

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 90

**ANEVRYSMES SEPTIQUES SUR ENDOCARDITE D'OSLER
ET INSUFFISANCE RENALE TERMINALE
(A PROPOS D'UN CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Habiba LYATIM
Née le 25 Août 1990 à Midelt

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Anévrisme – Endocardite – Valvulopathie – Atteinte rénale –
Enfant.

JURY

Mme. Z. AL HAMANY

Professeur d'Anatomie et Cytologie Pathologique

PRESIDENT

Mr. H. AIT OUAMAR

Professeur de Néphro-pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. B. S. BENJELLOUN DAKHAMA

Professeur de Pédiatrie

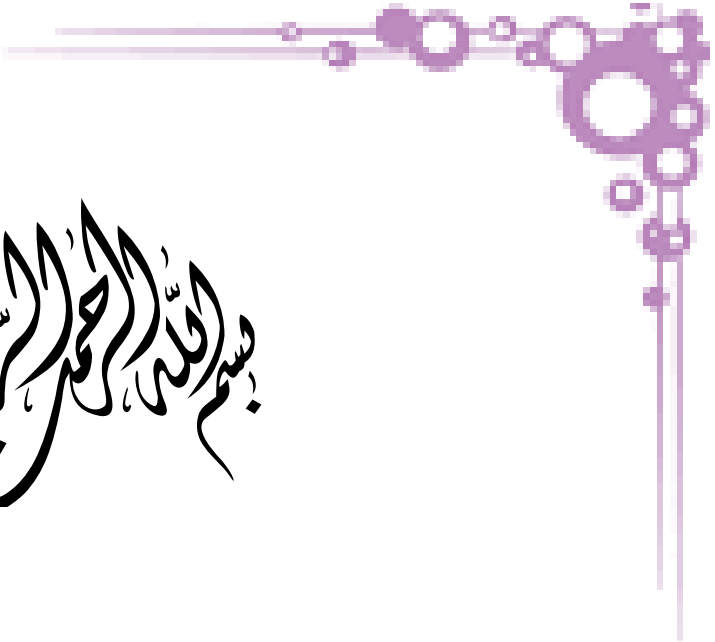
Mr. A. EL MESNAOUI

Professeur de Chirurgie Vasculaire, Chirurgie Générale

Mme. B. CHKIRATE

Professeur de Pédiatrie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUY Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u><i>Doyen de la FMPR</i></u>
---------------------	---

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie

Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique

Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. BENKIRANE Majid*
 Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUMAR Hassan
 Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
 Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Urologie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
 Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Hématologie
 Cardiologie

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
 Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne



Neurologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique

Pr. EL HAOURI Mohamed *

Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Pr. HAJJI Zakia

Pr. IKEN Ali

Pr. JAAFAR Abdeloihab*

Pr. KRIOUILE Yamina

Pr. LAGHMARI Mina

Pr. MABROUK Hfid*

Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*

Pr. OUJILAL Abdelilah

Pr. RACHID Khalid *

Pr. RAISS Mohamed

Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Pr. RHOU Hakima

Pr. SIAH Samir *

Pr. THIMOU Amal

Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan

Pr. AMRANI Mariam

Pr. BENBOUZID Mohammed Anas

Pr. BENKIRANE Ahmed*

Pr. BOUGHALEM Mohamed*

Pr. BOULAADAS Malik

Pr. BOURAZZA Ahmed*

Pr. CHAGAR Belkacem*

Pr. CHERRADI Nadia

Pr. EL FENNI Jamal*

Pr. EL HANCHI ZAKI

Pr. EL KHORASSANI Mohamed

Pr. EL YOUNASSI Badreddine*

Pr. HACHI Hafid

Pr. JABOUIRIK Fatima

Pr. KHARMAZ Mohamed

Pr. MOUGHIL Said

Pr. OUBAAZ Abdelbarre*

Pr. TARIB Abdelilah*

Pr. TIJAMI Fouad

Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah

Pr. AL KANDRY Sif Eddine*

Pr. ALLALI Fadoua

Pr. AMAZOUZI Abdellah

Pr. AZIZ Nouredine*

Pr. BAHIRI Rachid

Pr. BARKAT Amina

Pr. BENYASS Aatif

Dermatologie

Gynécologie Obstétrique

Ophtalmologie

Urologie

Traumatologie Orthopédie

Pédiatrie

Ophtalmologie

Traumatologie Orthopédie

Gynécologie Obstétrique

Oto-Rhino-Laryngologie

Traumatologie Orthopédie

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Néphrologie

Anesthésie Réanimation

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

Anatomie Pathologique

Oto-Rhino-Laryngologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie Réanimation

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Neurologie

Traumatologie Orthopédie

Anatomie Pathologique

Radiologie

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Cardiologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Traumatologie Orthopédie

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Ophtalmologie

Pharmacie Clinique

Chirurgie Générale

Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Chirurgie Générale

Rhumatologie

Ophtalmologie

Radiologie

Rhumatologie

Pédiatrie

Cardiologie



Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*

Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire

Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne



Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram

Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie

Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 O.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie



Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

*Enseignants Militaires



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

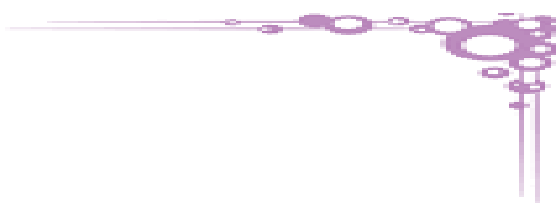
PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





DEDICACES

A MON PÈRE Lyatim Tahiri

Le grand militant, qui a toujours été un exemple pour ses enfants, qui m'a toujours pousser à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, qui m'a transmit cette rage de vaincre et la faim de savoir.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Je te serai chère père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour.

J'espère être la femme et la fille que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement.

A MA TENDRE MERE Ait Salem Aicha

Le symbole du dévouement et du sacrifice, pour son amour son écoute permanente et son soutien inconditionnel.

Ma mère qui a toujours été là dans les moments les plus difficiles de ma vie, qui m'a soutenu et protéger.

Je te dédie cette thèse maman pour t'exprimer toute ma gratitude.

J'espère que tu es fière de moi...

Je t'aime...

A mes frères Mustapha et Abdallah

Et à mes sœurs Souad et Amina

Vous avoir tous à mes côtés est le baume de mon existence...

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude
pour l'épaule inconditionnelle que vous représentez pour moi.*

*Je ne saurais exprimer mes sentiments fraternels et chers que j'éprouve
pour vous tous.*

Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

Je vous aime tous ..

A tous mes très chers amis (es)

Aziza, Manale, Hind...

Mehdi, Amine, Marouan...

Il me serait difficile de vous citer tous, vous êtes dans mon cœur, affectueusement.

