulase négative responsable d'EI dans notre étude. Dans l'étude de Duval et al., les staphylocoques notamment à coagulase négative sont responsables de 60 à 80% des EI sur dispositif électronique intracardiaque ⁶¹.

II.4.3. Clinique

- Les symptômes initiaux de l'EI sont très variables d'un patient à l'autre d'après les données de l'étude de Prendergast et al. ⁶². Cela est confirmé par les données de notre étude avec une symptomatologie clinique très diversifiée.

- L'EI peut se présenter sous forme d'infection aiguë, subaigüe ou chronique. Dans notre étude, la fièvre est retrouvée dans un peu moins des cas (75,4%). Dans les études de Selton-Suty et al. en 2012 et Hoen et al. en 2002 ^{3,4}, la fièvre est pratiquement toujours présente (80 à plus de 90% des cas). Notre donnée peut être expliquée par le fait que les

patients ont souvent recours à des antipyrétiques type Paracétamol pour faire baisser la fièvre et de ce fait, à l'arrivée aux urgences, la température corporelle est abaissée ; rappelons que la température moyenne retrouvée dans notre étude est de $38,1 \pm 1,09$ °C.

Les nodules d'Osler, l'érythème palmoplantaire de Janeway, les hémorragies conjonctivales et sous-unguéales et les taches de Roth font partie des critères mineurs de Duke et ces signes sont observés dans un tiers des EI ^{13,63}. Dans notre étude, ces signes n'ont pas été retrouvés ou du moins cherchés par un examen clinique minutieux, ce qui expliquerait le manque de données concernant ces items.

II.4.4. Imagerie

L'échographie cardiaque est, avec l'hémoculture, l'examen capital pour le diagnostic de l'EI ²⁷⁻²⁹. Ces deux examens ont quasiment été systématiquement réalisés chez tous les patients dans notre étude et même répétés en l'absence de critères de positivité chez les patients avec forte suspicion d'EI.

Nos données montrent que le retard diagnostique diminue avec un délai moyen entre les premiers symptômes et la suspicion d'EI de $20,6 \pm 38$ jours. Le délai écoulé entre l'apparition du premier symptôme et le diagnostic de la maladie demeure en moyenne égal ou supérieur à quatre semaines dans les données de la littérature; les études récentes montrent un retard qui diminue ^{24,36,64-73}.

Dans notre étude, le scanner cardiaque et l'IRM cardiaque n'ont quasiment pas été utilisé comme examen d'imagerie diagnostique dans les EI ; en effet, l'échocardiographie (ETT ou ETO) reste l'examen de référence ans le diagnostic des atteintes cardiaques de l'EI dans notre étude.

II.4.5. Complications

Notre étude retrouve que l'insuffisance cardiaque est la complication la plus présente avec un pourcentage de 31,1% des cas. L'insuffisance cardiaque est la plus fréquente des complications de l'EI, dans 50 à 60% des cas dans l'étude de Tornos et al. en 2005 ¹⁷ et c'est le facteur prédictif le plus important de la létalité à la phase hospitalière et à 6 mois dans l'étude de Benito et al. en 2009 ²³. Nos données retrouvant un taux d'insuffisance cardiaque plus faible peuvent s'expliquer par le fait que les patients consultent plus tôt et sont pris en charge plus rapidement lors de la suspicion d'EI.

II.4.6. Chirurgie

- Dans notre étude, le taux de chirurgie cardiaque était un peu plus faible à hauteur de 39,3% des patients qui ont été opérés et 62,2% avaient une indication théorique à une chirurgie cardiaque ou à une procédure invasive cardiologique. Une intervention chirurgicale est réalisée chez environ la moitié des patients ayant une EI dans plusieurs études réalisées^{3,4,17}. Ce plus faible taux de chirurgie cardiaque s'explique probablement du fait du vieillissement de la population avec des patients ayant donc de plus en plus de comorbidités et de ce fait, après discussion en réunion pluridisciplinaire, ces patients sont récusés devant le risque péri et per-opératoire important.

