

## Caractéristiques épidémiologiques de L'endocardite infectieuse Etude de 135 Cas

Rim Lakhthar, Chedia Chourabi, Meriem Drissa, Mehdi Cheour, Habiba Drissa

Service de cardiologie Adulte Hôpital La Rabta Tunis

R. Lakhthar, C. Chourabi, M. Drissa, M. Cheour, H. Drissa

R. Lakhthar, C. Chourabi, M. Drissa, M. Cheour, H. Drissa

Caractéristiques épidémiologiques de L'endocardite infectieuse  
Etude de 135 Cas

"Epidemiological characteristics of infective endocarditis; a study of  
135 cases."

LA TUNISIE MEDICALE - 2014 ; Vol 92 (n°02) : 115-122

LA TUNISIE MEDICALE - 2014 ; Vol 92 (n°02) : 115-122

### R É S U M É

**Prérequis :** L'endocardite infectieuse (EI) est une pathologie grave qui n'a cessé d'évoluer sur le plan diagnostique et thérapeutique.

**But :** Etudier les caractéristiques cliniques, échographiques, bactériologiques, thérapeutiques et pronostiques au sein d'une population tunisienne

**Méthodes :** Nous avons colligé 135 dossiers d'EI dont le diagnostic était certain selon les critères de Duke modifiés. Les patients ont été admis consécutivement au service de cardiologie de l'hôpital la Rabta entre Janvier 1981 et Décembre 2011.

**Résultats :** L'âge moyen était de  $38.5 \pm 16$  ans, avec une prédominance masculine (sex ratio= 1.4). IL s'agissait d'une EI sur valve native dans 77% des cas, sur prothèse valvulaire chez 15.5% des patients, sur cardiopathies congénitales chez 2% et sur sonde de pacemaker dans 1.5% des cas et la porte d'entrée était dominée par l'origine bucco-dentaire. Les hémocultures étaient positives uniquement chez 34% des cas isolant un staphylocoque chez 43.6%, un streptocoque chez 43.6% et un bacille gram négatif dans 17.4% des cas. Les données échographiques ont révélé une végétation (96%), un abcès cardiaque (23.7%), une mutilation valvulaire (17.7%) et une désinsertion de prothèse (4.5%). Les complications étaient essentiellement hémodynamiques (57%) et emboliques (34%). La chirurgie cardiaque a eu lieu chez 57.7% des patients, réalisée pendant la phase active dans 69% des cas devant une altération hémodynamique et/ou septique. La mortalité hospitalière était de 28% dont les facteurs prédictifs sont : L'EI du cœur gauche ( $p=0.02$ ), l'EI sur prothèse valvulaire ( $p < 0.05$ ), l'EI à staphylocoque ( $p < 0.005$ ), l'insuffisance cardiaque ( $p < 0.05$ ) et les complications neurologiques ( $p=0.04$ ).

**Conclusion :** Notre travail nous a permis de constater que l'EI continue à toucher une population jeune et porteuse de valvulopathie rhumatismale dans notre pays avec cependant coprédominance du streptocoque et du staphylocoque. Par ailleurs, notre travail soulève la problématique de la mortalité qui demeure élevée dans notre pays et ce malgré les progrès considérables tant sur le plan diagnostique, microbiologique et thérapeutique.

### S U M M A R Y

**Background:** Infective endocarditis (IE) is a serious pathology which is in a continuum evolution in the setting of diagnosis and therapeutic fields

**Aim :** To describe clinical, echocardiographic, microbiological, therapeutic and outcome characteristics of infective endocarditis in a Tunisian population.

**Methods:** The records of 135 patients admitted to adult cardiology department of la Rabta hospital between January 1981 and December 2011 were collected. The diagnosis of certain IE was retained according to modified Duke Criteria.

**Results:** The mean age of patients was  $38.5 \pm 16$  years, with a male predominance (sex ratio: 1.4). IE affected native valves in 77% of cases, prosthetic valve in 15.5% of cases, congenital heart disease in 2% and pacemaker in 1.48% of patients. The portal of entry was identified in 43.7% of the patients, the oral origin was predominant. Blood cultures were positive in only 34% of patients. Causative microorganism was staphylococcus in 43.6%, streptococcus in 43.6% and negative bacill gram in 17.4% of patients. Echocardiography showed vegetation in 98% of patients, cardiac abscess in 23.7% of patients and valve mutilation in 17.7% of cases. Prosthesis dehiscence was present in 4.5% of cases. Complications were primarily hemodynamic (57%) followed by embolic events (34%). Surgery occurred in 57.7% of patients, it was early in 69% of cases. The indication was mainly hemodynamic and mixed in 70% of patients. Hospital mortality was 28% with predictor's factors: left heart ( $p=0.02$ ), prosthesis ( $p < 0.05$ ), staphylococcus ( $p < 0.005$ ), heart failure ( $p < 0.05$ ) and neurological complications ( $p=0.04$ ).

**Conclusion:** According to our study, infective endocarditis has always touched a young population in Tunisia, rheumatic valve disease is still the predominant underlying heart disease and both streptococcus and staphylococcus are most frequently isolated. Mortality remains high despite considerable progress in terms of diagnosis and therapy.

### M o t s - c l é s

Endocardite infectieuse- échocardiographie- microbiologie- complications- chirurgie

### Key - w o r d s

Infective endocarditis-echocardiography- microbiology- complications-surgery

الخصائص الوبائية للإلتهاب بطانة القلب الخمجي، دراسة حول 135 حالة.

