



## Profil Bacteriologique Des Endocardites Infectieuses: Chu Hassan Ii De Fes

Benatiya Andaloussi Fatima Zahra\*, Koubali Fatima Zahra, Kouara Sarra, Yahyaoui Ghita, Mahmoud Mustapha

Service de Microbiologie médicale, Laboratoire Central d'analyses médicales, Centre hospitalo-universitaire Hassan II, Faculté de médecine, de pharmacie et médecine dentaire, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Fès, Maroc.

### Article Information

**Received:** May 12, 2026

**Accepted:** May 18, 2026

**Published:** May 22, 2026

**Corresponding author:** Benatiya Andaloussi Fatima Zahra, de Microbiologie médicale, Laboratoire Central d'analyses médicales, Centre hospitalo-universitaire Hassan II, Faculté de médecine, de pharmacie et médecine dentaire, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Fès, Maroc.

**Citation:** Fatima Zahra BA, Koubali F Zahra, Sarra K, Ghita Y, Mustapha M., (2026) "Profil Bacteriologique Des Endocardites Infectieuses: Chu Hassan Ii De Fes". International Journal of Epidemiology and Public Health Research, 9(3); DOI: 10.61148/2836-2810/IJEPHR/201.

**Copyright:** © 2026. Benatiya Andaloussi Fatima Zahra. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

**Resume:** L'endocardite infectieuse (EI) demeure une pathologie grave, associée à une morbi-mortalité élevée malgré les avancées diagnostiques et thérapeutiques. Elle résulte de la prolifération bactérienne sur l'endocarde, le plus souvent d'origine valvulaire, favorisée par les cardiopathies préexistantes, les dispositifs intravasculaires et l'exposition aux soins. Nous avons mené une étude rétrospective entre janvier 2021 et décembre 2025, incluant 20 patients avec une endocardite infectieuse d'origine bactérienne. Les hémocultures ont été réalisées en séries multiples avec identification et antibiogramme selon les recommandations EUCAST/CA-SFM. Le profil bactériologique était dominé par les Cocci à Gram positif (85 %), tandis que les bacilles à Gram négatif ne représentaient que 15%. Le délai moyen de positivité était de 48 h. L'endocardite était communautaire dans 80 % des cas et liée aux soins dans 20 %. La mortalité hospitalière atteignait 15 % et quatre patients ayant bénéficié d'une chirurgie curative.

L'EI conserve un pronostic sévère, imposant une antibiothérapie empirique raisonnée et adaptée précocement selon l'antibiogramme. La connaissance de l'écologie locale et des profils de résistance constitue un levier essentiel pour optimiser la prise en charge et prévenir les échecs thérapeutiques.

L'objectif de cette étude est de décrire le profil bactériologique des hémocultures positives chez les patients atteints d'EI pris en charge au CHU Hassan II de Fès, d'analyser les profils de résistance et d'en discuter les implications thérapeutiques dans le contexte régional.

**Mots clés :** Endocardite infectieuse, hémoculture, bactériémie, antibiogramme

### Introduction

Infective endocarditis (IE) remains a serious condition associated with high morbidity and mortality levels despite advances in diagnosis and treatment. It results from bacterial proliferation on the endocardium, most often of valvular origin, facilitated by pre-existing heart disease, intravascular medical devices, and exposure to healthcare. We reviewed a retrospective study from January 2021 to December 2025, including 20 patients with infective endocarditis. Blood cultures were performed in multiple series with identification and antibiogram according to EUCAST/CA-SFM recommendations. The bacteriological profile was dominated by Cocci Gram-positive (85%), while Gram-negative bacilli accounted for only 15%. The Mean time to positivity was 48 hours. Endocarditis was community-acquired in 80% of cases and healthcare-associated in 20%. Hospital mortality reached 15%, with four patients having been operated on.

IE remains a serious condition, requiring empirical antibiotic therapy that is adapted early on based on the antibiogram. A knowledge of the local ecology and resistance profiles is essential for optimizing treatment and preventing therapeutic failure.

The objective of this study is to describe the bacteriological profile of positive blood cultures from IE patients treated at Hassan II University Hospital in Fez, analyze resistance profiles, and discuss the therapeutic implications in the regional context.

**Keywords:** Infective endocarditis, blood culture, bacteremia, antibiogram.

**Introduction:**

L'endocardite infectieuse (EI) est une affection sévère, responsable d'une morbi-mortalité importante malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques [1,2]. Son incidence est de l'ordre de 3 à 10 cas

pour 100 000 habitants[3]. Son profil épidémiologique a évolué ces dernières décennies sous l'effet du développement des résistances bactériennes, de l'essor de la chirurgie cardiaque, de l'implantation croissante de dispositifs (prothèses valvulaires, défibrillateurs, pacemakers) et de l'usage de drogues injectables[4].

Le diagnostic demeure complexe, l'hémoculture constitue le pivot des critères de Duke modifiés : elle permet l'identification de l'agent causal, l'orientation précoce de l'antibiothérapie probabiliste puis ciblée[5](**Tableau 1**).