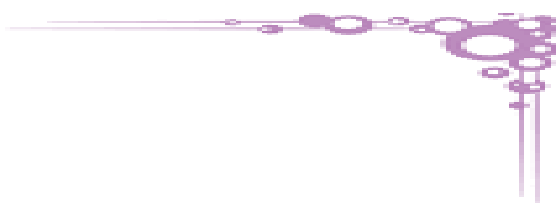
Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A tous les membres de ma famille, Lyatim et Ait salem

Petits et grands

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection
la plus sincère.*



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse

Madame Al hamany Zaitouna

Professeur Agrégée et Chef de service D'Anatomie et Cytologie

Pathologique Hôpital d'enfants de Rabat

*Nous vous sommes infiniment reconnaissants du grand
honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette
thèse.*

*Votre grand savoir, votre dynamisme et votre amabilité ont toujours
suscité en nous grande estime. Veuillez trouver ici, cher maître, le
témoignage de notre grande gratitude et haute considération*

A notre maître et rapporteur de thèse :

Monsieur Hassan Ait Ouomar

Professeur Agrégé de néphro-pédiatrie

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse :

Madame Benjelloun Dakhama Badr Sououd

*Professeur Agrégée de Pédiatrie Et Chef du service
des Urgences Médicales Pédiatriques - Rabat*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger cette thèse.*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin, votre
dynamisme et votre extrême sympathie.*

*Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre vive
reconnaissance et notre gratitude.*

A Notre maître et juge de thèse

Madame CHkirate Bouchre

Professeur Agrégée de Pédiatrie

Vous avez aimablement accepté de juger notre thèse.

Nous avons pu apprécier vos qualités professionnelles et humaines.

*Veillez trouver ici cher maitre, le témoignage de notre reconnaissance
et de nos sincères remerciements*

A Notre maître et juge de thèse :

Monsieur EL Mesnaoui Abass

Professeur Agrégé de Chirurgie Vasculaire CHU- Ibn sina Rabat

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous avez bien
accepté de juger notre thèse.*

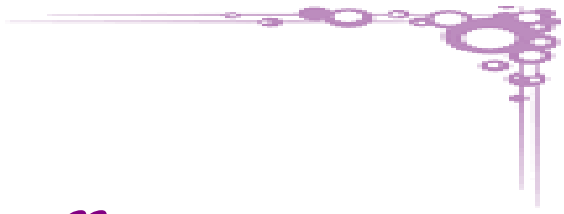
*Nous avons été particulièrement touché par la simplicité, la gentillesse
et la rigueur de travail qui vous caractérisent.*

*Permettez nous de vous exprimer notre profond respect et vive
reconnaissance.*

A Madame Oulahiane Najat
Pédiatre en service P IV de l'hôpital
D'enfants de Rabat

Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail, votre soutien tout au long de la période de notre étude était de grand apport.

Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.



Liste des illustrations

Liste des abréviations

ALAT	: Alanine Amino-Transfèrease.
ASAT	: Aspartate Amino-transfèrease.
ASLO	: Anti-strepto- Lysine O.
BU	: Bandelette Urinaire.
CIA	: Communication Interauriculaire.
CIV	: Communication Interventriculaire.
CMI	: Concentration minimale inhibitrice.
CRP	: Protéine C Réactive.
ECBU	: Examen Cytobactériologique des urines.
EI	: Endocardite Infectieuse.
ESC	: Société européenne de cardiologie.
ETO	: Echocardiographie trans-oesophagienne.
ETT	: Echocardiographie trans-thoracique.
GGT	: Gamaglutamyl transfèrease.
HACEK	: Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, kingella.
HE	: Hématoxyline éosine.
HAG	: Hypertrophie Auriculaire Gauche.
HVG	: Hypertrophie Ventriculaire Gauche.
IDR	: Intradermo-réaction.

NFS : Numération Formule Sanguine.

PAL : Phospholipide Alcaline.

PBR : Ponction Biopsie Rénale.

PCR : Réaction en chaîne par polymérase.

RAA : Rhumatisme Articulaire Aigue.

18F-PET-SCAN : Tomographie par émission de positons marqués au 18 fluorodésoxyglucose couplée au scanner.

Liste des figures

Figure 1: William Osler

Figure 2 : Morphologie externe du cœur .

Figure 3 : Les tuniques du cœur

Figure 4 : Les valves du cœur

Figure 5 : Le réseau coronaire artériel

Figure 6 : Le réseau coronaire veineux

Figure 7 : Exemple de « scénario » pour la formation de l'EI

Figure 8 : Physiopathologie de l'EI

Figure 9 : Radiographie pulmonaire de face montrant un foyer du poumon gauche

Figure 10 : Radiographie pulmonaire de face montrant le nettoyage du foyer gauche sous antibiothérapie.

Figure 11 : Angioscanner abdominal montrant des anévrysmes septiques de l'aorte abdominale sous-rénale et de l'artère splénique

Figure12 : ETT montrant la végétation mitrale et la fuite mitrale grade III

Figure 13 : ETT montrant la fonction conservée du VG .

Figure14 : Anévrysme aortique sur l'ETT.

Figure 15 : Angioscanner abdominal montrant la repérméabilisation des anévrysmes septiques sous antibiothérapie

Figure 16 : PBR12-221 : laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologique, hôpital d'enfants de Rabat. Pr Z. Alhamany. Topographique. Coloration au Trichrome (G10x10) montrant un seul glomérule entouré d'un tissu interstiel discrètement remanié par une fibrose.

Figure 17 : PBR 12-221. Laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologique .Hôpital d'enfants de Rabat. Pr Z. Alhamany. Coloration HE (G40x10) montrant une discrète prolifération endocapillaire.

Figure 18 : Hémorragie sous unguéale en flammèche.

Figure 19: Faux panaris d'Osler.

Figure 20 : Erythème plantaire de Janeway.

Figure 21 : Fond d'œil montrant les taches de Roth.

Figure 22 : Végétation mitrale visualisée à l'ETT.

Figure 23: Abscès de l'anneau aortique visualisé à l'ETO.

Figure 24 : En haut Gauche : végétation au niveau de la valve aortique visualisée en ETO ; Milieu : abcès de la valve mitrale. ; Droite : déhiscence d'une prothèse valvulaire mitrale avec fuite paravalvulaire. En bas Les images 3D permettent de bien évaluer l'étendue des lésions.

Figure 25 : Place de l'échocardiographie en cas de suspicion de l'EI.

Figure 26 : TEP (à droite) couplée à un scanner thoracoabdomino-pelvien (à gauche)

Sur la coupe transverse : foyer hypermétabolique compatible avec une endocardite infectieuse .Sur la coupe sagittale : foyers hypermétaboliques à la partie antérieure de la rate suspect de spondylodiscite.

Figure 27 : Effets des embolies.

Figure 28 : Anévrysme mycotique siégeant sur l'artère fémorale profonde droite visualisée à l'IRM.

Figure 29 : TDM cérébrale en reconstruction 3D révélant la présence d'un anévrysme mycotique de l'artère cérébrale moyenne gauche.

Liste des tableaux

Tableau 1 : L'âge moyen et le sexe ratio dans les différentes séries.

Tableau 2 : Répartition des cardiopathies prédisposantes selon les différentes séries.

Tableau 3 : Répartition des micro-organismes responsables de l'EI en France.

Tableau 4 : Relation entre le germe et la porte d'entrée.

Tableau 5 : Règles de réalisation de l'hémoculture.

Tableau 6 : Sensibilité et spécificité de l'ETT et ETO pour l'identification des végétations.

Tableau 7 : Critères de DUKE modifiés d'après (Li et al).

Tableau 8 : Classification des EI selon les critères de DUKE modifiés d'après Li et al.