الباحثون : ر. الأخضر - ش. شورابي - م. دريسة - م. شعور - ح. دريسة.  
الكلمات الأساسية: خصائص وبائية للإلتهاب بطانة القلب الخمجي

L'endocardite infectieuse (EI) reste un sujet d'actualité de par sa fréquence qui reste encore élevée que pour son pronostic qui demeure réservé. L'amélioration des moyens diagnostiques notamment l'échographie cardiaque transoesophagienne multiplan et le perfectionnement des techniques du diagnostic bactériologique, ont permis une meilleure prise en charge de cette affection.

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

Nous avons mené une étude rétrospective se basant sur l'analyse de 135 dossiers de malades consécutifs hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital La Rabta durant la période allant de Janvier 1981 à Décembre 2011. Le diagnostic certain d'EI était retenu selon les critères modifiés de Duke. Les données ont été saisies et analysées au moyen du logiciel SPSS version 20.0.

Nous avons calculé des fréquences pour les variables qualitatives, des moyennes et des valeurs extrêmes ( minimum et maximum) pour les variables quantitatives.

## RÉSULTATS

L'âge moyen de nos patients était de  $38.5 \pm 16$  ans avec une prédominance masculine (sexe ratio= 1,4). L'endocardite s'était greffée sur valves natives chez 109 malades (77%) avec prédominance de l'origine rhumatismale retrouvée chez 96 patients. L'atteinte dégénérative était observée chez 5 patients (3.7%) avec prolapsus de la valve mitrale dans 4 cas (3%) (Fig1).

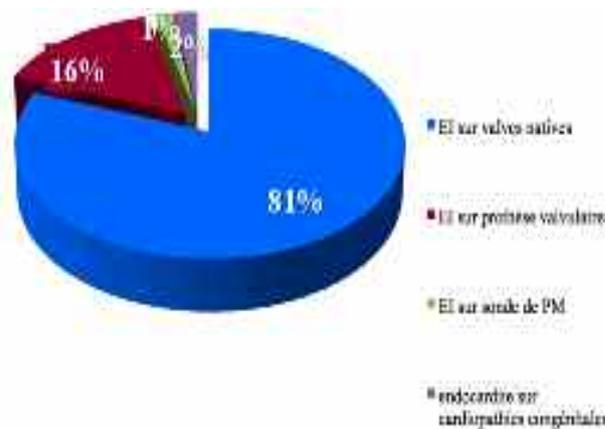
**Figure 1 :** Etiologies des endocardites sur valves natives



Une EI sur valve saine était observée chez 3 toxicomanes (2%). La valvulopathie sous-jacente était mitrale chez 38 malades (34.8%), suivie de très près par la valvulopathies aortique observée chez 36 patients (33%) et mitro-aortique observée chez 32 malades (28.44%). Il s'agissait d'une insuffisance mitrale chez 20 patients (18.3%) et d'une maladie mitrale chez 18 malades (16.51%) ; une insuffisance aortique chez 20

patients (18.3%), une maladie aortique chez 10 malades (9.17%) et un rétrécissement aortique dans 6 cas (5.5%). L'EI sur prothèse valvulaire était observée chez 21 malades (15.5%), elle était en position mitrale chez 14 patients (67%) et en position aortique chez 7 malades (33%). L'EI sur sonde de pacemaker était observée chez 2 patients (1.48%) et sur cardiopathie congénitale (Figure 2) découverte à un âge adulte chez 3 patients (2%).

**Figure 2 :** Cardiopathies sous jacentes



La porte d'entrée a été identifiée chez 59 malades (43.7%). La répartition représentée par la figure 3 illustre une origine dentaire chez 31 malades (21%), cutanée (14.8%), iatrogène chez 6 patients (5%), urinaire dans un cas (1.7%) et digestive chez un patient (1.7%).

La présentation clinique de l'EI était caractérisée par la quasi constance de la fièvre observée dans 95% des cas. Les signes généraux étaient moins souvent observés, rapportés par 68 malades (50%) et les arthralgies par 40 patients (30%). L'examen physique à l'admission avait objectif des signes d'insuffisance cardiaque gauche chez 42 malades (31%), une splénomégalie était palpée chez 44 malades (32.6%) et des signes cutanés étaient inspectés chez 15 malades (11%). Il s'agissait d'un faux panaris d'osler chez 3 patients (20%), d'un purpura pétéchial chez 4 patients (26.6%) et d'un placard érythémateux de Janeway chez un patient (6%). L'hippocratisme digital signe tardif au cours de l'EI était noté chez 10 patients. Les hémocultures pratiquées chez toute la population, étaient négatives chez 89 patients (66%), dont la moitié (35%) avaient reçu une antibiothérapie au préalable prescrite devant la fièvre. Quand elles étaient positives (34.07%), le spectre bactériologique (Figure 4) s'est caractérisé par une codominance du streptocoque (43.6%) et du staphylocoque (43.6%) et les bacilles gram négatifs (BGN) étaient isolés chez seulement 8 patients (17.4%). L'échographie trans thoracique (ETT) pratiquée chez tous nos patients et complétée par une échographie trans œsophagienne chez 95 malades (Figures 5,6,7), avait permis de confirmer le diagnostic chez tous les malades en visualisant des végétations dans 133

cas (96%), un abcès cardiaque chez 32 patients (23.7%) et une mutilation valvulaire dans 24 cas (17.7%).