**Tableau 1:** Critères diagnostiques de Duke modifiés - ISCVID 2023.

<p><b>MAJEURS</b></p> <p><b>(i) Hémocultures positives pour endocardite infectieuse (EI)</b></p> <p><b>a. Microorganismes typiques isolés dans 2 hémocultures distinctes :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Streptocoques oraux</li> <li>– <i>Streptococcus gallolyticus</i> (anciennement <i>S. bovis</i>)</li> <li>– Groupe HACEK</li> <li>– <i>Staphylococcus aureus</i></li> <li>– <i>Enterococcus faecalis</i></li> </ul> <p><b>b. Microorganismes compatibles avec l'EI isolés à partir d'hémocultures positives de manière continue :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– ≥ 2 hémocultures positives espacées de &gt; 12 h</li> <li>– Ou ≥ 3 hémocultures positives sur ≥ 4 prélèvements (première et dernière espacées d'au moins 1 h)</li> </ul> <p><b>c. Culture unique positive pour <i>Coxiella burnetii</i> ou titre d'IgG phase I ≥ 1:800</b></p> <p><b>(ii) Imagerie positive pour endocardite infectieuse</b> Lésions valvulaires, péri- ou paravalvulaires, prothétiques ou métaboliques compatibles avec une EI détectées par :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Échocardiographie transthoracique (ETT)</li> <li>– Transœsophagienne (ETO)</li> <li>– Scanner cardiaque (CT)</li> <li>– TEP au [18F]-FDG ou SPECT/CT aux globules blancs marqués</li> </ul> <p>→ Mettant en évidence des végétations, abcès, anévrisme, pseudo-anévrisme ou déhiscence de prothèse</p>
<p><b>MINEURS</b></p> <p><b>(i) Terrain prédisposant</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Cardiopathie prédisposante (valvulopathie, prothèse, cardiopathie congénitale)</li> <li>– Usage de drogues injectables</li> </ul> <p><b>(ii) Fièvre</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Température corporelle ≥ 38 °C</li> </ul> <p><b>(iii) Phénomènes vasculaires emboliques</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Embolies systémiques ou pulmonaires,</li> <li>– Infarctus,</li> <li>– Abscès spléniques ou cérébraux,</li> <li>– Anévrismes mycotiques,</li> <li>– Complications septiques ostéoarticulaires (ex. Spondylodiscite),</li> <li>– Lésions hémorragiques intracrâniennes,</li> <li>– Hémorragies conjonctivales,</li> <li>– Lésions de Janeway</li> </ul> <p><b>(iv) Phénomènes immunologiques</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Glomérulonéphrite,</li> <li>– Nodules d'Osler,</li> <li>– Taches de Roth,</li> <li>– Facteur rhumatoïde positif</li> </ul> <p><b>(v) Preuve microbiologique non majeure</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Hémoculture positive ne répondant pas à un critère majeur,</li> <li>– Sérologie positive indiquant une infection active par un germe compatible avec l'ei</li> </ul>

**CLASSIFICATION DE L'EI (au diagnostic et au suivi)****Endocardite infectieuse « certaine »**

- 2 critères majeurs
- Ou 1 critère majeur + 3 critères mineurs
- Ou 5 critères mineurs

**Endocardite infectieuse « possible »**

- 1 critère majeur + 1 ou 2 critères mineurs
- Ou 3 à 4 critères mineurs

**Endocardite infectieuse « rejetée »**

- Ne répond pas aux critères ci-dessus
- Ou diagnostic alternatif certain
- Ou résolution rapide sous antibiothérapie (< 4 jours) sans preuve d'ei

Tomographie par Emission de Positons (TEP) au [18F]-Fluorodéoxyglucose (18F-FDG)

Tomoscintigraphie (SPECT)/ scanner (CT)

Sur le plan microbiologique, le spectre étiologique reste dominé par les Cocci à Gram positif, notamment *Staphylococcus aureus*, les streptocoques oraux et les entérocoques, avec une part croissante de formes liées aux soins et de phénotypes résistants. Les bacilles à Gram négatif (BGN) sont plus rarement impliqués, représentant environ 1 à 10 % des endocardites infectieuses. Ils sont dominés par *Pseudomonas aeruginosa* (2 %), notamment chez les usagers de drogues intraveineuses et en contexte nosocomial, ainsi que par certaines entérobactéries telles que *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* et *Enterobacter spp.*, généralement décrites dans moins de 1–2 % des cas, avec une émergence de souches productrices de BLSE dans les infections associées aux soins [6-8].

Parallèlement, d'autres agents du groupe HACEK (*Haemophilus spp.*, *Aggregatibacter spp.*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* et *Kingella spp.*) ainsi que des situations d'antibiothérapie préalable expliquent une proportion non négligeable d'hémocultures négatives, justifiant le recours à des techniques complémentaires (sérologies, PCR ciblées) dans certaines situations [6]. Dans ce contexte, la connaissance de l'écologie locale et des profils de sensibilité est déterminante pour optimiser la prise en charge initiale et prévenir les échecs thérapeutiques.

L'objectif de ce travail est de décrire le profil bactériologique des hémocultures positives au cours des EI, d'analyser les profils de résistance associés et d'en discuter les implications thérapeutiques, en les comparant aux données internationales récentes. Cette approche vise à adapter au mieux l'antibiothérapie empirique aux réalités épidémiologiques régionales tout en s'alignant avec les recommandations actuelles.