Tableau 9 : Critères de Duke modifiés, adaptés aux nouvelles recommandations de la ESC 2015.

Tableau 10: Les facteurs associés à une augmentation du taux de rechutes.

Tableau 11 : Les facteurs de mauvais pronostic à court terme.

Tableau 12 : Recommandations du traitement des EI à streptocoques sensibles à la pénicilline.

Tableau13 : Recommandations du traitement des EI à streptocoques résistants à la pénicilline.

Tableau 14: Recommandations du traitement des EI à Entérocoques selon ESC 2015.

Tableau15 : Recommandations du traitement des EI à Staphylocoques selon ESC 2015.

Tableau 16 : Recommandation du traitement des EI à BGN (HACEK) selon ESC 2015.

Tableau 17 : Antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémocultures négatives.

Tableau 18 : Indications du traitement chirurgical selon ESC.

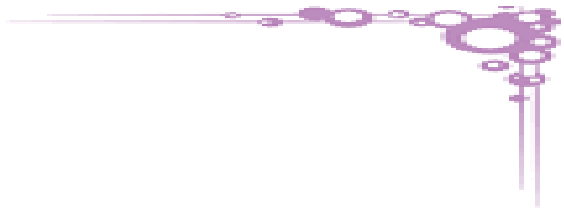
Tableau 19 : Les indications chirurgicales dans l’EI sur prothèse.

Tableau 20: Groupes de cardiopathies à risque d’EI.

Tableau 21: Patients à haut risque, redevables d’une antibioprophylaxie selon l’ ESC 2015

Tableau 22: Mesures préventives non spécifiques

Tableau 23 : Antibioprophylaxie en cas de gestes dentaires à risque d’EI



Sommaire

Introduction	1
Généralités et historique	4
Rappels anatomiques	7
I- Morphologie externe.....	8
II- Structure de la paroi cardiaque	9
III- L'appareil valvulaire	11
1- Valve mitrale	11
2- Valve tricuspide	11
3- Valve aortique	12
4- Valve pulmonaire	12
IV- La vascularisation du cœur	13
1-ARTERES	13
1-1- L'artère coronaire gauche.....	13
1-2- L'artère coronaire droite.....	14
2- VEINES	15
2-1- Le système superficiel	15
2-2- Le système profond	15
3- LYMPHATIQUES	16
Etiopathogénie Et Physiopathologie	17

I-Facteurs favorisant le RAA	18
1-Prédisposition de l'hôte	18
2-L'environnement	18
II- L'atteinte cardiaque au cours du RAA.....	19
1-Lésions des différentes tuniques cardiaques	19
2-Lésions cardiaques de l'EI	20
III-Lésions immunologiques	23
IV-Lésions systémiques	24
Matériels Et Méthodes	26
I-Type d'étude	27
II-Population cible	27
III-Collecte des données	27
IV- Observation clinique	27
Observation Clinique	28
Discussion Et Résultats	48
I-Épidémiologie	49
1-Incidence de l'EI.....	50
2- Circonstances de survenue	51
2-1-EI sur cardiopathie connue	51
2-1-1-Cardiopathies rhumatismales.....	51

2-1-2-Cardiopathies congénitales	52
a) La communication interventriculaire (CIV)	52
b) Les obstacles sur le cœur gauche	52
c) La Tétralogie de Fallot.....	53
d) Autres cardiopathies non cyanogènes	53
e) Cardiopathies cyanogènes et complexes	53
2-1-3-EI sur cardiopathie opérée	54
2-2-EI sur cardiopathie non connue	54
2-3- Endocardites sur un cœur sain	54
3-Porte d'entrée	56
1-1- La porte d'entrée dentaire	57
1-2- La porte d'entrée ORL.....	57
1-3-La porte d'entrée cutanée.....	57
1-4- Les autres portes d'entrée	58
4-GERMES RESPONSABLES	58
4-1-Les streptocoques	58
4-2-Les staphylocoques.....	60
4-3-les autres germes	60
II- Diagnostic positif.....	62
1-Les manifestations Cliniques	63

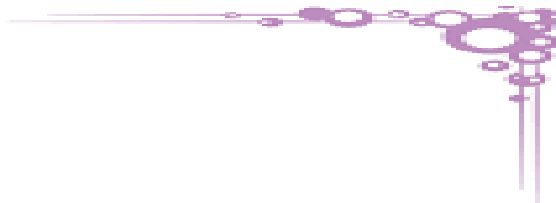
1-1-les signes généraux	63
1-2- Les manifestations cardiaques	64
1-3-Manifestations extracardiaques.....	65
1-3-1-La splénomégalie	65
1-3-2-Les manifestations cutanées	65
a) Les pétéchies.....	66
b) Hémorragies sous unguéales	66
c) Faux panaris d 'Osler	66
d) Taches de Roth.....	66
e) Lésions de Janeway.....	66
1-3-3-Les manifestations rénales.....	69
1-3-4-Les manifestations musculo-squelettiques	69
1-3-5-Les manifestations Respiratoires	69
2-Examens para-cliniques	70
2-1-Examens biologiques	70
2-1-1-Hémoculture.....	70
2-1-2- autres examens biologiques	73
a) La numération-formule sanguine (NFS)	73
b) La vitesse de sédimentation (VS)	73
c) Le taux des gammaglobulines sériques	73

d) L'examen des urines	74
e) La recherche de complexes immuns circulants dans le sang :.....	74
f) La complémentémie	74
g) Le facteur rhumatoïde	74
h) La cryoglobulinémie	74
2-2-Examens radiologiques.....	75
2-2-1-L'échocardiographie	75
a) A titre diagnostique.....	75
b) A titre pronostique	79
c) A titre thérapeutique:	80
2-2-2-Radiographie thoracique.....	83
2-2- 3-Scanner cardiaque	83
2-2-4- 18F-FDG PET- scanner ou à la scintigraphie aux leucocytes marqués	84
2-3-Électrocardiogramme.....	84
3-Critères diagnostiques	86
4-Formes cliniques.....	91
4-1-Formes aiguës	91
4-2-Formes à hémocultures négatives	91
4-3-Formes poste-chirurgicales	92
4-4-Formes récidivantes	92

5-Diagnostic différentiel	93
III-Evolution – Complications	95
1-Les complications	96
1-1-Les complications cardiaques	96
1-1-1-L'insuffisance cardiaque	96
1-1-2Aggravation de la cardiopathie causale.....	97
1-1-3-Infarctus myocardique	97
1-1-4-Les troubles de conduction et les arythmies cardiaques	97
1-1-5-Abcès intracardiaque	97
1-1-6-Péricardite septique	98
1-2 -complications extracardiaques	98
1-2-1- Complications rénales	98
1-2-2-Accidents thromboemboliques	100
1-2-3-Anévrisme mycotique.....	102
1-2-4- Complications neurologiques	104
1-2-5-Complications spléniques	106
1-2-6- complications rhumatologiques	107
1-2-7-les complications pulmonaires.....	107
2-Pronostic	107
IV- Prise en charge thérapeutique.....	110