- Dans notre étude, les indications retenues étaient en premier lieu l'infection non contrôlée puis la prévention des embolies puis l'insuffisance cardiaque. Les trois principales indications d'une intervention chirurgicale précoce sont l'insuffisance cardiaque, l'infection non contrôlée et la prévention des embolies dans les données de la littérature ^{31,36}

II.4.7. Mortalité

Les données retrouvées dans notre étude concernant la mortalité sont comparables aux autres sont comparables aux autres données de la littérature ³⁻¹³ avec un taux de mortalité de 18%. Le taux de létalité à la phase hospitalière initiale est plus élevé (20 à 40%) dans

l'étude de Habib et al. en 2008 ²⁰. De ce fait, nos données confirment que l'EI est une pathologie grave et mortelle et que l'EI est un enjeu de santé publique important.

La létalité péri-opératoire est de 5 à 15% dans l'étude de Thuny et al. en 2012 ⁷⁴. Quand l'intervention chirurgicale doit être réalisée durant la première semaine d'antibiothérapie, la létalité à la phase hospitalière initiale est de 15% ⁴⁹. Ces données n'ont pas pu être analysées dans le questionnaire ; cependant, dans notre étude, parmi les 24 patients opérés, 3 sont décédés durant la période d'analyse dont un le jour de la chirurgie et les deux autres 21 et 37 jours après la chirurgie.

II.4.8. Limites

Les dossiers médicaux et les courriers d'hospitalisation n'ont pas permis la collecte complète de l'ensemble des informations souhaitées pour chaque patient. Les questionnaires ont été remplis par 2 opérateurs différents, ce qui peut introduire un biais dans le recueil de données.

Concernant les patients qui ont été transférés d'un autre hôpital après suspicion ou diagnostic d'EI, le recueil de données était plus compliqué à réaliser étant donné un plus grand nombre de manque d'informations concernant les données cliniques, biologiques, d'imageries et de traitements. Cela a pu introduire un biais d'information.

Dans le questionnaire à remplir, nous avons initialement eu des difficultés concernant la notion du délai « à l'admission » : en effet, après que nous avons pris contact avec les organisateurs de Euro-Endo, il nous a été confirmé que ce délai était de 10 jours après l'admission et toutes les autres données passées ce délai ne devaient pas être prises en compte ; cela présente une limite étant donné que toutes les examens passés ce délai ne sont théoriquement pas pris en compte et cela reflète moins la pratique courante. Ce délai n'a donc probablement pas été appliqué pour les premiers patients inclus.

Les données échographiques utilisées engendrent un biais de mesure car elles ont été recueillies à partir de compte-rendus issus d'opérateurs différents qui n'ont pas forcément utilisé les mêmes techniques de mesure. Cependant cela reflète ce qu'il en est dans la pratique courante.

II.4.9. Perspectives

Il serait intéressant de comparer les résultats des données de notre étude avec les autres résultats en France et dans le monde pour comparer l'épidémiologie et nos pratiques locales dans la prise en charge de l'EI.

Les patients seront suivis à 1 an dans le cadre du protocole Euro-Endo avec les événements suivants qui seront signalés : la mortalité et l'étiologie du décès, les récurrences d'EI, les hospitalisations et leurs étiologies, les interventions chirurgicales valvulaires.

II.5. Conclusion

L'objectif principal du Registre européen des endocardites (EURO-ENDO) est d'évaluer les résultats des patients diagnostiqués avec une EI et dans ce contexte, nous avons souhaité rapporter et décrire l'épidémiologie et nos pratiques locales dans la prise en charge de l'EI. Il serait intéressant de comparer les résultats des données de notre étude avec les résultats en France et dans le monde pour améliorer le diagnostic et la prise en charge de l'EI.

Références bibliographiques

1. Keynan, Y. & Rubinstein, E. Pathophysiology of infective endocarditis. *Curr. Infect. Dis. Rep.* **15**, 342–346 (2013).
2. Que, Y.-A. & Moreillon, P. Infective endocarditis. *Nat. Rev. Cardiol.* **8**, 322–336 (2011).
3. Selton-Suty, C. *et al.* Preeminence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: a 1-year population-based survey. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* **54**, 1230–1239 (2012).
4. Hoen, B. *et al.* Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* **288**, 75–81 (2002).
5. DeSimone, D. C. *et al.* Temporal trends in infective endocarditis epidemiology from 2007 to 2013 in Olmsted County, MN. *Am. Heart J.* **170**, 830–836 (2015).
6. Federspiel, J. J., Stearns, S. C., Peppercorn, A. F., Chu, V. H. & Fowler, V. G. Increasing US rates of endocarditis with *Staphylococcus aureus*: 1999-2008. *Arch. Intern. Med.* **172**, 363–365 (2012).
7. Duval, X. *et al.* Temporal trends in infective endocarditis in the context of prophylaxis guideline modifications: three successive population-based surveys. *J. Am. Coll. Cardiol.* **59**, 1968–1976 (2012).
8. Fedeli, U., Schievano, E., Buonfrate, D., Pellizzer, G. & Spolaore, P. Increasing incidence and mortality of infective endocarditis: a population-based study through a record-linkage system. *BMC Infect. Dis.* **11**, 48 (2011).
9. Correa de Sa, D. D. *et al.* Epidemiological trends of infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin. Proc.* **85**, 422–426 (2010).