**Methodologie**

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au centre hospitalo-universitaire Hassan II de Fès de janvier 2021 à décembre 2025, incluant tous les âges (nouveau-nés, enfants, adultes) présentant une endocardite infectieuse (EI) à hémoculture positive.

L'ensemble des données (cliniques, démographiques, comorbidités, exposition récente aux soins, biologie, imagerie (ETT/ETO), modalités d'hémocultures, identification, antibiogrammes, traitements et évolution) ont été recueillis de façon rigoureuse et harmonisée, en suivant un plan de recueil défini a priori.

Les hémocultures étaient réalisées en  $\geq 2$  séries périphériques (aérobie + anaérobie) sur sites distincts à 30–60 min d'intervalle, les volumes étaient adaptés à l'âge et au poids. Le transport était immédiat et l'incubation automatisée, prolongée de 14 à 21 jours selon les recommandations du laboratoire.

Au signal positif détecté par l'automate BACTEC, le Gram est rendu en moins de 2 h au clinicien, les repiquages sont réalisés sur des milieux appropriés, l'identification ainsi que l'antibiogramme sont effectuées et interprétées selon les recommandations de l'EUCAST/CA-SFM de l'année.

La contamination était retenue lorsqu'un isolat, tel qu'un *Staphylocoque* à coagulase négative (SCN), n'était retrouvé que dans un seul flacon sans corrélation clinique ni échographique évocatrice d'endocardite. Le mode d'acquisition a été défini selon les critères de Friedman ; communautaire <48 h et nosocomial >48 h. Le temps de positivité (TTP) correspondait au délai entre mise en incubation et le premier signal. L'analyse statistique décrit les variables continues en moyenne et les catégorielles en « n ».

**Résultats**

Nous avons colligé sur une période de 5 ans, 20 patients atteints d'endocardite infectieuse bactérienne, avec une prédominance masculine ; sexe ratio H/F à 4, et un âge moyen de 31 ans (extrêmes : 3 à 78 ans) dont 6 enfants.

Des antécédents cardiologiques étaient présents dans 60 % des cas, incluant des prothèses valvulaires (n=3), des valvulopathies connues (n=3) et des cardiopathies congénitales (n=6).

Quatre patients étaient hémodialysés. La porte d'entrée a été identifiée dans 20 % des cas (liée à un cathéter d'hémodialyse), tandis qu'elle est restée indéterminée pour les autres.

Le syndrome infectieux constituait le principal motif de consultation. Un souffle cardiaque était présent chez 85 % des patients. Des végétations étaient présentes chez tous les patients à l'échographie. La CRP moyenne était de 125,2 mg/L (extrêmes : 22 à 408 mg/L).

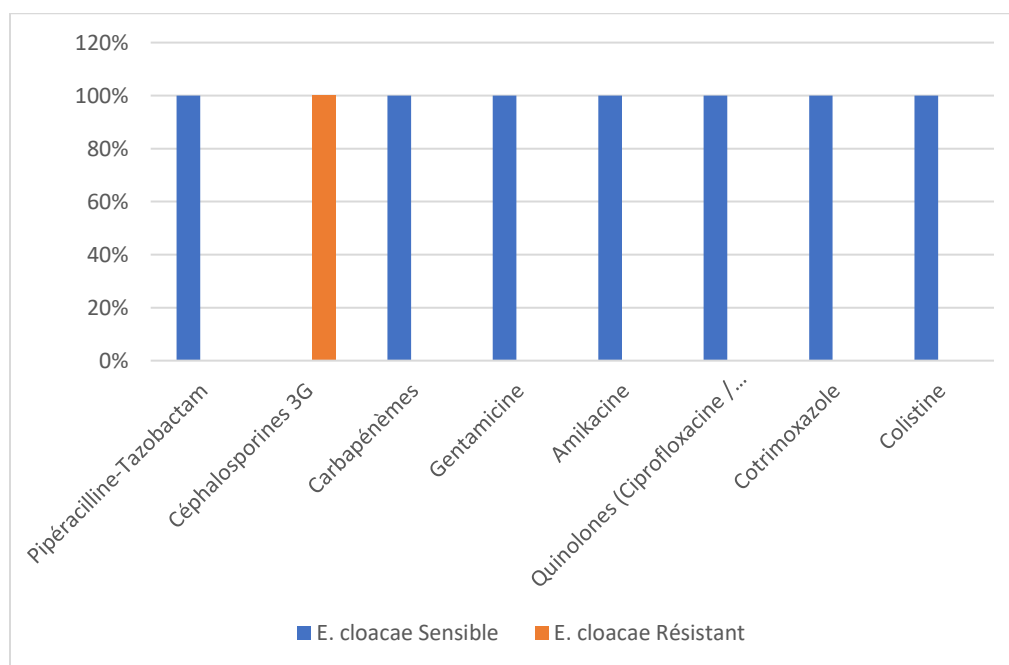
Le diagnostic microbiologique reposait sur des hémocultures périphériques ( $\geq 2$  séries), avec un délai moyen de positivité de 48 h ; souvent court de 12 à 24h pour *Staphylococcus spp.*, intermédiaire pour les autres Cocci gram positifs environ 36 h.

