

Mr M, 79 ans, est adressé, le 21/08, par son médecin traitant pour suspicion d'endocardite infectieuse devant un tableau associant :

- hyperthermie
- asthénie, myalgie
- syndrome infectieux biologique (
- insuffisance mitrale

dystrophique par rupture de cordage avec prolapsus de la valve mitrale (diagnostiquée en 2004)

Dans ses antécédents, on note :

- éthyliste sevré
- sténose gastrique post ulcère bulbaire traitée par vagotomie sélective et pyloroplastie endoscopique
- IM dystrophique avec PVM

Son traitement habituel comprend de l'EQUANIL 250 et du COVERSYL 4.

A l'interrogatoire, on retrouve :

- une avulsion dentaire récente, sans prophylaxie
- un épisode fébrile au cours du mois de juillet, spontanément résolutif
- depuis 8 jours, l'installation d'un tableau associant asthénie, douleur musculaire diffuse, et tétraparésie progressive, suivi d'une hyperthermie  $>38.5$  avec frissons le conduisant à consulter son médecin traitant.

Un bilan biologique est réalisé, dont les résultats ne sont connus que le 21/8.

Il retrouve :

- GB = 7.4 gi/l, dont 94% de PN
- P = 64 giga/l
- CRP = 256 mg/l
- créatinine = 240  $\mu$ mol/l
- Na = 131 mmol/l

Le patient bénéficie d'une injection d'1g de *Ceftriaxone* le 20/08.

A la prise en charge aux urgences :

- **Général** : TA=90/50, saturation 92 %, FC=115, température =36.8, dextro=1g32
- **Cardiaque** : BDC irréguliers, souffle d'IM, absence de signes de décompensation cardiaque.
- **Pulmonaire** : discrets crépitants des bases
- **Neurologique** : absence de DTS, exploration des paires crâniennes normale, absence de trouble sensitif, **tétraparésie prédominant à droite**, BBK neutres, aréflexie.
- **Abdominal** : indolore, peu dépressible, météorisé

- **ECG** : ACFA (non connue), axe normal, absence de trouble de la repolarisation.

- **RP** : normale

- **Biologique** : GB=12 gi/l (85 %PN), P=25 gi/l, CRP=402 mg/l, Na=129mmol/l, créat=376  $\mu$ mol/l, TP=92%, TCA=46.8 (T=31), fibrinogène=0.8

- **PL** : liquide eau de roche, normotendu, GB=6, GR=217, prot=0,72g/l, glucose=2.42mmol/l, examen direct négatif.

- **Echographie abdominale :**  
hépatomégalie homogène, grande vésicule contenant un peu de sludge, sans lithiase, paroi fine, VBHI, rate, reins, vessie normaux, pas d'épanchement.

- **Echographie cardiaque :**  
examen fait en FA rapide, VG non dilaté, FE=67 %, IM grade 3-4 par PVM et rupture de cordage mais sans image de végétations, OG non dilatée, cavités droite et VCI non dilatées, Pap systolique estimée à 40-45 mmHg.

Devant ce tableau complexe, associant syndrome infectieux sévère, trouble neurologique , passage en ACFA, insuffisance rénale, il est décidé :

- un arrêt des antibiotiques pour permettre la réalisation de prélèvements infectieux
- la réalisation d'une IRM cérébrale et médullaire en urgence
- la mutation du patient à l'HMU