Figure 3 : montrant la répartition des patients selon la porte d'entrée

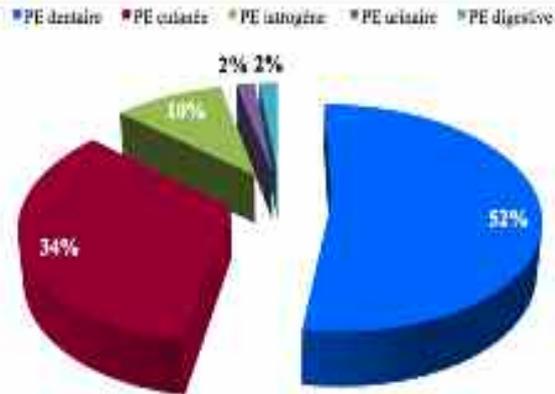


Figure 4 : montrant la répartition des germes isolés

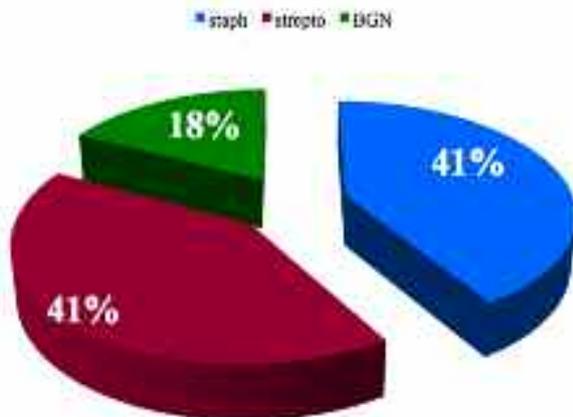


Figure 5 : montrant la répartition des signes échographiques

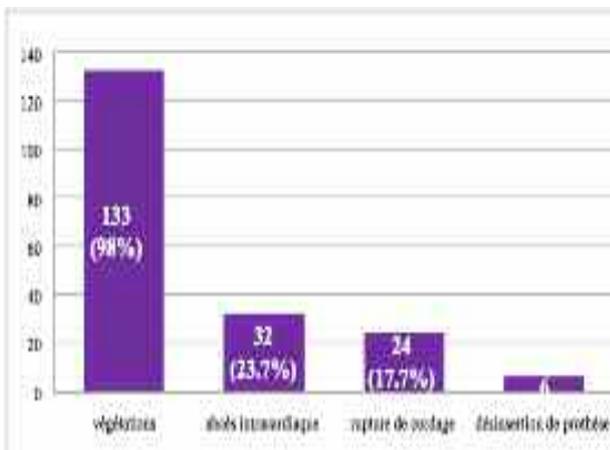


Figure 6 : ETT montrant une végétation sur la valve mitrale



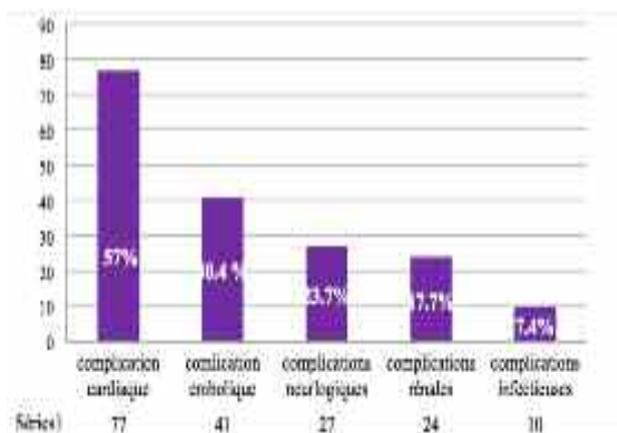
Figure 7 : ETO montrant une végétation sur la valve aortique



Parmi les 21 malades porteurs d'EI sur prothèse valvulaire, l'échographie avait révélé une désinsertion de prothèse chez 6 malades. Par ailleurs, un épanchement péricardique était noté chez 8 patients (6%). Le bilan biologique à l'admission avait montré un taux de C Réactive Protéine élevé chez tous nos malades avec une valeur moyenne de 105 mg/l et le bilan rénal avait décelé une insuffisance rénale chez 22 patients (16.29%) et une protéinurie chez 10 malades (7.4%). Une double antibiothérapie, synergique était instaurée dans un délai variant de 1 à 3 jours par rapport à l'admission. Celle-ci était probabiliste dans la plupart des cas et réajustée selon le germe lorsque celui-ci est isolé. L'évolution hospitalière (Figure 8) était marquée par la survenue de complications chez 112 patients (83%). L'altération hémodynamique était la plus fréquente observée chez 77 malades (57%), suivie par les accidents emboliques observés chez 41 patients (34%). La répartition des localisations emboliques étaient comme suit : cérébrale dans la moitié des cas, splénique chez 9 malades et pulmonaire chez 5 malades. Par ailleurs, nous avons relevé une

ischémie des membres inférieurs chez 4 patients et humérale chez un seul malade et enfin, un abcès rénal et une spondylodiscite chez 2 malades.

**Figure 8 :** montrant la répartition des complications



**Figure 9 :** montrant la répartition des indication de la chirurgie



Des complications neurologiques étaient présentes chez 27 malades (20%).