À l'alerte de positivité, un Gram était rendu rapidement au clinicien en moins de 2h, puis repiquer sur milieux adaptés. L'identification bactérienne réalisée par Phoenix® et galeries API montrait une

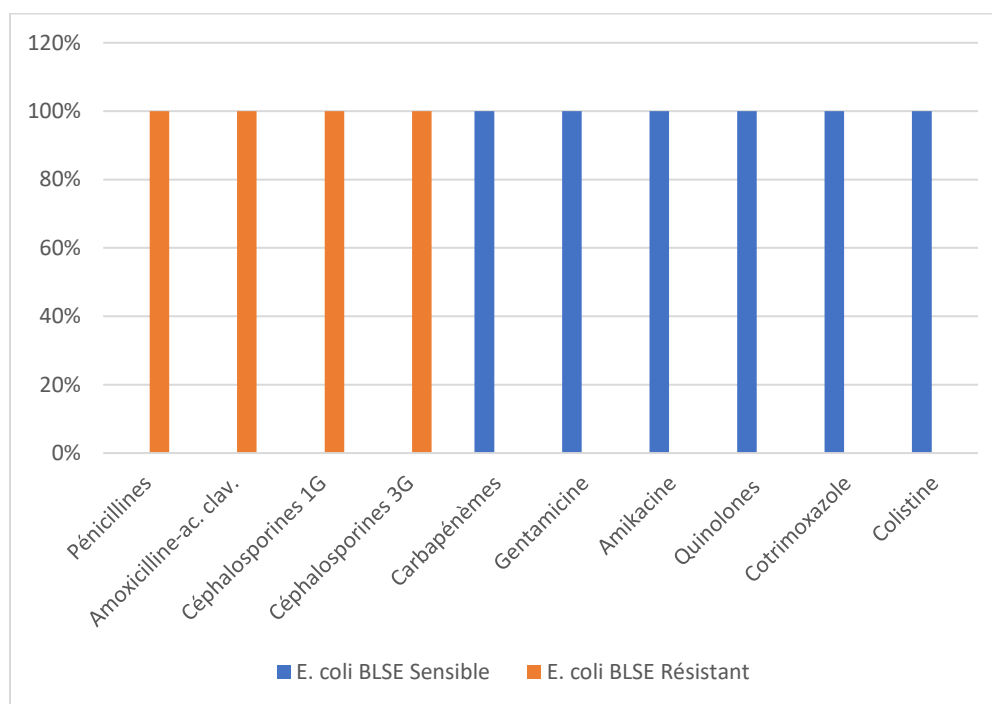
prédominance des Cocci Gram positifs, notamment *Staphylococcus aureus* (n=5), *Staphylocoques* à coagulase négative (n=5), *Streptocoques viridans* (n=2), *Streptococcus spp* (n=4) et *Enterococcus faecalis* (n=1). Les bacilles à Gram négatif étaient représentés par deux souches d'*Escherichia coli* productrices de BLSE, caractérisées par un aspect typique en “bouchon de champagne” sur gélose Mueller-Hinton, ainsi qu’un *Enterobacter cloacae* présentant une résistance aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération. (Tableau 2- figures 1,2)

**Tableau 2:** Répartition des germes selon le contexte clinique et le type de valve.

Groupe/espèce	N	Communautaire	Liée aux soins	Adulte	Enfant	Valve native	Cardiopathie congénitale	Prothétique
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	4	1	4	1	-	1	1
SCN	5	4	1	2	3	1	2	-
Streptocoques viridans	2	2	-	2	-	-	1	-
<i>Streptococcus spp</i> (autres)	4	4	-	3	1	-	2	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	1	-	1	-	1	-	-
<i>E. coli</i> BLSE	2	1	1	2	-	1	-	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	-	1	-	1	-	-	-
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>16</b>	<b>4</b>	<b>14</b>	<b>6</b>	<b>3</b>	<b>6</b>	<b>3</b>