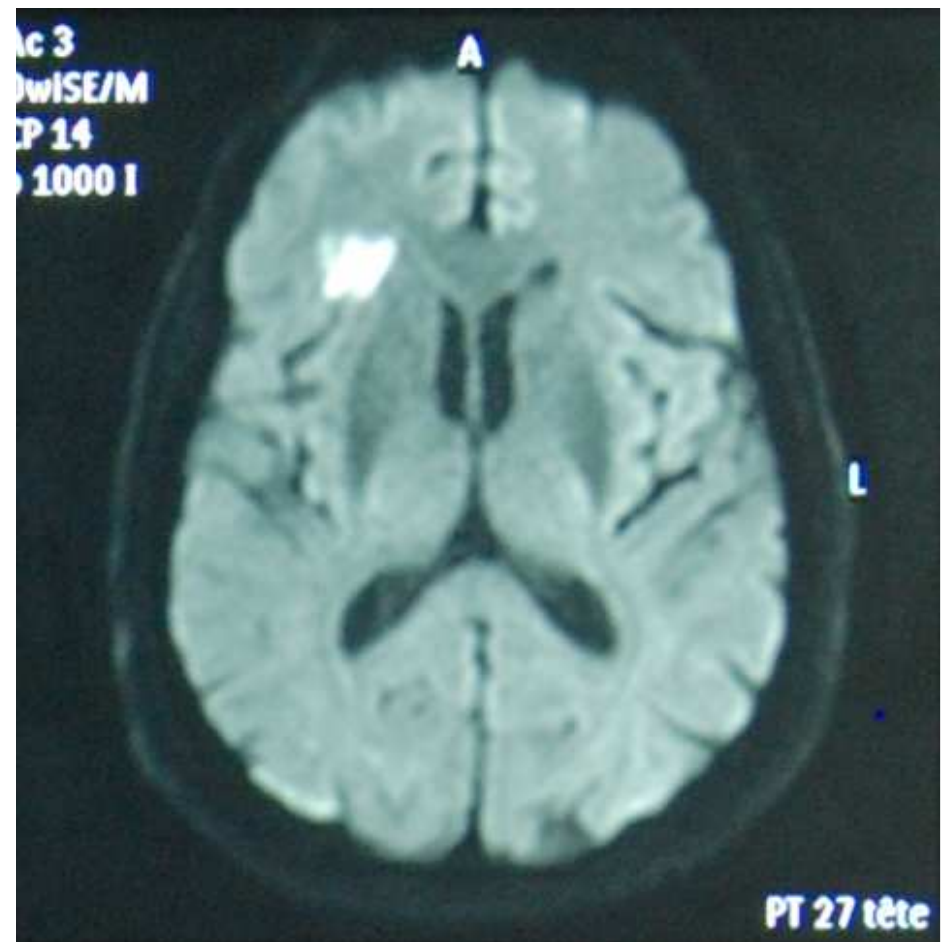
L'IRM cérébrale et médullaire est réalisée le jour même, elle met en évidence de multiples hypersignaux flair et diffusion en faveur de lésions ischémiques à type d'emboles, dans les 2 centres semi ovales, frontal droit, occipital bilatéral, en territoire carotidien bilatéral, sans anomalie sous tentorielle et médullaire.

Deux de ces lésions en EGT2 (frontale antérieure droite et pariétale postérieure gauche) sont micro-hémorragiques.