1- Traitement curatif	111
1-1-Traitement médical.....	111
1-1-1-Traitement antibiotique	111
1-1-1-1-Principes généraux	111
1-1-1-2-En pratique.....	112
1-1-1-3-Les modalités d'administration	113
1-1-1-4-Choix de l'antibiothérapie.....	113
a) EI à streptocoques	114
b) EI à entérocoques.....	116
c) EI à staphylocoques	117
d) EI à gram négatifs	120
e) EI à hémocultures négative	121
f) EI fongiques	122
1-1-1-5-Modalités de surveillance du traitement.	123
a) L'efficacité	123
b) La tolérance	124
c) La persistance ou la réapparition de la fièvre	125
1-2-Mesures thérapeutiques adjuvantes.....	125
2-Traitement chirurgical.....	125
2-1-Principes de la chirurgie	126

2-2-Indications du traitement chirurgical.....	126
2-2-1-Insuffisance cardiaque	127
2-2-2- L'infection non contrôlée	127
2-2-3- Les embolies septiques	128
2-3-4-Les cas particuliers	131
a) Endocardites sur prothèse.....	131
b) Endocardites avec complications neurologiques	132
2- Prévention et prophylaxie	132
Conclusion	138
Recommandations	141
Résumés	142
Annexes	146
Bibliographies	154



Introduction

L'Endocardite infectieuse (EI) se définit comme la greffe d'un microorganisme (généralement une bactérie) sur l'endocarde. [1] En fonction du micro-organisme responsable, l'évolution peut se faire sur un mode subaigu prolongé ou au contraire, sur un mode aigu voir fulminant.

L'EI chez l'enfant est une pathologie rare, qui se greffe essentiellement sur une cardiopathie congénitale opérée ou non, mais parfois sur cœur sain. [2] Dans les pays en voie de développement, le profil épidémiologique est marqué par la fréquence des lésions rhumatismales [3], d'où la nécessité des mesures préventives du RAA par le traitement précoce et correct de toute angine rouge.

Les complications de l'EI sont fréquentes et graves, liées à la migration des embolies septiques qui peuvent se compliquer d'anévrismes septiques. Ces embolies, correspondant à la dissémination métastatique des fragments de la végétation infectée vers des tissus à distance.

L'atteinte rénale est une complication classique de l'EI. Elle aggrave le pronostic, l'évolution est grevée d'une morbi-mortalité élevée [4]

Le dépistage des anomalies du sédiment urinaire aux BU est impératif en cas d'endocardite infectieuse, permettant ainsi d'instaurer rapidement un traitement adéquat avant l'installation des lésions fibreuses rénales définitives responsables de l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique.

Nous présentons dans cette thèse un cas d'une endocardite infectieuse sur valvulopathie rhumatismale avec insuffisance rénale terminale en mettant le point sur une revue de la littérature actualisée couvrant tous les aspects physiopathologiques, cliniques, paracliniques, évolutifs et thérapeutiques de cette maladie.

L'objectif de notre étude est de :

- mettre le point sur l'importance du traitement adéquat, et précoce des infections otorhinolaryngologiques en particuliers les angines.
- Mettre le point sur les aspects cliniques de l'endocardite infectieuse et ses complications, puis insister sur l'importance de la prévention.

[Mieux prévenir que guérir]



Généralités et historique

Le terme Endocardite Infectieuse décrit une maladie infectieuse provoquée par le passage dans le sang de différents micro-organismes infectieux qui se développent spécialement sur la surface de l'endocarde, le plus souvent au niveau d'une valve cardiaque avec des dépôts fibrino-leucocytaires septiques réalisant des végétations. [5]

Observée pour la première fois en 1646 par Lazare Rivière, médecin du roi Louis XIII, ce sont Virchow, Wenge et Heiberg qui mettront en évidence la présence des bactéries au sein des végétations en 1869. C'est William Osler [Figure : 1] [10] qui imposera son nom à cette pathologie, isolant les micro-organismes responsables en 1885 et découvrant la valeur diagnostique de l'hémoculture en 1903. Osler est décrit comme étant le père de la médecine moderne et son nom est attaché encore aujourd'hui à de nombreuses pathologies. Il était classique d'opposer les endocardites aiguës et les endocardites subaiguës dans la littérature. . [6,7]

Habituellement dans la forme aiguë, le micro-organisme incriminé est souvent un pathogène de forte virulence d'emblée (exp.staph.aureus) entraînant souvent une destruction rapide des valves cardiaques et des complications par embolies métastatiques qui sont fréquentes.

La forme subaiguë ou chronique demeure la plus fréquente elle répond à la classique définition de la maladie d'Osler et elle est particulièrement due aux streptocoques viridans. [8,9]

L'EI est une septicémie dont le point de départ est l'infection de l'endocarde valvulaire.

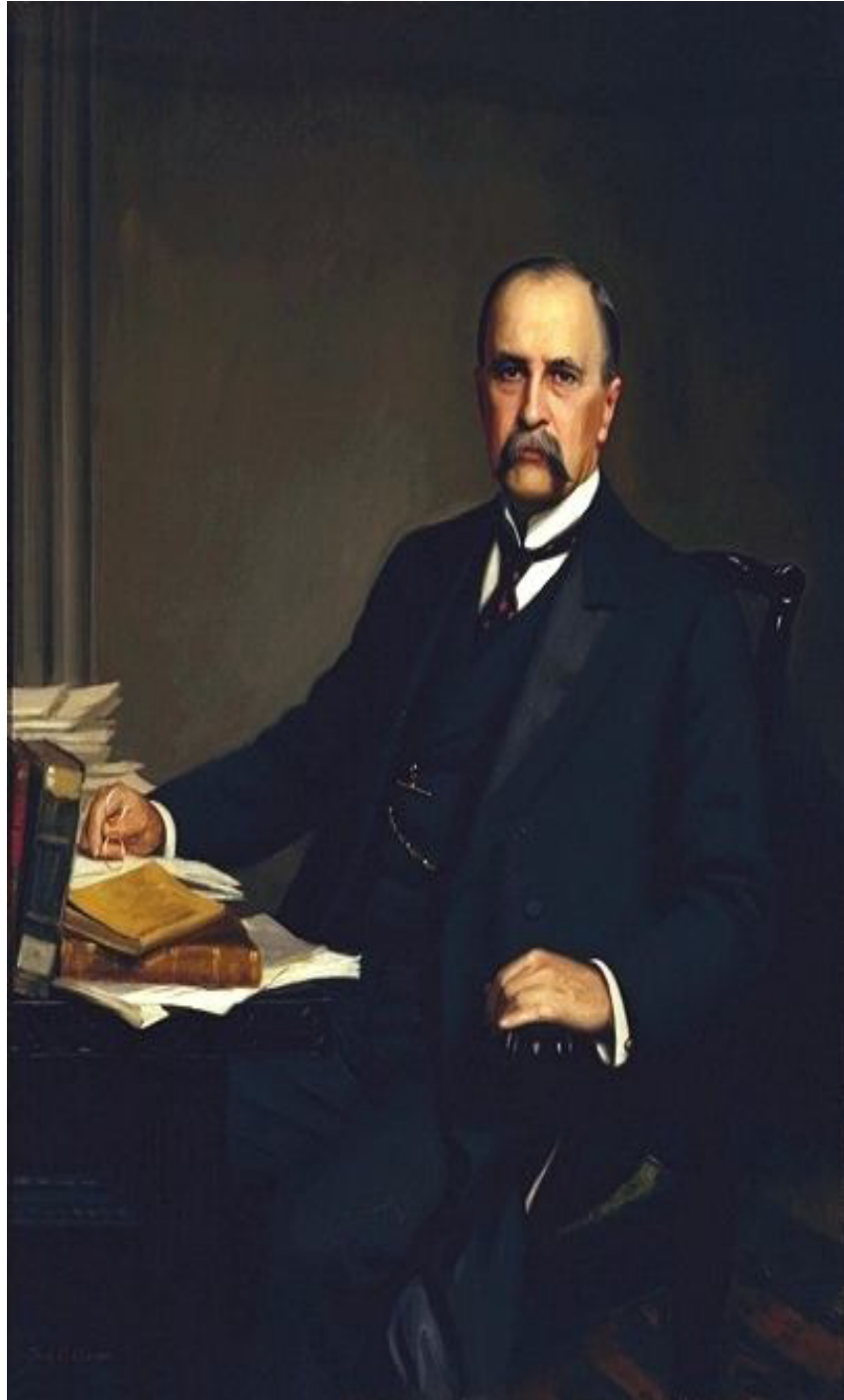
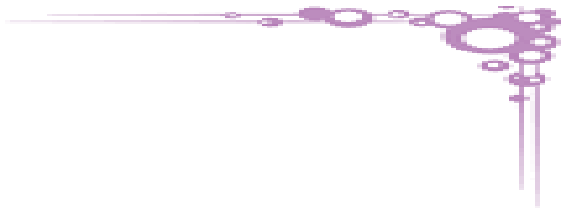