**Figure 1 :** Profil de sensibilité et de résistance d'*Enterobacter cloacae* aux principaux antibiotiques.

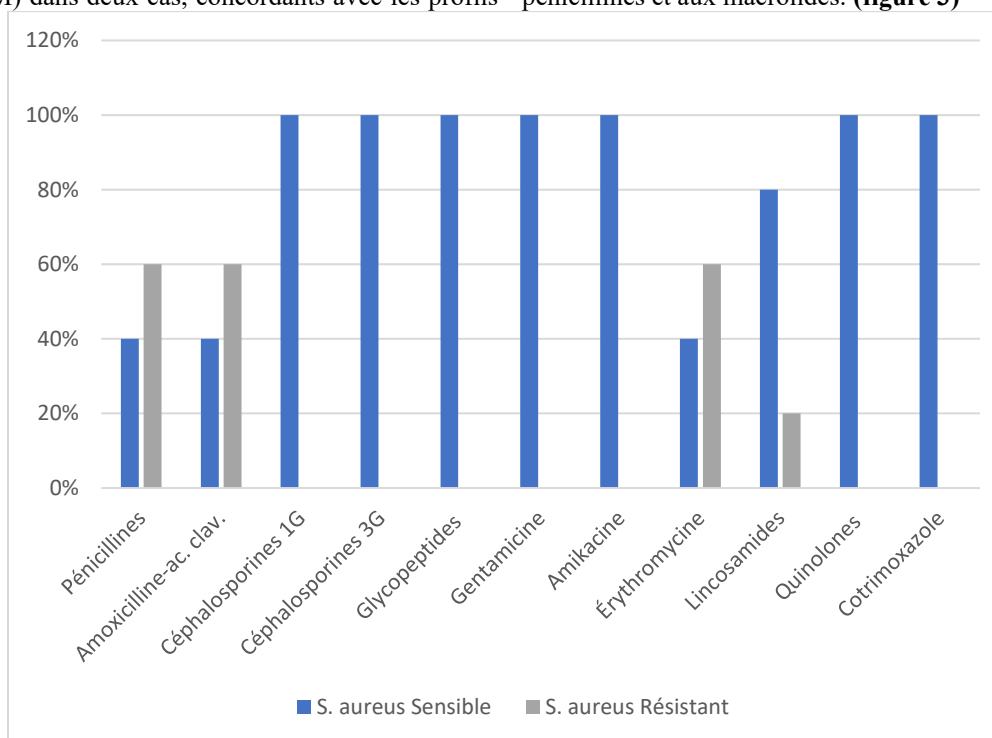


**Figure 2 : Profil de sensibilité et de résistance d'*Escherichia coli* BLSE aux principaux antibiotiques.**

Une PCR multiplex a été réalisée de manière systématique après la mise en évidence de bacilles à Gram négatif à l'examen direct, soit dans trois cas. Elle a permis la détection de gènes de résistance de type BLSE (CTX-M) dans deux cas, concordants avec les profils

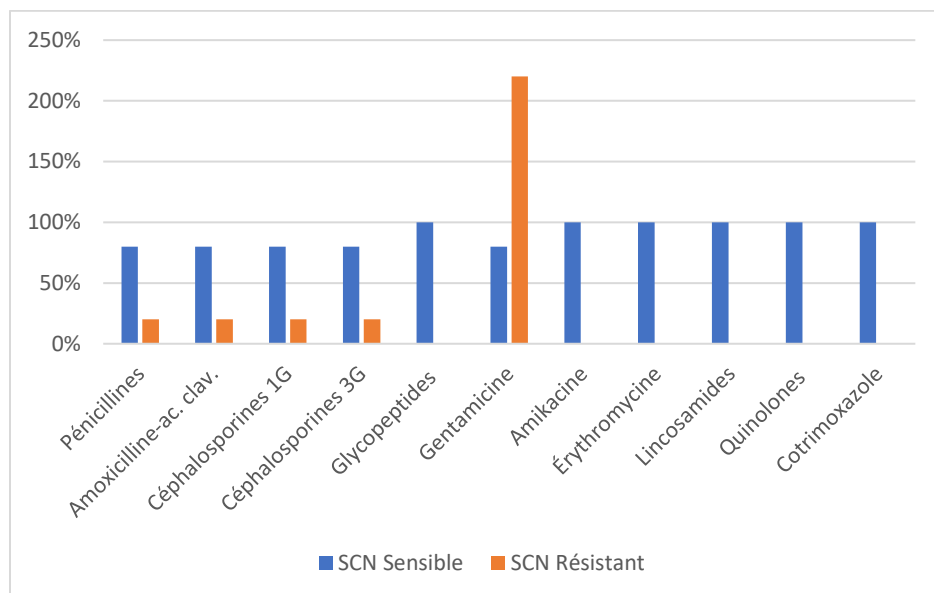
phénotypiques observés.

Les profils de sensibilité montraient chez *S. aureus* deux souches sensibles à la pénicilline G, et trois souches résistantes aux pénicillines et aux macrolides. **(figure 3)**



**Figure 3: Profil de sensibilité et de résistance de *Staphylococcus aureus* aux principaux antibiotiques.**

Parmi les SCN, un isolat était multirésistant, sensible uniquement aux glycopeptides et à l'amikacine. **(figure 4)**



**Figure 4:** Profil de sensibilité et de résistance des staphylocoques à coagulase négative (SCN) aux principaux antibiotiques.

Tous les streptocoques et les entérocoques identifiés présentaient un profil sensible d'antibiothérapie.

L'endocardite était communautaire dans 80 % des cas, et liée aux soins dans 20 %.

Trois patients sont décédés (15 %), tandis que quatre ont bénéficié d'une chirurgie. Dans le reste de la cohorte, l'évolution a été favorable sous antibiothérapie ciblée, ajustée au profil de sensibilité de l'antibiogramme, avec amélioration clinique et biologique documentée.

#### Discussion :

L'endocardite infectieuse reste une maladie rare, à incidence annuelle globalement stable [8]. En France, un registre de 2008 rapportait 34 cas par million d'habitants d'endocardite infectieuse [9], tandis qu'en Angleterre les estimations étaient similaires, avoisinant 36 cas par million. [10]. À l'inverse, les États-Unis présentent une incidence un peu plus élevée, autour de 76–78 cas par million d'habitants [11], d'un ordre de grandeur similaire à celle observée en Tunisie ; également au-dessus des niveaux européens ; avec 55 cas par million d'habitants [12]. Au Maroc, en l'absence de registre national, seule les données hospitalières sont disponibles ; dans notre centre, le taux annuel d'hospitalisation pour endocardite infectieuse est estimé à 1 %, confirmant une pathologie rare mais non exceptionnelle.