# Flair



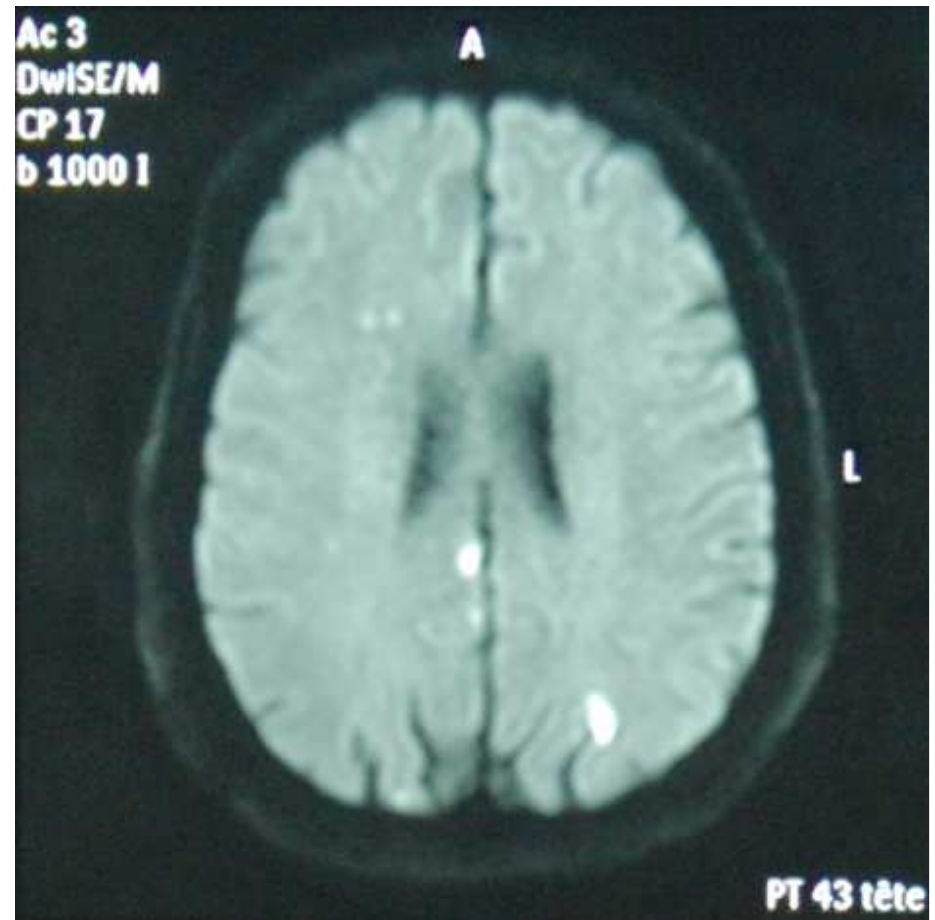
# Diffusion



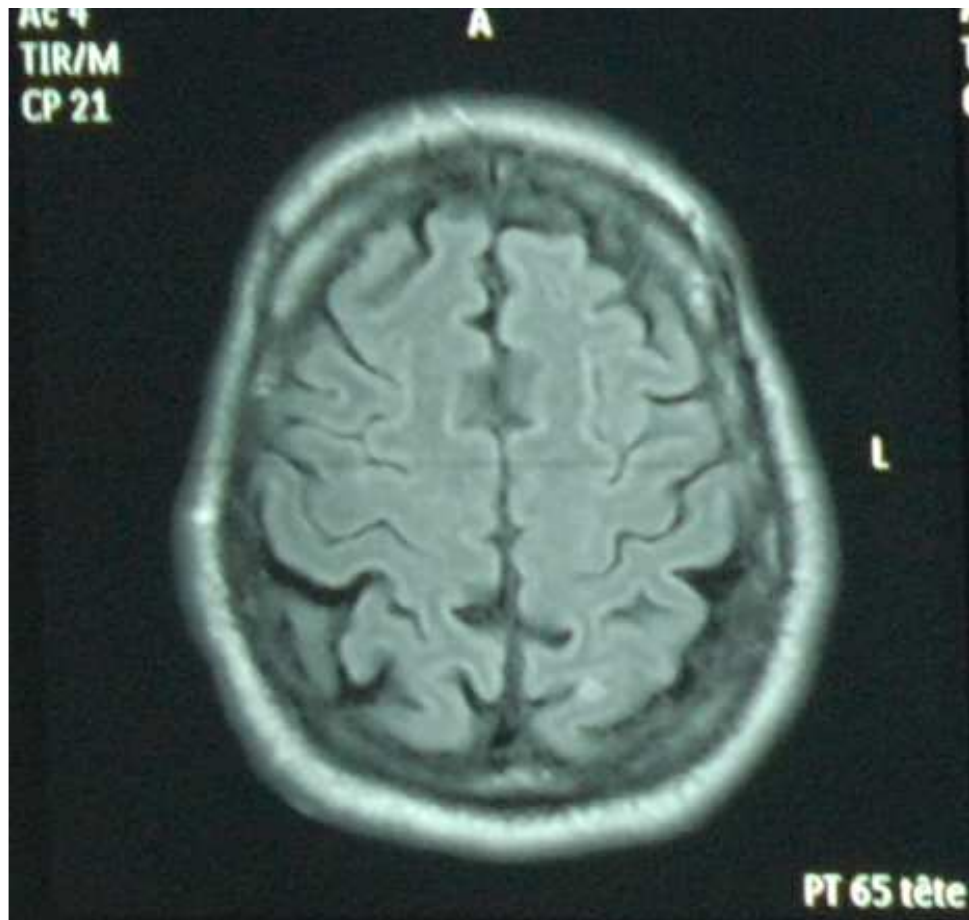