10. Sy, R. W. & Kritharides, L. Health care exposure and age in infective endocarditis: results of a contemporary population-based profile of 1536 patients in Australia. *Eur. Heart J.* **31**, 1890–1897 (2010).
11. Murdoch, D. R. *et al.* Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Pro prospective Cohort Study. *Arch. Intern. Med.* **169**, 463–473 (2009).
12. Moreillon, P. & Que, Y.-A. Infective endocarditis. *Lancet Lond. Engl.* **363**, 139–149 (2004).
13. Delahaye, F. *et al.* Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A 1-year survey. *Eur. Heart J.* **16**, 394–401 (1995).
14. Danchin, N. *et al.* Mitral valve prolapse as a risk factor for infective endocarditis. *Lancet Lond. Engl.* **1**, 743–745 (1989).
15. Steckelberg, J. M. & Wilson, W. R. Risk factors for infective endocarditis. *Infect. Dis. Clin. North Am.* **7**, 9–19 (1993).
16. Lamas, C. C. & Eykyn, S. J. Bicuspid aortic valve--A silent danger: analysis of 50 cases of infective endocarditis. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* **30**, 336–341 (2000).
17. Tornos, P. *et al.* Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. *Heart Br. Card. Soc.* **91**, 571–575 (2005).
18. Horstkotte, D. *et al.* Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. *Eur. Heart J.* **25**, 267–276 (2004).
19. Wang, A. *et al.* Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA* **297**, 1354–1361 (2007).

20. Habib, G., Thuny, F. & Avierinos, J.-F. Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. *Prog. Cardiovasc. Dis.* **50**, 274–281 (2008).
21. Habib, G. *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.* **30**, 2369–2413 (2009).
22. Lamas, C. C. & Eykyn, S. J. Hospital acquired native valve endocarditis: analysis of 22 cases presenting over 11 years. *Heart Br. Card. Soc.* **79**, 442–447 (1998).
23. Benito, N. *et al.* Health care-associated native valve endocarditis: importance of non-nosocomial acquisition. *Ann. Intern. Med.* **150**, 586–594 (2009).
24. van der Meer, J. T., Thompson, J., Valkenburg, H. A. & Michel, M. F. Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands. I. Patient characteristics. *Arch. Intern. Med.* **152**, 1863–1868 (1992).
25. Strom, B. L. *et al.* Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study. *Ann. Intern. Med.* **129**, 761–769 (1998).
26. Gutschik, E. Microbiological recommendations for the diagnosis and follow-up of infective endocarditis. *Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **4 Suppl 3**, S10–S16 (1998).
27. Habib, G. *et al.* Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur. J. Echocardiogr. J. Work. Group Echocardiogr. Eur. Soc. Cardiol.* **11**, 202–219 (2010).

28. Sachdev, M., Peterson, G. E. & Jollis, J. G. Imaging techniques for diagnosis of infective endocarditis. *Infect. Dis. Clin. North Am.* **16**, 319–337, ix (2002).
29. Mügge, A., Daniel, W. G., Frank, G. & Lichtlen, P. R. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J. Am. Coll. Cardiol.* **14**, 631–638 (1989).
30. Baddour, L. M. *et al.* Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation* **111**, e394-434 (2005).
31. Habib, G. *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur. Heart J.* **36**, 3075–3128 (2015).
32. Delahaye, F. *et al.* Systematic Search for Present and Potential Portals of Entry for Infective Endocarditis. *J. Am. Coll. Cardiol.* **67**, 151–158 (2016).
33. Tleyjeh, I. M. *et al.* A systematic review of population-based studies of infective endocarditis. *Chest* **132**, 1025–1035 (2007).
34. Tleyjeh, I. M. *et al.* Temporal trends in infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *JAMA* **293**, 3022–3028 (2005).