Il s'agissait essentiellement d'un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique chez 18 patients (69%), d'un AVC hémorragique chez 7 malades (26%) et enfin d'un abcès cérébral documenté dans 2 cas (7.4%). Une infection mal contrôlée a concerné 10 malades (7.4%). L'indication opératoire était retenue chez 78 malades (58%), elle était précoce (avant la fin du traitement antibiotique) chez 54 malades avec un délai moyen de 25.6 jours et des extrêmes allant de 1 à 30 jours. L'indication de la chirurgie précoce était hémodynamique dans 30% des cas, infectieuse chez 10% des patients et mixte (infectieuse et hémodynamique) chez 40% des malades (Figure 9). Le recours à une chirurgie précoce dans le

but de prévenir un accident embolique était indiqué chez 20% des malades et ce en raison de la taille des végétations et la survenue d'événements emboliques périphériques.

Chez 24 autres malades, la chirurgie était proposée à la fin du traitement antibiotique et l'indication a reposé sur les recommandations des sociétés savantes.

Nous déplorons le décès de 38 patients pendant la période hospitalière soit un taux de mortalité à 28% alors que la mortalité opératoire était de 13%. Les facteurs prédictifs de la mortalité hospitalière retrouvés dans notre étude sont : le siège sur le cœur gauche ( $p=0.02$ ), l'atteinte sur prothèse valvulaire ( $p < 0.05$ ), le staphylocoque ( $p < 0.005$ ), l'insuffisance cardiaque ( $p < 0.05$ ) et les complications neurologiques ( $p=0.04$ ).

## DISCUSSION

Le changement du profil épidémiologique de L'EI au fil du temps attire l'attention de tout praticien conforté à cette pathologie. Nous avons essayé par le présent travail de faire l'état des lieux au sein d'une population Tunisienne et comparer les différentes données à d'autres séries représentatives des pays en voie de développement ainsi qu'à des pays occidentaux. L'EI est une pathologie rare, l'incidence est estimée à 3-10 épisodes par 100.000 personnes / an selon différentes enquêtes occidentales [1,2-6]. En Tunisie, l'étude multicentrique menée par Letaief et al a montré une incidence avoisinant 55 cas /1000000 habitants, stable pendant les 10 ans de l'étude avec 46 nouveaux cas / an [7]. L'âge moyen jeune de nos patients (38.5 ans) est comparable à celui rapporté en 2007 par Letaief et estimé à 32.4 ans [7]. Il est aussi proche de celui rapporté dans une série marocaine qui est de 27.5 ans [8] et celui d'une série indienne qui est de 23.2 ans [9]. Cet âge jeune s'explique par la fréquence élevée de la cardiopathie rhumatismale aussi bien en Tunisie que dans les autres pays en voie de développement. En l'occurrence, dans les séries occidentales, l'âge moyen des patients est plus avancé se situant entre 55 ans et 66 ans [2, 10,11]. Cet aspect est bien représenté dans l'étude de l'international collaboration on endocarditis (ICE) menée dans 25 pays et colligeant 2781 cas d'EI. En effet, l'âge moyen des malades était de 57.9 ans [12].

Notre étude montre une prédominance masculine avec un sexe ratio à 1.4. Cette donnée est conforme à celle de la littérature [7, 12, 13,14].

Quant à la cardiopathie sous-jacente, la valvulopathie rhumatismale demeure la cardiopathie sous-jacente de l'EI la plus fréquente dans les pays en voie de développement [8,9, 15, 16]. Dans notre série, la valvulopathie rhumatismale représentait 70% des cardiopathies sous-jacentes. D'autres cardiopathies sous-jacentes se sont substitués aux valvulopathies rhumatismales dans les pays industrialisés, après l'éradication presque totale du rhumatisme articulaire aigu dans ces pays. Nous citons l'exemple d'une méta analyse ayant colligé 2371 cas d'EI à partir de 15 études réalisés dans différents pays industrialisés. Cette dernière a montré une augmentation des cas d'EI sur prothèse valvulaire et sur prolapsus mitral [17].

La fréquence d'endocardite sur prothèse est estimée à 15.55% dans notre série, comparable à celle retrouvée par l'étude multicentrique tunisienne de Letaief [7]. Dans les pays occidentaux, cette fréquence semble plus élevée ce qui est reflété par ICE avec un taux estimé à 22.2% [12]. Dans notre étude, le taux d'endocardite sur sonde de pacemaker est de 1.48%, semblable à celui de l'étude de Trabelsi, ayant trouvé un taux de 1.5% [18]. En Europe, ce taux est plus élevé [19,20]. Un biais de recrutement pourrait expliquer le faible taux retrouvé par nos auteurs du fait que nous ne sommes pas un centre référent d'implantation et de suivi des pace maker.

La porte d'entrée n'était identifiée que chez 43.7% de l'ensemble de nos patients et la prédominance de l'origine dentaire est remarquable, notée dans la moitié des cas. Ce chiffre est similaire à celui retrouvé par Letaief qui était de 50.45% [7]. Par ailleurs, dans les pays développés, la porte d'entrée dentaire est rarement retrouvée, par exemple, elle n'était observée que chez 19% des malades de la série de Netzer [21]. La localisation de l'EI est valvulaire chez tous nos patients avec une atteinte mitrale prédominante (34.8%). Ce chiffre est conforme aux données d'autres séries Tunisiennes [7,18]. Par contre, la prédominance de l'atteinte aortique a été rapportée par l'enquête épidémiologique française de 1999 avec une fréquence de 35% [20], par Salgado avec un taux de 59.5% [22], Berad avec une fréquence de 41% [23] et Roger qui a trouvé une fréquence de 50% [24].