# Flair



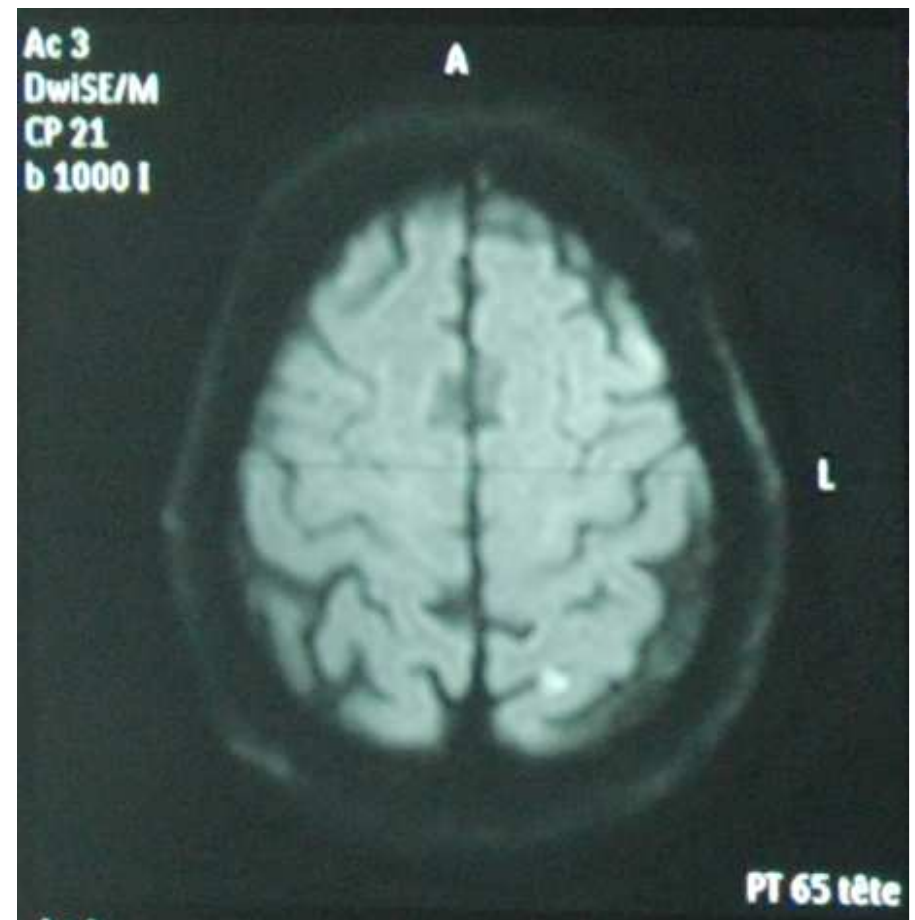
# Diffusion



# Flair



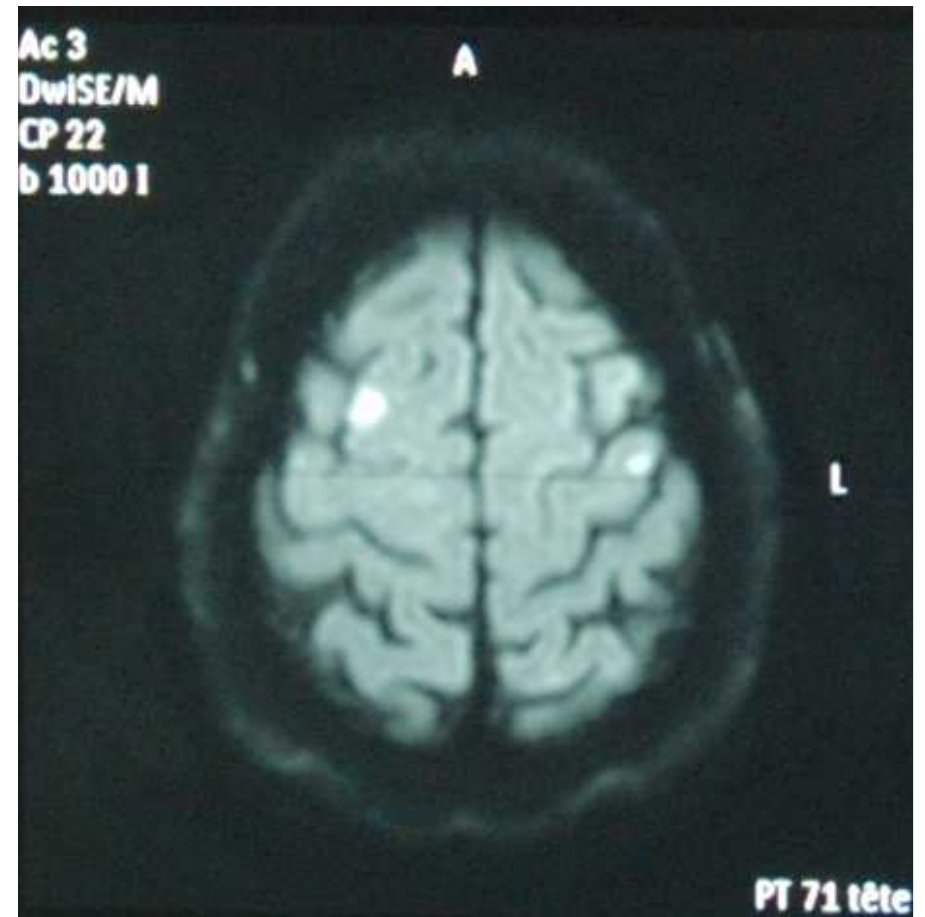