35. Fournier, P.-E. *et al.* Comprehensive diagnostic strategy for blood culture-negative endocarditis: a prospective study of 819 new cases. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* **51**, 131–140 (2010).
36. Baddour, L. M. *et al.* Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation* **132**, 1435–1486 (2015).
37. Habib, G. Management of infective endocarditis. *Heart Br. Card. Soc.* **92**, 124–130 (2006).
38. Heiro, M. *et al.* Long-term outcome of infective endocarditis: a study on patients surviving over one year after the initial episode treated in a Finnish teaching hospital during 25 years. *BMC Infect. Dis.* **8**, 49 (2008).
39. Chu, V. H. *et al.* Early predictors of in-hospital death in infective endocarditis. *Circulation* **109**, 1745–1749 (2004).
40. San Román, J. A. *et al.* Prognostic stratification of patients with left-sided endocarditis determined at admission. *Am. J. Med.* **120**, 369.e1–7 (2007).
41. Cabell, C. H. *et al.* Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. *Arch. Intern. Med.* **162**, 90–94 (2002).
42. López, J. *et al.* Age-dependent profile of left-sided infective endocarditis: a 3-center experience. *Circulation* **121**, 892–897 (2010).
43. Saby, L. *et al.* Positron emission tomography/computed tomography for diagnosis of prosthetic valve endocarditis: increased valvular 18F-fluorodeoxyglucose uptake as a novel major criterion. *J. Am. Coll. Cardiol.* **61**, 2374–2382 (2013).
44. Bruun, N. E., Habib, G., Thuny, F. & Sogaard, P. Cardiac imaging in infectious endocarditis. *Eur. Heart J.* **35**, 624–632 (2014).

45. Sarrazin, J.-F. *et al.* Usefulness of fluorine-18 positron emission tomography/computed tomography for identification of cardiovascular implantable electronic device infections. *J. Am. Coll. Cardiol.* **59**, 1616–1625 (2012).
46. Hyafil, F. *et al.* Role of radiolabelled leucocyte scintigraphy in patients with a suspicion of prosthetic valve endocarditis and inconclusive echocardiography. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging* **14**, 586–594 (2013).
47. Erba, P. A. *et al.* Added value of 99mTc-HMPAO-labeled leukocyte SPECT/CT in the characterization and management of patients with infectious endocarditis. *J. Nucl. Med. Off. Publ. Soc. Nucl. Med.* **53**, 1235–1243 (2012).
48. Rouzet, F. *et al.* Respective performance of 18F-FDG PET and radiolabeled leukocyte scintigraphy for the diagnosis of prosthetic valve endocarditis. *J. Nucl. Med. Off. Publ. Soc. Nucl. Med.* **55**, 1980–1985 (2014).
49. Thuny, F. *et al.* Outcome after surgical treatment performed within the first week of antimicrobial therapy during infective endocarditis: a prospective study. *Arch. Cardiovasc. Dis.* **101**, 687–695 (2008).
50. Tleyjeh, I. M. *et al.* The association between the timing of valve surgery and 6-month mortality in left-sided infective endocarditis. *Heart Br. Card. Soc.* **94**, 892–896 (2008).
51. Barsic, B. *et al.* Influence of the timing of cardiac surgery on the outcome of patients with infective endocarditis and stroke. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* **56**, 209–217 (2013).
52. Bannay, A. *et al.* The impact of valve surgery on short- and long-term mortality in left-sided infective endocarditis: do differences in methodological approaches explain previous conflicting results? *Eur. Heart J.* **32**, 2003–2015 (2011).