Les données cliniques de notre série montrent que la fièvre était présente chez 95% des cas, cette fréquence élevée et quasi-constante. En effet, la fièvre était présente chez 90% des patients dans la majorité des séries européennes [1,12]. La splénomégalie a été retrouvée chez 32.5% de nos patients, cette fréquence varie selon d'autres auteurs entre 15 et 31% [8, 24,25, 26]. Nous avons décelé des signes cutanés dans 11% des cas, cette fréquence est estimée à 23% dans la série de Bennis [8] et 24% dans celle de Gergaud [27]. Les hémocultures étaient positives uniquement chez un tiers de nos malades, cette fréquence élevée d'hémocultures négatives est comparable à celle observée dans les séries des pays en voie de développement [7,11, 18, 28,29]. Dans les pays industrialisés, le taux des hémocultures négatives varie entre 5 et 15% [1, 2,12, 21,30-32], et celui des hémocultures positives est de l'ordre de 85% [33].

Dans notre série, lorsque les hémocultures étaient positives, les germes les plus fréquemment isolés étaient le streptocoque et le staphylocoque. Ce profil bactériologique se rapproche de celui des autres études tunisiennes, Letaief [7,18]. Toutefois, les séries occidentales ont révélé une modification du paysage microbiologique, en montrant que les staphylocoques ont de loin supplanté les streptocoques oraux [1,2, 12]. Le diagnostic positif est facilité par échographie cardiaque. Les végétations ont été observées chez 98% de nos patients. Cette fréquence est comparable à celle de l'étude de Trabelsi qui est de 93% [18] et à celle de l'enquête française de 2008 estimée à 87.5% [2]. Les abcès cardiaques étaient observés avec une fréquence de 23.7% des malades, comparable à celle retrouvée dans l'enquête française de 2008 qui est de 20.3% des cas [2] et à celle de la

série de Netzer qui est de 20% [21]. Une désinsertion de prothèse a été observée chez 28.5% parmi nos malades porteurs de prothèse. Ce taux est un peu plus élevé en Europe, estimé à 34.1% selon ICE [12].

L'analyse des complications de l'EI qui affectent amplement le pronostic de cette pathologie a suscité notre intérêt. Nous avons constaté que l'insuffisance cardiaque était la complication la plus fréquente (57%) et présente dès l'admission dans un tiers des cas. Selon la méta analyse de Letaief [7], elle était observée chez 42.5 % des patients et selon ICE [12] chez 32 % des malades. Les complications neurologiques viennent en second lieu (20%) dans notre série, ce taux est comparable à celui rapporté par Letaief estimée à 20% [7] ainsi qu'à d'autres séries européennes [2,34, 35]. La complication neurologique la plus fréquente dans notre série est représentée par l'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, observé chez plus que deux tiers des cas de l'ensemble des complications neurologiques. Les complications emboliques constituent une modalité évolutive dont la localisation est polymorphe. Il s'agit d'une complication fréquente, cependant sa fréquence réelle est souvent sous-estimée par les séries cliniques vu son caractère parfois asymptomatique [36].

Le recours à la chirurgie de réparation ou de remplacement valvulaire a significativement augmenté au cours des 20 dernières années. En effet, en France l'indication opératoire est passée de 31% en 1991 à 50% en 1999 et 2008 [2,37]. L'étude récente de Bichat a montré un recours à la chirurgie chez 54% des patients [38], de même, l'étude multicentrique de l'ICE a montré que l'indication opératoire était posée chez 48% des patients [12]. Nous rejoignons ces études puisque l'indication de la chirurgie était posée dans 58% des cas. Jusqu'à la fin des années 1960, le dogme dans les EI était de stériliser totalement les lésions par les antibiotiques avant d'envisager le remplacement valvulaire. Puis devant la lourde mortalité liée en partie au retard de la chirurgie, le recours à la chirurgie précoce a été validé car il a permis de diminuer sensiblement la mortalité chez les patients dont l'état hémodynamique était précaire. D'ailleurs, beaucoup de séries rapportent le recours à la chirurgie en phase aigüe de l'EI avec un taux allant de 25 à 45% [1, 2, 12,38]. En Tunisie, le recours à la chirurgie en phase active est de plus en plus adopté comme le montre l'étude multicentrique Tunisienne de Letaief ou 56% des patients étaient opérés avant la fin du traitement antibiotique [7]. Dans la série de Trabelsi, la chirurgie précoce était indiquée chez 50.7% des patients [18]. Dans notre série, 54 patients parmi les 78 patients opérés, étaient opérés pendant la phase active soit un taux de 69.2% des patients opérés avec un délai moyen de 25.6 jours et des extrêmes allant de 1 à 30 jours. Les indications opératoires dans notre série sont très proches de celles de Tarmiz [39]. L'instabilité hémodynamique était retrouvée chez 30% de nos patients et 39.7% selon Tarmiz. La deuxième indication à la chirurgie était mixte (hémodynamique et infectieuse) représentant 40% dans notre série et 31 % dans celle de Tarmiz. La persistance de la fièvre a motivé le recours à la chirurgie en phase active chez 10% de nos malades, ceci était aussi le cas dans l'étude de Tarmiz. Pour ce qui est du