# Diffusion





# Flair

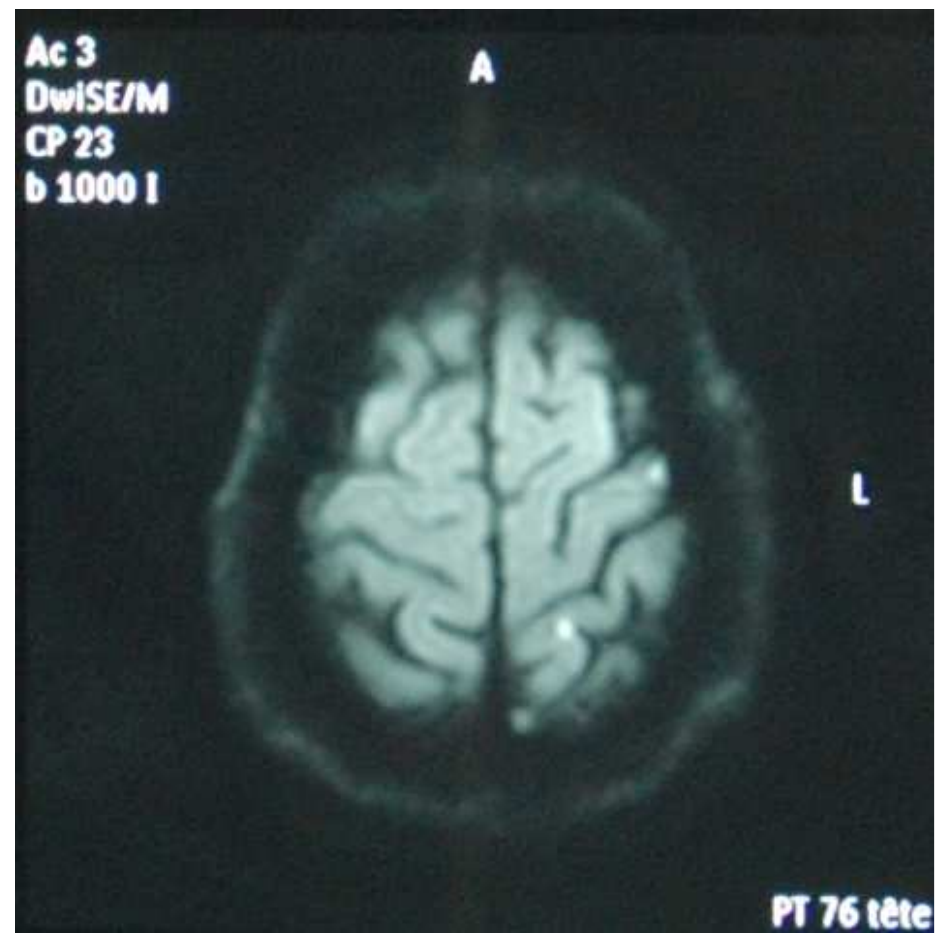
# Diffusion



# Flair