53. Kang, D.-H. *et al.* Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N. Engl. J. Med.* **366**, 2466–2473 (2012).
54. Tleyjeh, I. M. *et al.* The impact of valve surgery on 6-month mortality in left-sided infective endocarditis. *Circulation* **115**, 1721–1728 (2007).
55. Botelho-Nevers, E. *et al.* Dramatic reduction in infective endocarditis-related mortality with a management-based approach. *Arch. Intern. Med.* **169**, 1290–1298 (2009).
56. Charlson, M. E., Pompei, P., Ales, K. L. & MacKenzie, C. R. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J. Chronic Dis.* **40**, 373–383 (1987).
57. Goulet, V., Etienne, J., Fleurette, J. & Netter, R. [Infectious endocarditis in France. Epidemiological characteristics]. *Presse Medicale Paris Fr. 1983* **15**, 1855–1858 (1986).
58. Di Salvo, G. *et al.* Endocarditis in the elderly: clinical, echocardiographic, and prognostic features. *Eur. Heart J.* **24**, 1576–1583 (2003).
59. Alagna, L. *et al.* Repeat endocarditis: analysis of risk factors based on the International Collaboration on Endocarditis - Prospective Cohort Study. *Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **20**, 566–575 (2014).
60. Delahaye, F., Rial, M. O., de Gevigney, G., Ecochard, R. & Delaye, J. A critical appraisal of the quality of the management of infective endocarditis. *J. Am. Coll. Cardiol.* **33**, 788–793 (1999).
61. Duval, X. *et al.* Endocarditis in patients with a permanent pacemaker: a 1-year epidemiological survey on infective endocarditis due to valvular and/or pacemaker infection. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* **39**, 68–74 (2004).

62. Prendergast, B. D. The changing face of infective endocarditis. *Heart Br. Card. Soc.* **92**, 879–885 (2006).
63. Mylonakis, E. & Calderwood, S. B. Infective endocarditis in adults. *N. Engl. J. Med.* **345**, 1318–1330 (2001).
64. Pedersen, W. R. *et al.* Value of transesophageal echocardiography as an adjunct to transthoracic echocardiography in evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. *Chest* **100**, 351–356 (1991).
65. Rasmussen, R. V. *et al.* Prevalence of infective endocarditis in patients with *Staphylococcus aureus* bacteraemia: the value of screening with echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr. J. Work. Group Echocardiogr. Eur. Soc. Cardiol.* **12**, 414–420 (2011).
66. Incani, A. *et al.* *Staphylococcus aureus* bacteraemia: evaluation of the role of transoesophageal echocardiography in identifying clinically unsuspected endocarditis. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol.* **32**, 1003–1008 (2013).
67. Vilacosta, I. *et al.* Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. *J. Am. Coll. Cardiol.* **39**, 1489–1495 (2002).
68. Shapira, Y. *et al.* The impact of intraoperative transesophageal echocardiography in infective endocarditis. *Isr. Med. Assoc. J. IMAJ* **9**, 299–302 (2007).
69. Von Reyn, C. F., Levy, B. S., Arbeit, R. D., Friedland, G. & Crumpacker, C. S. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann. Intern. Med.* **94**, 505–518 (1981).
70. Malquarti, V., Saradarian, W., Etienne, J., Milon, H. & Delahaye, J. P. Prognosis of native valve infective endocarditis: a review of 253 cases. *Eur. Heart J.* **5 Suppl C**, 11–20 (1984).

71. Tornos, M. P. *et al.* Is the clinical spectrum and prognosis of native valve infective endocarditis in non-addicts changing? *Eur. Heart J.* **16**, 1686–1691 (1995).
72. Issa, V. S. *et al.* Duration of symptoms in patients with infective endocarditis. *Int. J. Cardiol.* **89**, 63–70 (2003).
73. Karalis, D. G., Chandrasekaran, K., Wahl, J. M., Ross, J. & Mintz, G. S. Transesophageal echocardiographic recognition of mitral valve abnormalities associated with aortic valve endocarditis. *Am. Heart J.* **119**, 1209–1211 (1990).
74. Thuny, F., Grisoli, D., Collart, F., Habib, G. & Raoult, D. Management of infective endocarditis: challenges and perspectives. *Lancet Lond. Engl.* **379**, 965–975 (2012).

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 de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Registre Européen Euro-Endo : Expérience de Limoges

Introduction : Le profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse (EI) a changé au cours des dernières années, avec des différences importantes entre les pays. Les lignes directrices sur la prévention, le diagnostic et le traitement de l'EI de l'ESC ont été publiées en 2009 et ont donné un nouvel aperçu de la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces patients. Ces recommandations ont été révisées en 2015. Cependant, la façon dont ces recommandations sont mises en œuvre dans la pratique clinique réelle n'a jamais été étudiée. Il est donc nécessaire de mener une enquête complète et spécifique sur l'EI.