risque embolique, la chirurgie précoce était indiquée chez 20% de nos malades et dans 18% des malades de la série de Tarmiz. Le recours à la chirurgie en dehors de la phase active de l'EI repose sur l'importance de la valvulopathie, son retentissement sur les cavités cardiaques et sur la taille de la végétation persistante. En effet, devant le risque embolique dû à la taille de la végétation, la plupart des auteurs s'accordent pour l'indication opératoire lorsque la végétation est menaçante (mobile, volumineuse dépassant 10 voire 15 mm de diamètre) [40,41].

La mortalité par l'EI a connu une baisse sur deux périodes : après l'avènement de la pénicilline en 1945, puis récemment avec le développement de la chirurgie cardiaque et les moyens du diagnostic échographiques et bactériologiques. La mortalité globale intra hospitalière dans notre série est évaluée à 28%.

Ce taux est proche des autres séries tunisiennes qui varie entre 19 et 20.6% [7,18]. En France, le pronostic de l'EI à la phase aiguë de la maladie reste réservé et ne s'est pas amélioré sur les 20 dernières années.

En effet, 20% des patients de l'enquête de 2008 décédaient à la phase aiguë de la maladie [2], ce taux est évalué à 16.6% dans l'enquête 1999 [37] et 21.6% dans celle de 1991. Dans notre série, la mortalité opératoire est estimée à 13%, elle était significativement plus basse par rapport à celle des malades non opérés évaluée à 52.6%. Ce chiffre est comparable aux données de la littérature, la mortalité opératoire étant estimée à 13% dans la série de Tamiz [39], elle varie entre 7 et 10% selon Lung [42].

Le taux de mortalité de l'EI varie en fonction de plusieurs facteurs et notamment de la cardiopathie sous-jacente [43]. Nous avons tenté de dégager les facteurs de mauvais pronostic et de les comparer à ceux rapportés par d'autres séries. Dans notre travail, la mortalité des EI sur cœur gauche était plus élevée que celle sur cœur droit (28% versus 16%). Le pronostic meilleur des EI sur cœur droit a été confirmé par d'autres auteurs [44,45]. Dans notre série, la mortalité hospitalière était de 52% sur prothèse valvulaire et de 25.7% sur valve native. Cette mortalité élevée des EI sur prothèse valvulaire est classique. En effet, dans la série de Bouchart, elle était estimée à 24% [46]. Von Reyren a constaté une mortalité de 30.7% chez les porteurs de prothèse valvulaires contre 13.2% sur valves natives [47]. La mortalité hospitalière était de 22.8% en cas de prothèse valvulaire dans l'étude de l'ICE [12]. Selon certains auteurs, elle doublerait en présence d'un abcès de l'anneau [48]. Nous avons analysé l'influence des germes sur le pronostic des EI. Il s'est avéré dans notre série que l'endocardite à staphylocoque est associée à une mortalité plus élevée estimée à 28.6% versus 17.6% dans le cas des autres germes ( $p < 0.05$ ). Le mauvais pronostic des EI à staphylocoque était constaté par plusieurs auteurs avec une mortalité variant entre 25 à 45% [30]. Dans la série de Tribouilloy [49], la mortalité intra-hospitalière est de 34% dans le groupe *S. aureus*, contre 10% parmi les autres patients ( $p < 0,001$ ). La première cause de cette différence est le taux de sepsis sévère, responsable de 76% des décès dans le groupe *S. aureus*, contre 23% chez les autres

patients ( $p=0,004$ ). Vivian a également identifié le staphylocoque comme facteur prédictif précoce de mortalité hospitalière. De même l'Etude de Chu a montré que le staphylocoque est associé à un taux de mortalité de 20% Vs 12% pour les autres germes [50].

Dans notre série, la mortalité en cas d'insuffisance cardiaque s'élevait à 42.6% versus 20% en l'absence de cette complication. Plusieurs auteurs ont identifié l'insuffisance cardiaque comme étant un facteur de mauvais pronostic, et associé à une mortalité élevée [1, 2, 20,48, 51]. Les complications neurologiques étaient associées à 33% de décès, ces données concordent avec celles de la littérature. En effet, dans la série de Klein [52], les complications neurologiques représentent la deuxième cause de mortalité après l'insuffisance cardiaque. De même, cet auteur a montré que 52% des patients qui ont présenté une EI compliquée d'un AVC décèdent moins d'un an après la survenue de cette complication. Plusieurs autres séries ont identifié les complications neurologiques parmi les facteurs fréquemment associés aux décès [2, 37,53], le taux de mortalité varie selon les auteurs entre 20 et 58% [22,34, 35,53-56]. Les patients présentant un accident transitoire ou asymptomatique ont un meilleur pronostic [57].

Dans notre série, la présence des abcès cardiaques est associée à un taux de mortalité à 35 %. Ce chiffre est voisin de celui retrouvé dans la série de Thomas qui a trouvé une mortalité de 40% en cas d'abcès cardiaques [58]. Anguerra et al ont montré dans leur étude en 2004 que la mortalité intra hospitalière était plus élevée en cas d'abcès [59]. Ceci s'explique par la fréquence des complications hémodynamiques et des troubles conductifs dans ce contexte [58,59].