# Diffusion



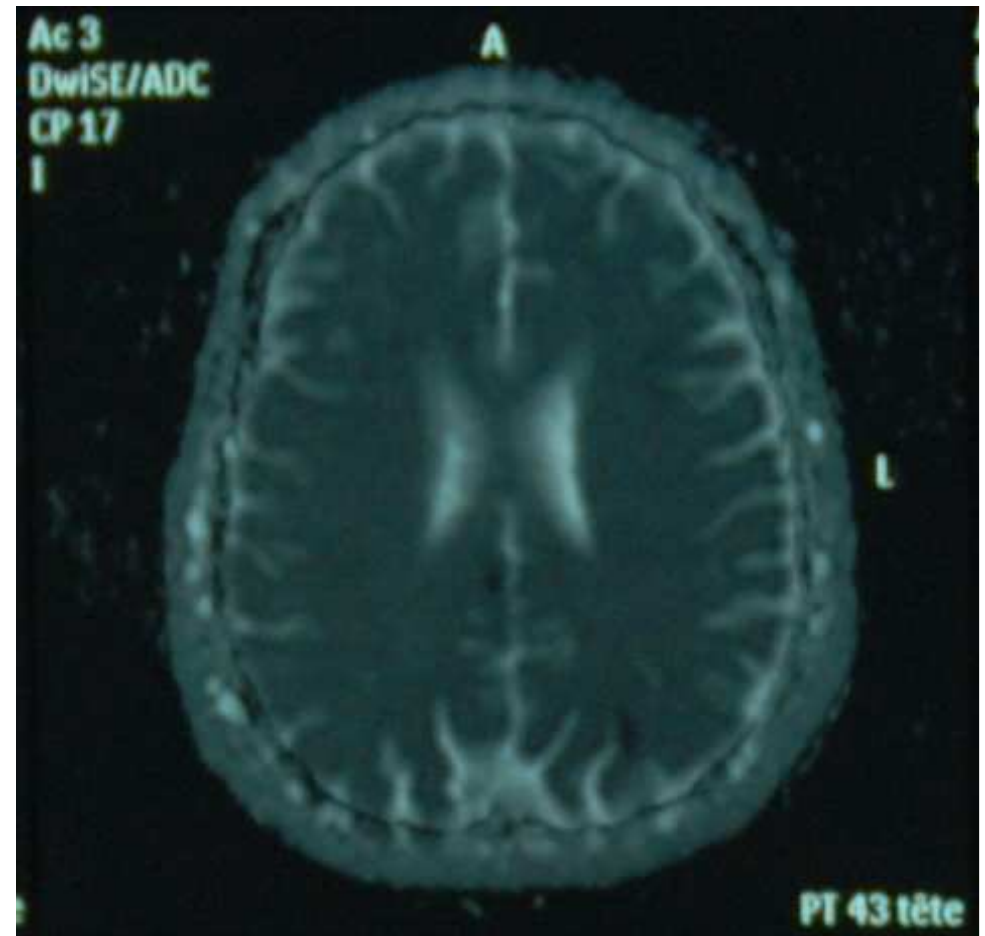
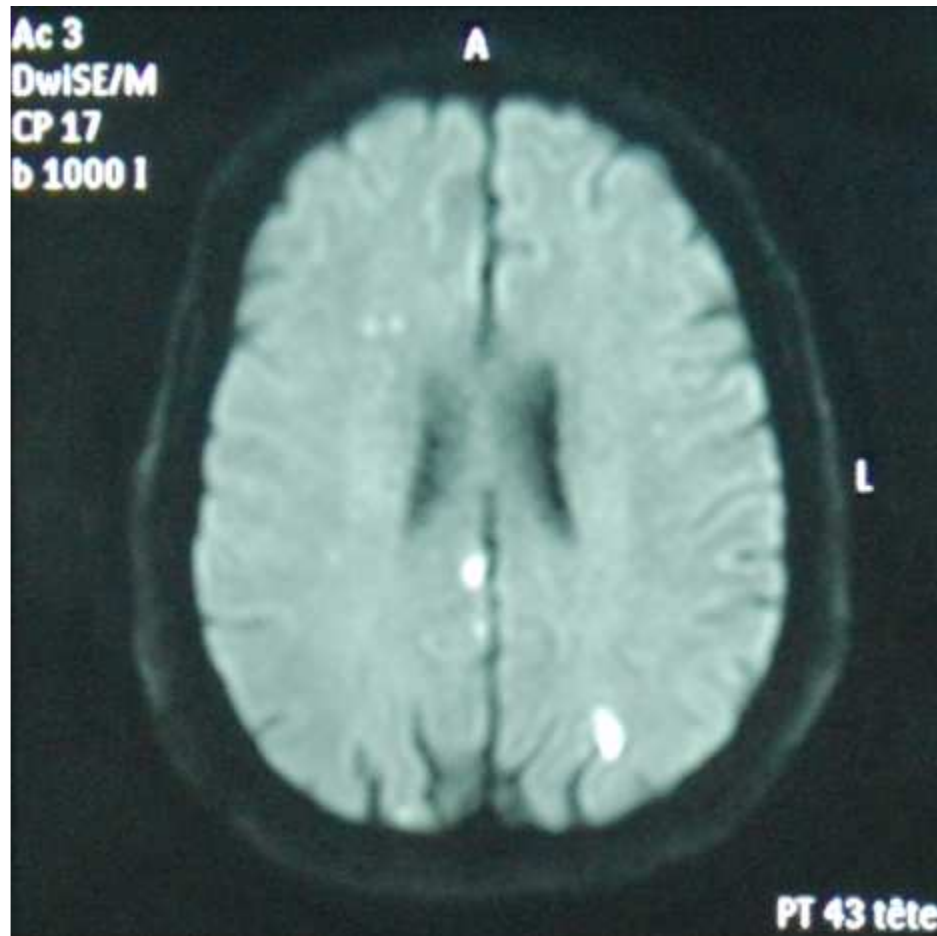
# Diffusion