Figure 1: William Osler[10]



Rappels anatomiques

I- Morphologie externe

Le cœur est une pyramide triangulaire, placé dans la cavité thoracique au niveau du médiastin antérieur et inférieur selon un axe oblique de haut en bas, de droite à gauche et d'arrière en avant et limité latéralement, par les 2 poumons.

Il est divisé en 4 cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale: [Figure:2] [12]

- 2 cavités supérieures : les oreillettes
- 2 cavités inférieures : les ventricules.

Les deux oreillettes sont séparées par le septum inter auriculaire alors que les deux ventricules sont séparés par le septum inter ventriculaire.

Les oreillettes communiquent aux ventricules par les orifices auriculo ventriculaires.

On distingue ainsi un cœur droit constitué d'une oreillette et d'un ventricule droit communiquant par un orifice tricuspide et un cœur gauche constitué d'une oreillette et d'un ventricule gauche communiquant par un orifice mitral. [11]

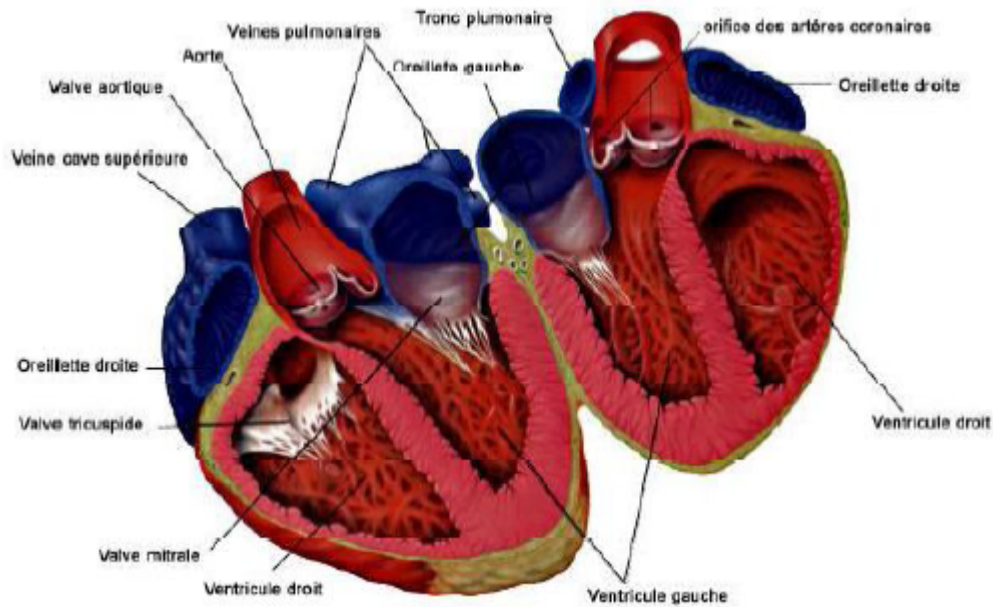


Figure 2 :morphologie externe du cœur . [12]

II- Structure de la paroi cardiaque

Trois couches constituent la structure interne du cœur de l'intérieur vers l'extérieur : l'endocarde, le myocarde et le péricarde. [Figure: 3] [12]

L'endocarde : tapisse les cavités cardiaques, les valves et les cordages. Il est le plus interne des couches de cellules, C'est une mince membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde et qui se prolonge, en dehors du cœur, par une tunique interne des artères et des veines. Il est donc constitué d'un endothélium bordant la lumière du cœur et d'une couche conjonctive sous-endothéliale, séparés par des éléments fibreux de collagène.

L'endocarde est séparé du myocarde par une couche sous endocardique constituée de tissu conjonctif, de cellules nodales et cardionectrices de Purkinje, siège d'une importante vascularisation.

Le myocarde : constitue le muscle cardiaque, c'est un muscle strié autonome régulé par les systèmes ventriculaire est plus épaisse que la paroi auriculaire car le myocarde y est plus important.

Le péricarde : est un sac à double paroi enveloppant le cœur. Il est composé de plusieurs feuillets : le péricarde fibreux et le péricarde séreux lui-même composé de deux feuillets : le feuillet viscéral qui enveloppe le cœur aussi appelé épicaarde et le feuillet pariétal qui le recouvre et tapisse la face interne du péricarde fibreux. Ces deux feuillets délimitent une cavité virtuelle, la cavité péricardique, espace de glissement qui permet les mouvements cardiaques. [12]

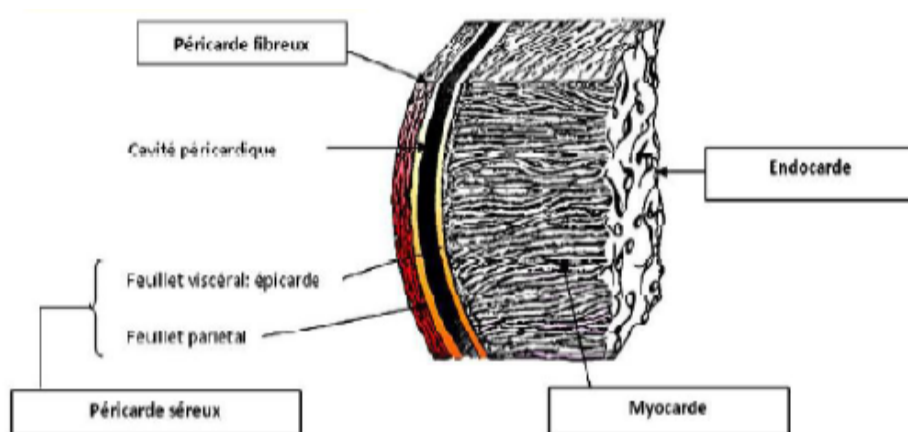


Figure 3 :Les tuniques du cœur [12]

III- L'appareil valvulaire

Les valves sont des structures élastiques, non musculaires, sans innervation ni irrigation sanguine, avec une constitution similaire à celle du cartilage articulaire. En position fermée, leur jointure est continente, empêchant le passage du sang. [Figure : 4] [13]

1- Valve mitrale :

Elle est composée de deux feuillets, insérés sur un anneau « l'anneau mitral ou anneau atrio-ventriculaire gauche » séparant l'oreillette gauche et le ventricule gauche et reliés au muscle ventriculaire (piliers ou muscle papillaire) par des cordages tendineux qui sont insérés sur les feuillets valvulaires afin d'optimiser la répartition des contraintes lors de la systole.