Le diagnostic de l'endocardite infectieuse repose sur la clinique, les données microbiologiques et l'échocardiographie regroupés dans les critères de Duke, proposés en 1994, modifiés en 2000, puis actualisés par l'ESC en 2015 et 2023 afin d'intégrer de nouveaux paramètres [22,6].

Dans notre série, l'endocardite infectieuse touchait majoritairement de jeunes patients (âge moyen 31 ans, dont 6 enfants) avec une prédominance masculine, contrastant avec les registres internationaux qui décrivent une population plus âgée avec comorbidités dégénératives [1,13]. La porte d'entrée n'a été identifiée que dans 20 % des cas (principalement les cathéters d'hémodialyse), illustrant l'importance croissante des EI liées aux soins [6,14]. Les explorations biologiques, bien que non spécifiques, mettaient en évidence des anomalies inflammatoires

(CRP élevée), en accord avec les recommandations 2023 de l'ESC qui soulignent leur valeur pronostique plus que diagnostique [6].

Sur le plan microbiologique, les hémocultures constituent la pierre angulaire du diagnostic d'EI, permettant à la fois l'isolement, l'identification et l'étude de la sensibilité de l'agent causal.

Selon les recommandations, il est habituellement préconisé de réaliser au moins trois séries prélevées en veine périphérique, avant toute antibiothérapie (10 ml par flacon, aérobie/anaérobie) [6]. Toutefois, dans notre étude, le diagnostic s'est appuyé sur au minimum deux séries par patient, ce qui a permis une détection fiable des bactériémies. La bactériémie étant quasi constante dans l'EI, il n'est pas nécessaire d'attendre un pic fébrile.

Dans notre série, le temps moyen de positivité était de 48 h, TTP conforme avec les données internationales. À l'alerte des incubateurs, un examen de Gram est transmis immédiatement au clinicien, suivi de repiquages sur milieux adaptés.

L'identification bactérienne est généralement obtenue en moins de 24 h par API et Phoenix® (± MALDI-TOF selon les laboratoires), et l'antibiogramme, interprété selon les standards EUCAST/CA-SFM, permet une adaptation précoce et ciblée de l'antibiothérapie [6,14].

L'identification bactérienne dans notre série montrait une prédominance de Cocci Gram positifs (*S. aureus* 25 %, *Staphylocoques à coagulase négative* 25 %, Streptocoques 30% et Entérocoques 5 %), comparable aux grandes cohortes, mais avec une proportion plus élevée de bacilles Gram négatifs (15 %, incluant *E. coli* BLSE et *E. cloacae*), traduisant un impact iatrogène [1,13,15].

Globalement, les streptocoques et staphylocoques sont responsables d'environ 80 % des endocardites infectieuses, avec une répartition influencée par le type valvulaire, la porte d'entrée, les comorbidités et le contexte géographique [1,16]. Les streptocoques du groupe *Viridans* dominent surtout dans les pays en développement, tandis que les streptocoques  $\beta$ -hémolytiques et les pneumocoques, aujourd'hui rares, restent associés à des formes sévères et à une mortalité élevée [17].

Le *S. aureus* est le principal agent dans les pays développés

(jusqu'à 30 %), responsable d'atteintes aussi bien sur valves natives que prothétiques, et s'étendant au-delà des groupes à risque classiques (diabétiques, hémodialysés, usagers de drogues intraveineuses). Son évolution est plus agressive, avec un risque accru d'embolies systémiques, d'AVC, de bactériémie persistante et de décès ; dans les endocardites sur prothèse valvulaire, la mortalité atteint près de 50 % [1,18,19,20].

Par ailleurs, Les endocardites à entérocoques représentent environ 13 à 18 % des EI, dominées par l'*Enterococcus faecalis* (~90 %), avec une tendance à la hausse. Elles touchent des patients plus âgés avec des comorbidités et s'accompagnent d'une mortalité plus élevée ; environ 15 à 25 %, que les autres étiologies [23].

Aucun cas lié aux HACEK ou à des bactéries intracellulaires n'a été documenté dans notre série, suggérant un sous-dépistage. Des approches complémentaires (sérologies, PCR) sont nécessaires. Dans une série de 759 EI à hémocultures négatives, Fournier et al. ont identifié un agent causal dans 62 % des cas, essentiellement *Coxiella burnetii* (57 %) et *Bartonella* spp. (19 %), mais aussi des germes « classiques » [21].

Les résistances observées dans notre série renforcent la nécessité d'une couverture empirique initiale incluant SARM et SCN en contexte nosocomial, suivie d'une désescalade ; guidée par le résultat de l'antibiogramme ; selon les recommandations ESC 2023 [6].

La prise en charge antibiotique des endocardites infectieuses repose sur des stratégies adaptées au germe et au profil de sensibilité. Les endocardites *staphylococciques* nécessitent un suivi strict des hémocultures [29] ; l'oxacilline ou la céfazoline sont privilégiées pour les *Staphylococcus aureus* sensibles à la méthicilline (MSSA) [30,31], la daptomycine associée à une  $\beta$ -lactamine ou à la fosfomycine étant indiquée pour les SARM, surtout si la CMI de la vancomycine >1 mg/L [32,33]. La rifampicine conserve une place essentielle dans les infections sur prothèse en raison de son activité anti-biofilm [34]. Les streptocoques  $\beta$ -hémolytiques, *S. anginosus* et *S. bovis* sont globalement sensibles aux  $\beta$ -lactamines, tandis que les streptocoques oraux et *S. pneumoniae* présentent des résistances croissantes (30–50 %) [24,25], justifiant parfois une bithérapie initiale par  $\beta$ -lactamine et gentamicine [26,27]. Les endocardites à *E. faecalis*, majoritaires, répondent au schéma amoxicilline–ceftriaxone (6 semaines), ou vancomycine–gentamicine en cas d'intolérance [28], tandis que pour *E. faecium*, l'association vancomycine–gentamicine reste indiquée hors résistance HLAR (résistance de haut niveau aux aminoglycosides).