Objectifs : L'objectif principal du Registre européen des endocardites (EURO-ENDO) est d'évaluer les résultats des patients diagnostiqués avec une EI. Les objectifs secondaires sont d'évaluer les caractéristiques cliniques, épidémiologiques, microbiologiques, thérapeutiques et pronostiques actuelles de l'EI en Europe, d'évaluer les pratiques actuelles de l'imagerie de l'EI en Europe et dans les pays affiliés, d'évaluer le degré de mise en œuvre des lignes directrices de l'ESC en pratique et de comparer ces données actuelles avec celles obtenues dans le cadre de l'Euro Heart Survey.

Matériels et méthodes : Tous les patients présentant une EI certaine, selon les critères diagnostiques de l'ESC 2015, ou les patients ne présentant qu'une EI possible, mais considérés et traités comme une EI, pouvaient être inclus

Résultats : Entre le 24 mai 2017 et le 30 mars 2018, 92 patients ont eu des diagnostics d'EI durant la période d'étude selon le Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI) et 61 patients ont été inclus dans notre étude au CHU de Limoges. L'âge moyen était de $73,3 \pm 10,1$ ans. Il y avait 75,4% d'hommes. Huit patients (13,1%) avaient au moins un antécédent d'EI. Concernant les dispositifs électroniques intra-cardiaques, 26 patients (42,6%) en étaient porteurs. Concernant les prothèses valvulaires, 21 patients (34,4%) avaient une prothèse aortique et 6 (9,8%) une prothèse mitrale. La fièvre à l'admission était présente chez 46 patients (75,4%). Le germe le plus souvent retrouvé est le SAMS (41%). La localisation de l'EI la plus fréquente était aortique chez 25 patients (40,9%). Vingt-quatre patients (39,3%) ont été opérés. Le taux de mortalité intra-hospitalier était de 18% (11 décès).

Conclusion : Nous avons souhaité rapporter et décrire l'épidémiologie et nos pratiques locales dans la prise en charge de l'EI dans le cadre du registre Euro-Endo et il serait intéressant de comparer les résultats des données de notre étude avec les résultats en France et dans le monde pour améliorer le diagnostic et la prise en charge de l'EI.

Mots-clés : Endocardite infectieuse, Registre européen Euro-Endo



European Euro-Endo Registry: Limoges Experience

Introduction: The epidemiological profile of infectious endocarditis (IE) has changed in recent years, with significant differences between countries. Guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of ESC IE were published in 2009 and provided a new overview of the diagnostic and therapeutic management of these patients. These recommendations were revised in 2015. However, how these recommendations are implemented in actual clinical practice has never been studied. It is therefore necessary to conduct a full and specific investigation into the IE.

Aims: The main objective of the European Endocarditis Registry (EURO-ENDO) is to evaluate the outcomes of patients diagnosed with IE. The secondary objectives are to assess the current clinical, epidemiological, microbiological, microbiological, therapeutic and prognostic characteristics of IE in Europe, to assess current practices in IE imaging in Europe and affiliated countries, to assess the degree of implementation of ESC guidelines in practice and to compare these current data with those obtained in the Euro Heart Survey.

Materials and methods: All patients with definite IE, according to ESC 2015 diagnostic criteria, or patients with only possible IE, but considered and treated as IE, could be included

Results: Between May 24, 2017 and March 30, 2018, 92 patients were diagnosed with IE during the study period according to the Information Systems Medicalization Program (ISMP) and 61 patients were included in our study at the University Hospital of Limoges. The average age was 73.3 ± 10.1 years. There were 75.4% of men. Eight patients (13.1%) had at least a history of IE. Concerning intra-cardiac electronic devices, 26 patients (42.6%) were carriers. For valve prostheses, 21 patients (34.4%) had an aortic prosthesis and 6 (9.8%) a mitral prosthesis. Fever at admission was present in 46 patients (75.4%). The most commonly found germ is MSSA (41%). The most frequent localization of the IE was aortic in 25 patients (40.9%). Twenty-four patients (39.3%) were operated on. The in-hospital mortality rate was 18% (11 deaths).

Conclusion: We wanted to report and describe the epidemiology and our local practices in the management of IE in the context of the Euro-Endo registry and it would be interesting to compare the results of the data from our study with the results in France and around the world to improve the diagnosis and management of IE.

Keywords : Infectious endocarditis, European Euro-Endo Registry