La valve mitrale présente donc deux parties que l'on appelle des cuspides (séparées par une petite commissure) :

- la cuspide latérale est appelée la petite valve, elle s'insère à la partie externe de l'anneau
- la cuspide septale est appelée la grande valve, elle s'insère au niveau du septum.

2- Valve tricuspide :

Elle est composée de trois feuillets, insérées sur un anneau (l'anneau tricuspide ou anneau atrio-ventriculaire droit) séparant l'oreillette droite du ventricule droit.

La valve tricuspide est composée comme son nom l'indique de trois cuspides :

- une cuspide antérieure ou latérale,
- une cuspide septale, contre le septum inter-ventriculaire,
- une cuspide inférieure.

Ces trois valvules se réunissent pendant le temps de systole ventriculaire et s'éloignent lors de la systole auriculaire.

3- Valve aortique :

Elle est composée de trois feuillets appelés cusps, valvules ou sigmoïdes :

- une valvule dorsale
- une valvule antérolatérale gauche
- une valvule antérolatérale droite

4- Valve pulmonaire :

Elle est composée de trois feuillets appelés cusps, valvules ou sigmoïdes :

- une valvule antérieure
- une valvule dorso-latérale gauche
- une valvule dorso-latérale droite

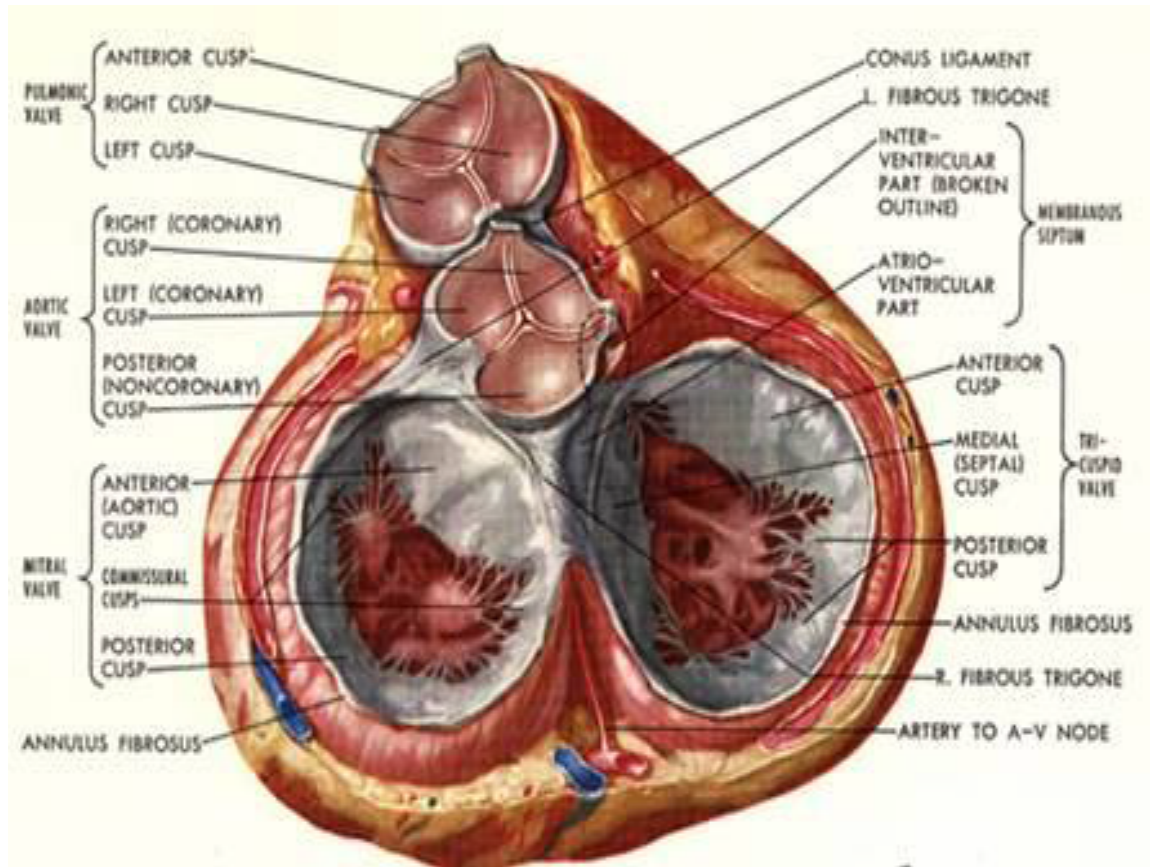


Figure 4 :Les valves du cœur [13]

IV- La vascularisation du cœur :

1-ARTERES :

Il existe deux grosses artères coronaires qui passent dans les sillons (d'où leur nom) et qui entourent le cœur. [Figure : 5] [13]

1-1- L'artère coronaire gauche

La plus importante pour le volume et la fonction, elle naît de l'aorte au dessus de la valvule sigmoïde gauche et elle se divise en 2 branches terminales :

L'artère inter ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe ou artère auriculo-ventriculaire [12]

1-2- L'artère coronaire droite

Il naît au dessus de la valvule sigmoïde droite et elle donne les branches suivantes : Des branches qui s'anastomosent avec celles de l'artère circonflexe et l'artère inter ventriculaire postérieure.