Chez les bacilles Gram négatifs, la stratégie thérapeutique dépend étroitement de la souche et de l'antibiogramme. Les bactéries du groupe HACEK, exigeantes et à croissance lente, restent en pratique bien couvertes par la ceftriaxone, qui constitue le traitement standard (4 semaines pour les endocardites sur valve native, 6 semaines pour endocardite sur prothèse valvulaire) ; l'ampicilline n'est envisagée qu'en l'absence de  $\beta$ -lactamase, éventuellement associée à la gentamicine courte durée. À l'inverse, les endocardites à bacilles Gram négatifs non HACEK (y compris entérobactéries et non-fermentant) sont rares mais graves, avec un pronostic amélioré par une prise en charge chirurgicale précoce et une bithérapie prolongée (6 semaines) fondée sur les  $\beta$ -lactamines associé à un aminoside,  $\pm$  une fluoroquinolone ou du cotrimoxazole selon les sensibilités ; le recours au monitoring par hémoculture est utile, et la décision thérapeutique doit être discutée

systématiquement en Endocarditis Team.

L'endocardite infectieuse demeure une maladie grave, responsable d'environ 65 000 de décès dans le monde en 2013, avec une mortalité hospitalière de 15 à 20 % pouvant atteindre 40 % par an, aggravée par l'âge, les comorbidités, les prothèses valvulaires, l'étiologie staphylococcique et surtout l'insuffisance cardiaque [1,36,37].

La chirurgie précoce, recommandée dans plus de la moitié des cas, permet de réduire significativement la mortalité et les complications, notamment en cas d'insuffisance cardiaque sévère [17,35].

### Conclusion :

L'endocardite infectieuse demeure une maladie grave, exigeant un diagnostic précoce avec hémocultures optimisées et une antibiothérapie rapidement ciblée selon l'antibiogramme et les recommandations. La prise en charge est multidisciplinaire, le recours précoce à la chirurgie en cas d'insuffisance cardiaque, ainsi qu'une vigilance vis-à-vis des germes difficiles et des mesures de prévention, sont essentiels pour améliorer le pronostic.

### References:

1. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis – Prospective Cohort study. *Arch Intern Med* 2009;169:463–73.
2. Wang A. The changing epidemiology of infective endocarditis: the paradox of prophylaxis in the current and future eras. *J Am Coll Cardiol* 2012 May 29;59(22):1977–8.
3. Chirillo F, Calabro F, DeLeo A, et al. Changing spectrum of infective endocarditis: review of 707 patients over 26 years. *Am Coll Cardiol*. 2017;69(11):1955.
4. Chopra T, Kaatz GW. Treatment strategies for infective endocarditis. *Expert Opin Pharmacother* 2010;11:345–60.
5. Hoen B. [Infective endocarditis: epidemiology and diagnosis]. *La Revue de médecine interne*. 2007;28 Suppl 1:S22–6.
6. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, Caselli S, Doenst T, Ederhy S, Erba PA, Foldager D, Fosbøl EL, Kovac J, Mestres CA, Miller OI, Miro JM, Pazdernik M, Pizzi MN, Quintana E, Rasmussen TB, Ristić AD, Rodés-Cabau J, Sionis A, Zühlke LJ, Borger MA; Groupe de documents scientifiques ESC. Lignes directrices ESC 2023 pour la prise en charge de l'endocardite. *Eur Heart J*. 14 octobre 2023;44(39):3948–4042.
7. Kenzaka T, Shinkura Y, Kayama S, Yu L, Kawakami S, Sugai M, Kawasaki S. Endocardite infectieuse causée par *Escherichia coli* producteur de bêta-lactamase à spectre étendu : rapport de cas. *Infect Drug Resist*. 25 août 2021 ; 14 : 3357–3362.
8. Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis: 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
9. Selton-Suty C, Célard M, Le Moing V, et al. Preeminence of *Staphylococcus aureus* in Infective Endocarditis: A 1-Year Population-Based Survey. *Clin Infect Dis* 2012;54:1230–9.
10. Thornhill MH, Jones S, Prendergast B, et al. Quantifying infective endocarditis risk in patients with predisposing cardiac conditions. *Eur Heart J* 2018;14;39:586–95.