# ADC



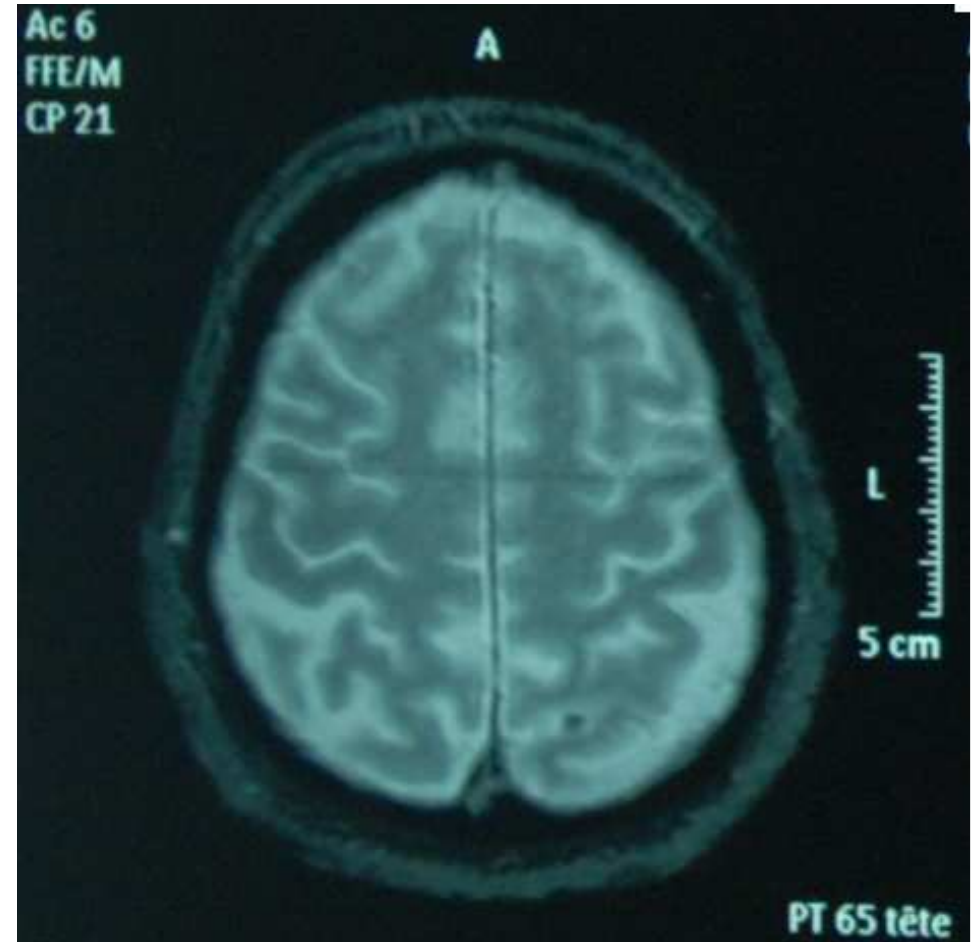
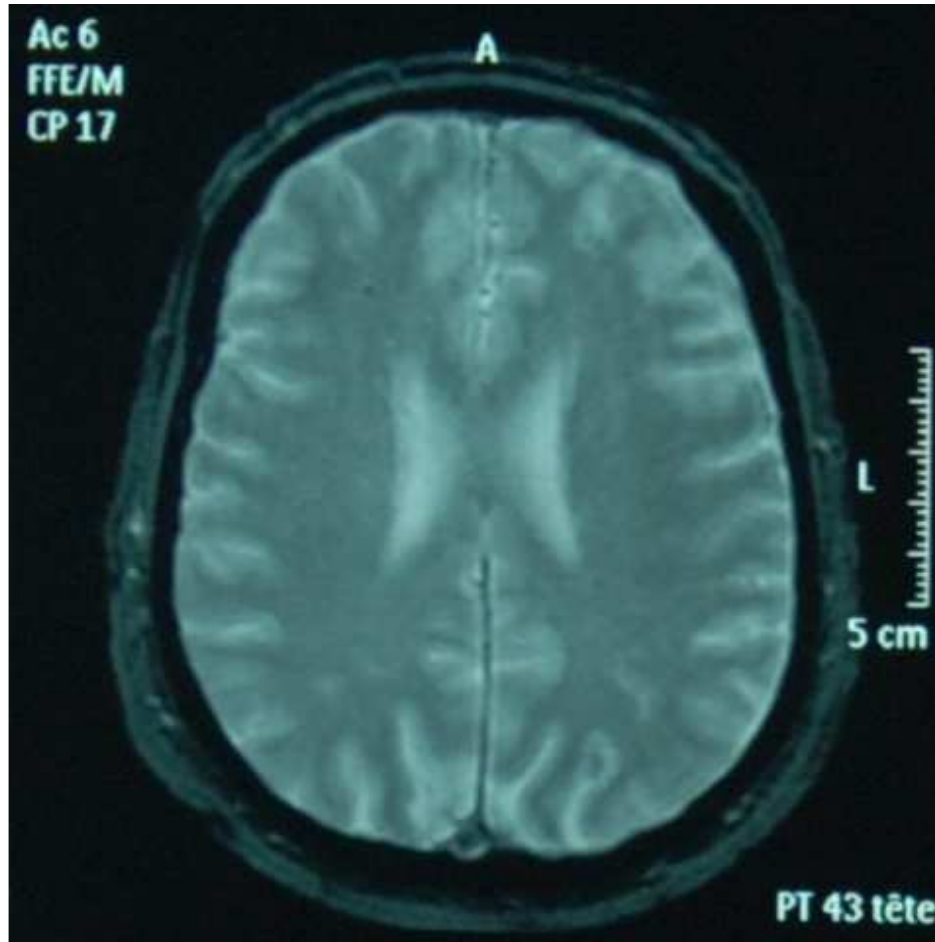
# Diffusion