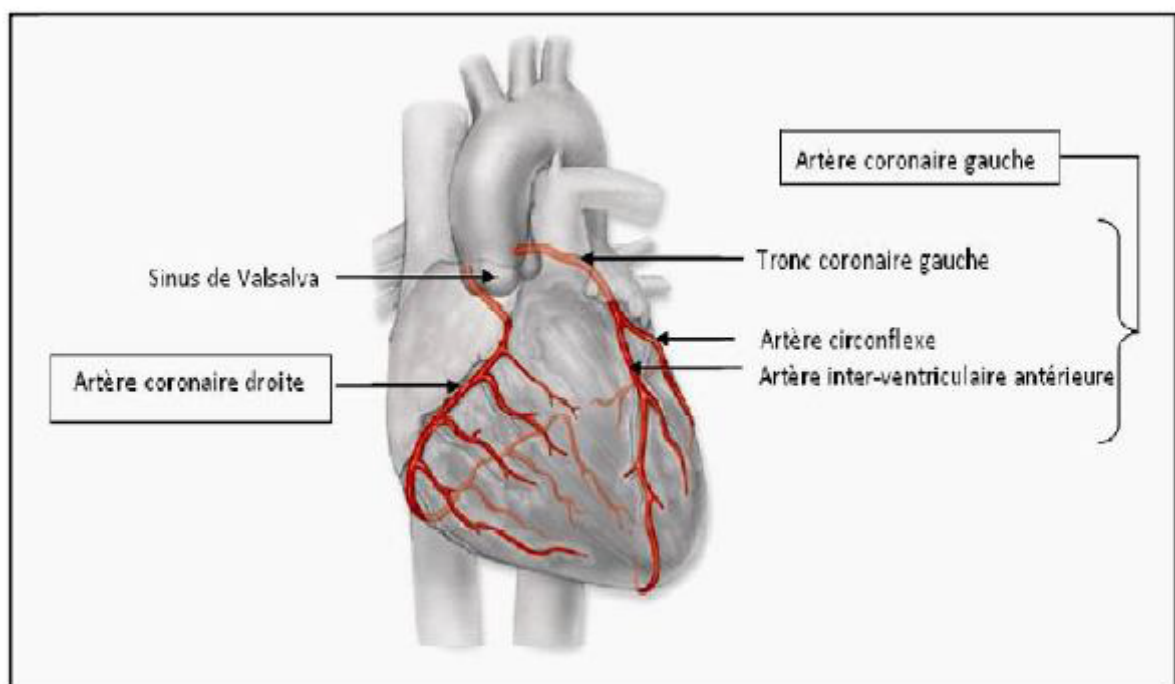


Figure 5 : Le réseau coronaire artériel [13]

2- VEINES :

Il existe deux systèmes de drainage veineux : [Figure : 6] [12]

2-1- Le système superficiel :

Les veines superficielles se situent dans les sillons coronaires, sur le côté des artères. Ces veines se jettent dans un collecteur unique : le sinus coronaire. Ce sinus reçoit :

- La grande veine coronaire
- La veine oblique de l'atrium gauche
- La veine latérale du ventricule gauche
- La veine interventriculaire inférieure
- La petite veine coronaire

2-2- Le système profond :

Les veines profondes du cœur sont intra myocardiques. On distingue les petites veines et les veines minimes.

- Les petites veines cardiaques
- Les veines de Thébésius ou veines minimes du cœur.

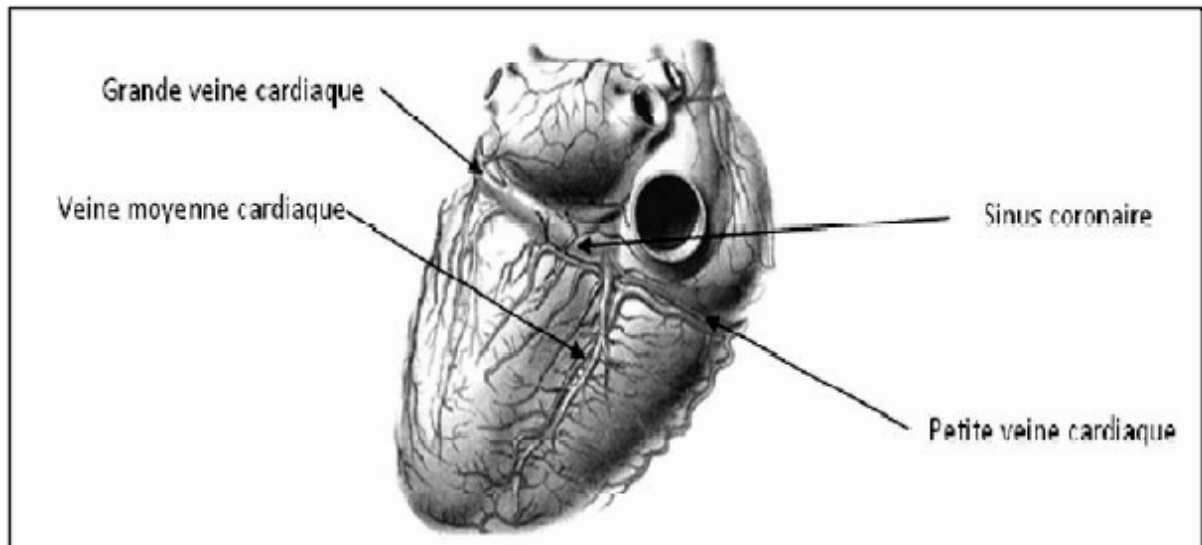


Figure 6 : Le réseau coronaire veineux [15]

3- LYMPHATIQUES :

Ils suivent le trajet des artères et se drainent dans un réseau sous péricardique qui donne 2 troncs collecteurs principaux, droit et gauche.

- Le tronc collecteur principal antérieur gauche.
- Le tronc collecteur principal antérieur droit.

Etiopathogénie
Et
Physiopathologie

Après une infection streptococcique des voies aériennes supérieures par le streptocoque bêta - hémolytique A, le risque de la survenue du RAA en l'absence du traitement antibiotique est de l'ordre de 1% dans la population générale[14]

I-Facteurs favorisant le RAA

1-Prédisposition de l'hôte :

Elle a été suspectée depuis plus d'un siècle. Les premiers auteurs ayant décrit le RAA, avaient noté la prédisposition familiale fréquente de cette pathologie. Une interaction entre hôte et streptocoque semble être contrôlée génétiquement pour aboutir au RAA. [15]

Des études récentes d'histocompatibilité sur les antigènes leucocytaires ont retrouvé une plus grande fréquence des antigènes HLD-DR4 et HLS-DR2 chez les malades que dans la population générale. [14,16]

2-L'environnement :

Le niveau socio-économique : L'implication du niveau socio-économique dans la survenue du RAA est réelle, comme le témoignent certaines études épidémiologiques : Les populations de niveau socio-économique faible sont les plus atteintes de RAA, Dans les pays développés, l'incidence du RAA a diminué bien avant l'introduction de l'antibiothérapie, uniquement par l'amélioration des conditions de vie. [14,17]

Les Facteurs saisonniers : La recrudescence saisonnière du RAA est en corrélation avec la recrudescence des angines streptococciques, de mars à mai dans les pays tempérés, les mois d'août et de septembre ayant la fréquence la plus faible [14]

II- L'atteinte cardiaque au cours du RAA

1-Lésions des différentes tuniques cardiaques :

Elle représente la gravité de cette affection, car si l'atteinte articulaire guérit sans séquelle, la complication majeure est la survenue de valvulopathies rhumatismales ; « La maladie qui lèche les articulations, et mord le cœur ». [15]

Les lésions cardiaques observées au cours du RAA peuvent intéresser toutes les tuniques du cœur :

Au niveau du myocarde : La myocardite réalise une atteinte interstitielle diffuse. L'évolution se fait vers la cicatrisation. Dans les formes négligées, récidivantes ou mal traitées, les conséquences sur la fonction myocardique sont tardives. La survenue d'une cicatrice fibreuse dans le tissu de conduction peut être responsable d'un bloc auriculo-ventriculaire [14,15]

Au niveau du péricarde : La péricardite peut aboutir à un épanchement sérofibrineux, d'abondance variable et inflammatoire. Les feuillets sont visqueux et dépolis. [15]

Au niveau de l'endocarde_: Les lésions sont fraîches, il y'a surtout de l'œdème. On note des saillies oedématisées formant un enduit fibrineux. Ce sont des granulations verruqueuses au niveau des valves. Plus tardivement, on constate des épaissements blanchâtres durs, plus ou moins rétractiles parfois calcifiés, point d'appel de la thrombose. . [14,16].