---

## CONCLUSION

---

Notre travail nous a permis de constater que l'EI continue à toucher une population jeune et porteuse de valvulopathie rhumatismale dans notre pays avec codominance du streptocoque et du staphylocoque. Par ailleurs, notre travail soulève deux problématiques : celle du taux d'HMC négatives qui demeure élevé dans notre pays et celui de la mortalité qui demeure haute malgré les progrès considérables tant sur le plan diagnostique et thérapeutique.

Ces constatations nous incitent à multiplier nos efforts par l'amélioration des techniques de prélèvement et de culture, renforcer la collaboration entre cardiologue, microbiologiste et chirurgien tout en sachant que la prévention de l'EI reste le premier maillon de la chaîne thérapeutique.

## References

1. Tornos P, Gonzalez T, Thuny F, Habib G. Infective endocarditis: The Euro-pean viewer point. *Curr Probl Cardiol* 2011;36: 175-222.
2. Duval X, Hoen B. Evolution du profil épidémiologique des endocardites infectieuses. *J anti inf* 2011;13:155-160.
3. Hogevik H, Olaison L, Anderson R et al. Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population. A 5-year prospective study. *Medicine Bal-timore* 1995;74:324-39.
4. Berlin JA, Abrutyn E, Storm BL, et al. Incidence of infective endocarditis in the Delaware Valley 1988-1990. *Am J Cardiol* 1995;76:933-6.
5. Van der Meer JT, Thompson J, Valkenburg HA, et al. Epidemiology of bacterial endocarditis in the Netherlands I. Patient characteristics. *Arch Intern Med* 1992;39:101-7.
6. Parize P, Mainardi JL. Les actualités dans l'endocardite infectieuse. *Rev Med Interne* 2011;30:612-21.
7. Letaief A, Boughzala E, Kaabia N et al. Epidemiology of infective endocarditis in Tunisia: a 10-year multicenter retrospective study. *Int J Infect Dis* 2007;11:430-33.
8. Bennis A, Zahraoui M, Azzouzi L et al. L'endocardite bactérienne en milieu marocain. *Ann Cardiol Angéiol* 1995;44:339-44.
9. Jalel S, Khan KA, Alai MS et al. Clinical spectrum of infective endocarditis: 15 years experience. *Indian heart J* 1998;50:516-29.
10. Young SE. Aetiology and epidemiology of infective endocarditis in England and Wales. *J Antimicrob Chemother* 1987;20:7-14.
11. Cetinkaya Y, Akova M, Akalin HE, et al. Retrospective review of 228 episodes of infective endocarditis where rheumatic valvular disease is still common. *Int J Antimicrob Agents* 2001;18:1-7.
12. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Clinical Presentation, Etiology, and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century. *Arch Intern Med* 2009;169:463-73.
13. Askoy O, Meyer LT, Cabell CH, et al. Gender differences in infective endocarditis: pre- and co-morbid conditions lead to different management and outcomes in female patients. *Scand J Infect Dis* 2007;39:101-7.
14. Sambola A, Fernández-Hidalgo N, Almirante B, et al. Sex differences in native valve infective endocarditis in a single tertiary-care hospital. *Am J Cardiol* 2010;106:92-8.
15. Ben Smail M, Hannachi N, Kaabar Z, Rouge JF. Les endocardites infectieuses à propos de 120 cas. *Info Cardiol* 1986:877-904.
16. Tleyjeh IM, Abdel-Latif A, Rahbi H et al. A systematic review of population-based studies of infective endocarditis. *Chest* 2007; 132:1025-35.
17. Habib G, Thuny F, Avierinos JF. Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;50:274-81.
18. Trabelsi I, Rekik S, Znazen A et al. Native Valve Infective Endocarditis in a Tertiary Care Center in a Developing Country (Tunisia). *Am J Cardiol* 2008;102:1247-51.
19. Del Rio A, Anguera I, Miro JM, et al. Hospital Clinic Endocarditis Study Group. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis: the impact of electrode lead extraction on outcome. *Chest* 2003;124:1451-9.
20. Duval X, Selton-Suty C, Alla F, 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* 2004;39:68-74.
21. Netzer R, Zollinger E, Seiler C, Cerny A. Infective endocarditis: clinical spectrum, presentation and outcome, analysis of 212 cases. *Heart* 2000;3:184-96.
22. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002;288:75-81.
23. Salgado A, Furlan AJ, Keys TF, Nichols TR, Beck GJ. Neurologic complication of endocarditis: a 12 years experience. *Neurology* 1989;39:173-8.
24. Roger M, Sandre D, Stephen D et al. Infective endocarditis : Review of 135 cases over 9 years. *Clin Infect Dis* 1996;22:276-86.
25. Castillo JC, Anguita MP, Ramírez A. Long term outcome of infective endocarditis in patients who were not drug addicts: a 10 year study. *Heart* 2000;83:525-530.
26. Levine DP, Crane LR, Zervos MJ. Infectious endocarditis: a prospective comparative study. *Rev Infect Dis* 1986;8:374-96.
27. Gergaud JM, Breux JP, Grollier G, Roblot P, Giraudon B. Aspects actuels de l'endocardite infectieuse à propos de 53 observations. *Ann Med Interne* 1994;145:163-7.
28. Tariq M, Alam M, Munir G, Khan MA, Smego Jr. Infective endocarditis: a five-year experience at a tertiary care hospital in Pakistan. *Int J Infect Dis* 2004;8:163-70.
29. Loupa C, Mavroidi N, Boutsikakis I, et al. Infective endocarditis in Greece: a changing profile. Epidemiological, microbiological and therapeutic data. *Clin Microbiol Infect* 2004;10:556-61.
30. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med* 2001;345:1318-30.
31. Bouza E, Menasalvas A, Munoz P, Vasallo FJ, Moreno MD, Fernandez MG. Infective endocarditis—a prospective study at the end of the twentieth century. *Medicine (Baltimore)* 2001;80:298-307.
32. Houpikian P, Raoult D. Blood culture-negative endocarditis in a reference center: Etiologic diagnosis of 348 cases. *Medicine* 2005;84:162-73.
33. Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2369-413.
34. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, et al. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med* 2000;160:2781-7.
35. Corral I, Martin-Davila P, Fortun J, et al. Trends in neurological complications of endocarditis. *J Neurol* 2007;254:1253-9.
36. Duval X, Iung B, Klein I, et al. Effect of early cerebral magnetic resonance imaging on clinical decisions in infective endocarditis: a prospective study. *Ann Intern Med* 2010;152:497-504.
37. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002;288:75-81.
38. Mouly S, Ruimy R, Launay O et al. The changing clinical aspects of infective endocarditis: descriptive review of 90 episodes in a French teaching hospital and risk factors of death. *J Infect* 2002;45:246-56.
39. Tarmiz A, Jerbi S, Fradi MS, et al. Chirurgie de l'endocardite sur valves natives à la phase active. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2010;59:8-13.
40. 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* 2004;25:267-76.
41. Practice guidelines (writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the society of