# ADC





# EG T2



A l'HMU, une antibiothérapie est instaurée.

Le 22/08, constatation de 3 lésions purpuriques des extrémités, évoquant des faux panaris d'Osler.

Les signes de CIVD s'amendent rapidement.

Une ETT est réalisée, elle retient une image suspecte sur la grande valve mitrale, une ETO viendra confirmer ces données.

Un avis neurologique est pris et n'aboutit pas à un diagnostic de certitude ; les images emboliques n'expliquant pas les symptômes.

Plusieurs hypothèses sont émises sans arguments forts :

- syndrome de Guillain Barré de forme axonale pure (EMG programmé)
- ischémie médullaire mais IRM normale, et extension des signes >72 h
- myélite ou myosite (mais CPK peu élevées (max 1600)) d'origine infectieuse ou auto-immune

Quelque soit la situation évoquée,  
l'abstention thérapeutique est décidée.

Devant l'aggravation de la fonction  
rénale, le patient est muté en réanimation  
polyvalente le 23/08 pour dialyses.

Une biopsie rénale est réalisée concluant  
à une glomérulonéphrite aiguë à  
prolifération endocapillaire de densité  
moyenne vraisemblablement post-  
infectieuse.

Deux hémocultures sont positives à *Staphylocoque aureus* qui s'avère méti-S.

L'ATB comprend alors *Bristopen* + *Fosfomycine*.

Le 25/08, Mr M présente un syndrome douloureux abdominal qui conduit à la réalisation d'un TDM retrouvant un petit défaut de rehaussement à la partie antérieure de la rate ainsi qu'à la partie postérieure du rein droit, pouvant être compatible avec de petits emboles.

Dans les jours qui suivent, on observe une récupération progressive de la tétraparésie avec réapparition des ROTs.

Un EMG, réalisé le 11/09, est en faveur d'une polyneuropathie axonale sensitivomotrice à prédominance sensitive avec signes de dénervation chronique. Ce profil ne permet cependant pas de conclure ; mais peut être compatible avec un Guillain Barré de forme axonale.

Il persiste un syndrome infectieux biologique (J+40 du début de l'antibiothérapie) qui conduit à réaliser un panoramique dentaire mettant en évidence un abcès, pris en charge en stomatologie.

On observe alors une amélioration clinico-biologique. Le traitement antibiotique est poursuivi 6 semaines.

Après un peu plus de 2 mois, Mr M. part en soins de suite dans un hôpital local avec des dialyses 3 fois par semaines.

En conclusion, nous aurions souhaité vous présenter un cas clinique plus proche du thème abordé, ou la symptomatologie vasculaire cérébral serait au premier plan.

Cette observation reste cependant intéressante par la multiplicité des complications de cette endocardite infectieuse (emboles cérébraux, cutanés, splénique, rénal, l'association avec une glomérulonéphrite post-infectieuse, et probablement une forme mineure de Guillain Barré ...)



Le message finale étant que devant toute symptomatologie neurologique (pouvant parfois intéresser des territoires de vascularisation différents) associée à un syndrome infectieux, il faut savoir rechercher une endocardite infectieuse.