11. Toyoda N, Chikwe J, Itagaki S, et al. Trends in Infective Endocarditis in California and New York State, 1998-2013. *JAMA* 2017;317:1652-1660
12. 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;11:430-3.
13. Habib G, Erba PA, Jung B, Donal E, Cosyns B, Laroche C, et al. EURO-ENDO registry. *Eur Heart J*. 2019;40(39):3222-3232.
14. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al. 2023 AHA Scientific Statement on Infective Endocarditis in Adults. *Circulation*. 2023;148(5):e1-e124.
15. Holland TL, Baddour LM, Bayer AS, Hoen B, Miro JM, Fowler VG Jr. Infective endocarditis. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 Sep 1;2:16059. doi: 10.1038/nrdp.2016.59. PMID: 27582414; PMCID: PMC5240923.
16. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot I, et al. Changing Profile of Infective Endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002;288: 75-80.
17. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, 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* 2015;36:3075–128.
18. Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet* 2016;387:882–93.
19. Fowler VG, Miro JM, Hoen B, et al. Staphylococcus aureus Endocarditis: A Consequence of Medical Progress. *JAMA* 2005;293:3012.
20. Chirouze C, Cabell CH, Fowler VG, et al. Prognostic Factors in 61 Cases of Staphylococcus aureus Prosthetic Valve Infective Endocarditis from the International Collaboration on Endocarditis Merged Database. *Clin Infect Dis* 2004;38:1323–7.
21. Fournier P, Thuny F, Richet H, et al. Comprehensive Diagnostic Strategy for Blood Culture–Negative Endocarditis: A Prospective Study of 819 New Cases. *Clin Infect Dis* 2010;51:131–40.
22. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New Criteria for Diagnosis of Infective Endocarditis: Utilization of Specific Echocardiographic Findings. *Am J Med*. 1994;96:200-9.
23. Pierre Danneels, Vincent Dubée, Les endocardites à entérocoques : état des connaissances et perspectives: Enterococcal endocarditis: state of the art and perspectives, *Médecine et Maladies Infectieuses Formation*, Volume 2, Issue 2, 2023, Pages 58-68, ISSN 2772-7432,
24. Richards VP, Palmer SR, Pavinski Bitar PD, Qin X, Weinstock GM, Highlander SK, et al. Phylogenomics and the dynamic genome evolution of the genus *Streptococcus*. *Genome Biol Evol* 2014;6:741–53. doi: 10.1093/gbe/evu048.
25. Plainvert C, Matuschek E, Dmytruk N, Gaillard M, Frigo A, Ballaa Y, et al. Microbiological Epidemiology of Invasive Infections Due to Non-Beta-Hemolytic *Streptococci*, France, 2021. *Microbiol Spectr* 2023;11 e00160-23. doi: 10.1128/spectrum.00160-23.
26. Matsuo T, Mori N, Sakurai A, Kanie T, Mikami Y, Uehara Y, et al. Effectiveness of daptomycin against infective endocarditis caused by highly penicillin-resistant viridans group streptococci. *IDCases* 2021;24:e01113. doi: 10.1016/j.idcr.2021.e01113.
27. García-de-la-Maria C, Pericas JM, Del Río A, Castañeda X, Vila-Farres X, Armero Y, et al. Early In Vitro and In Vivo Development of High-Level Daptomycin Resistance Is Common in Mitis Group Streptococci after Exposure to Daptomycin. *Antimicrob Agents Chemother* 2013;57:2319–25. doi: 10.1128/AAC.01921-12.
28. Smith JR, Barber KE, Raut A, Rybak MJ. Beta-Lactams enhance daptomycin activity against vancomycin-resistant *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium* in in vitro pharmacokinetic/pharmacodynamic models. *Antimicrob Agents Chemother* 2015;59(5):2842–8. doi: 10.1128/AAC.00386-15.
29. Go JR, Baddour LM, Lahr BD, Sohail MR, Palraj R. The skip phenomenon in *Staphylococcus aureus* bacteremia: clinical implications. *Diag Microbiol Infect Dis* 2022;104(4):115802. doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2022.115802.
30. Weis S, Kesselmeier M, Davis JS, Morris AM, Lee S, Scherag A, et al. Cefazolin versus anti-staphylococcal penicillins for the treatment of patients with *Staphylococcus aureus* bacteraemia. *Clin Microbiol Infect* 2019;25(7):818–27. doi: 10.1016/j.cmi.2019.03.010.
31. Lecomte R, Deschanvres C, Bourreau A, Ruffier d'Epenoux L, Le Turnier P, Gaborit B, et al. Comparative effectiveness of empirical antibiotic treatments in methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* infective endocarditis: A post hoc analysis of a prospective French cohort study. *Int J Infect Dis* 2024;142:106989. doi: 10.1016/j.ijid.2024.106989.
32. Fowler Jr VG, Boucher HW, Corey GR, Abrutyn E, Karchmer AW, Rupp ME, et al. Daptomycin versus standard therapy for bacteremia and endocarditis caused by *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 2006;355(7):653–65. doi: 10.1056/NEJMoa053783.
33. Lee YC, Chen PY, Wang JT, Chang SC. A study on combination of daptomycin with selected antimicrobial agents: in vitro synergistic effect of MIC value of 1 mg/L against MRSA strains. *BMC Pharmacol Toxicol* 2019;20(1):25. doi: 10.1186/s40360-019-0305-y.
34. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004;351(16):1645-54. doi: 10.1056/NEJM-ra040181.
35. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, 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*. 2015;132:1435–86.
36. Global, regional, and national age–sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015;385:117–71.
37. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, et al. Diagnosis and Management of Infective Endocarditis and Its Complications. *Circulation* 1998 ;98:2936–48.