- cardiovascular anesthesiologists endorsed by the society for cardiovascular angiography and interventions and the society of thoracic surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:598-675.
42. Iung B, Rousseau-Pazaud J, Cormier B, et al. Contemporary results of mitral valve repair for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:386-392.
  43. Skehan JD, Murray M, Mills PG. Infective endocarditis incidence and mortality in the North East Thames regions. *Br Heart J* 1988;59:62-8.
  44. Ninet J, André-Fouet X, Tabutin C, et al. Participation tricuspide au cours de l'endocardite infectieuse. Aspects actuels à propos de 13 observations. *Rev Med Interne* 1981;4:383-92.
  45. Carozza A, Renzulli A. tricuspid repair for infective endocarditis : clinical and echocardiographic results. *Text Heart Inst J* 2001;28:96-101.
  46. Bouchart F, Bessou JP, Tabley A, et al. Reinterventions sur prothèses valvulaires cardiaques à propos de 99 cas, *Ann cardiol Angéiol* 1994;43:532-6.
  47. Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland G, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981;94:505-18.
  48. Thomas D, Desruennes M, Jault F, Isnard R, Gandjbakhch I. Cardiac and extracardiac abscesses in bacterial endocarditis. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1993;86:1825-35.
  49. Vikram HR, Buenconsejo J, Hasbun R, Quagliarello VJ. Impact of valve surgery on 6-month mortality in adults with complicated, left-sided native valve endocarditis: a propensity analysis. *JAMA* 2003;290:3207-14.
  50. Chu VH, Crosslin DR, Friedman JY, et al. Staphylococcus aureus bacteremia in patients with prosthetic devices: costs and outcomes. *Am J Med* 2005;118:141-6.
  51. Majumdar A, Chowdhary S, Ferreira MA, et al. Renal pathological findings in infective endocarditis. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1782-7.
  52. Klein I, Iung B, Wolff M, et al. Silent T2 cerebral microbleeds: a potential new imaging clue in infective endocarditis. *Neurology* 2007;68:2043-52.
  53. Anderson DJ, Goldstein LB, Wilkinson WE, et al. Stroke location, characterization, severity, and outcome in mitral vs aortic valve endocarditis. *Neurology* 2003;61:1341-6.
  54. Roder BL, Wandall DA, Espersen F, et al. Neurologic manifestations in Staphylococcus aureus endocarditis: a review of 260 bacteremic cases in non-drug addicts. *Am J Med* 1997;102:379-86.
  55. Ruttman E, Willeit J, Ulmer H, et al. Neurological outcome of septic cardioembolic stroke after infective endocarditis. *Stroke* 2006;37:2094-9.
  56. Sonnevile R, Mirabel M, Hagège D, et al. Neurologic complications and outcomes of infective endocarditis in critically-ill patients: the ENDORÉA prospective multicenter study. *Crit Care Med* 2011;1:10.
  57. Thuny F, Avierinos JF, Tribouilloy C, et al. Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study. *Eur Heart J* 2007;28:1155- 61.
  58. Thomas D, Choussat R, Isnard R, et al. Abscès cardiaque dans l'endocardite infectieuse. Etude multicentrique à propos de 233 cas. Groupe de travail sur les valvulopathies de la société Française de Cardiologie. *Arch Mal Coeur* 1998;91:745-58.
  59. Anguera I, Miro JM, Vilacosta I, et al. Aortocavitary fistulous tract For infective endocarditis: clinical and echocardiographic features of 76 cases and risk factors for mortality. *Eur Heart J* 2005;26:288-97.