L'endocardite intéresse surtout le cœur gauche. Les lésions siègent sur les valves mitrales et les sigmoïdes aortiques. Elles prédominent sur la partie non vascularisée des valves (bord libre des valves auriculo-ventriculaires, cordages tendineux, totalité des sigmoïdes), donnant l'aspect d'une endocardite

verruqueuse. L'atteinte est le plus souvent mixte associant un épaissement, une induration valvulaire et une soudure des commissures. [14,16]

L'endocardite infectieuse est la conséquence d'une septicémie qui aboutit à la colonisation de l'endocarde par un germe dont les propriétés (virulence, adhésion) expliquent les conséquences lésionnelles retrouvées dans cette pathologie. [17]

2-Lésions cardiaques de l'EI

L'ensemble du système vasculaire est recouvert par l'endothélium. En l'absence de lésion, il est résistant à la colonisation bactérienne. Des altérations mécaniques de l'endothélium entraînent la formation d'une végétation stérile par dépôt des plaquettes et de fibrine. [18]

La végétation stérile représente un foyer auquel des bactéries en circulation vont adhérer par interaction avec de véritables <<récepteurs>> telles que la fibronectine, le fibrinogène, la laminine ou le collagène. Cette colonisation bactérienne a lieu le plus souvent lors des épisodes de bactériémie.

Les capacités d'adhésion propre à chaque micro-organisme ainsi que l'importance et la durée de la bactériémie sont des facteurs déterminants. Les bactéries à Gram positif (Streptocoques, staphylocoques, entérocoques) sont responsables du développement de la grande majorité des cas de l'EI et cette prépondérance est due à leurs propriétés d'adhérence particulière tant sur l'endothélium que sur les surfaces inertes. [17]

Dès que les micro-organismes ont adhéré à la végétation stérile, leur multiplication débute. Petit à petit, elles sont recouvertes par l'apposition de plaquettes et de fibrine, les isolant ainsi des neutrophiles circulants et créant une zone d'agranulocytose localisée.

Il faut donc considérer la végétation infectée comme une entité dynamique en équilibre complexe et délicat , dont la croissance permanente par apposition continue de plaquettes , de fibrine et de nouvelles bactéries , est compensée par le processus de fragmentation , d'embolisation et par la résorption engendrée par la réponse inflammatoire . **[18]**

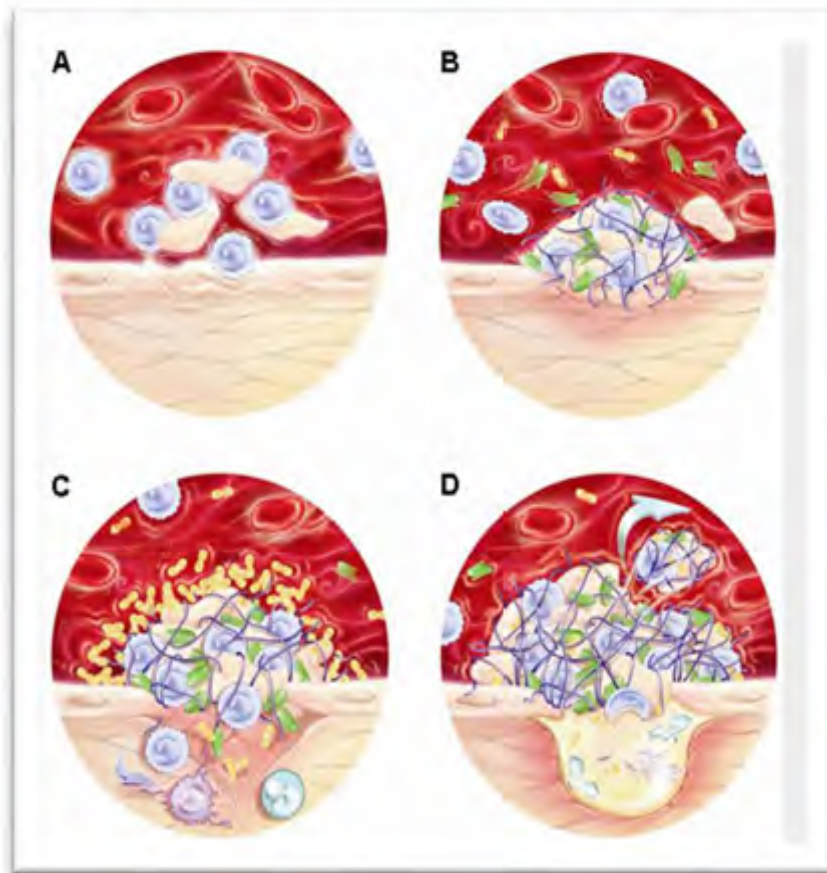


Figure 7 : Exemple de « scénario » pour la formation de l'EI [19]

- A : Apoptose cellulaire résultant de la turbulence du flux sanguin au voisinage des valves cardiaques.
- B : Action de pro-coagulation avec dépôt de fibrine et des plaquettes qui en résultent.
- C : colonisation bactérienne du caillot et chémo-attraction des polynucléaires neutrophiles ce qui contribue à augmenter la taille de la végétation.
- D : remodelage tissulaire avec néoangiogénèse conduisant à la destruction fonctionnelle de la valve, à ce stade (D), la situation est irréversible.

L'extension de l'infection aux structures voisines conduit éventuellement à d'autres lésions : rupture de cordage, abcès myocardique, et notamment abcès septal en cas d'atteinte aortique.

Les lésions valvulaires ont pour conséquences l'apparition ou l'aggravation d'une insuffisance valvulaire. Plus rarement des lésions proliférantes conduisent à une obstruction de l'appareil valvulaire.

Ces dysfonctionnements ont pour traduction clinique l'apparition ou la majoration d'un souffle, et peuvent engendrer l'apparition d'une défaillance cardiaque. [20]

Dans les endocardites aiguës, les lésions cardiaques sous-jacentes sont inexistantes ou minimales. La grande virulence des germes et leur plus grande propriété d'adhérence (entérocoques, staphylocoques) pourraient expliquer la colonisation d'un endocarde sain et la prédominance des lésions ulcéreuses sur les végétations. [20]

En outre, les végétations infectées sont à l'origine de manifestations infectieuses et immunologiques à distance :

III-Lésions immunologiques

Par relargage dans la circulation d'antigènes et de complexes immuns circulants qui se déposent à distance entraînant des lésions de vascularite. Et l'apparition de certaines manifestations extracardiaques en particulier vasculaires, articulaires et rénales (**néphropathie glomérulaire**).

IV-Lésions systémiques

Par passage dans la circulation sanguine de micro-organismes qui se fixent au niveau des viscères avec la constitution de foyers septiques secondaires, des complications emboliques source d'infarctus septique ou d'abcès qui peut se rompre, **des anévrysmes mycotiques** par occlusion emboliques des vasa vasorum, des dépôts de complexes immuns circulants au niveau de la paroi ou dépôt direct d'embolies bactériennes au niveau de la paroi artérielle . [21]

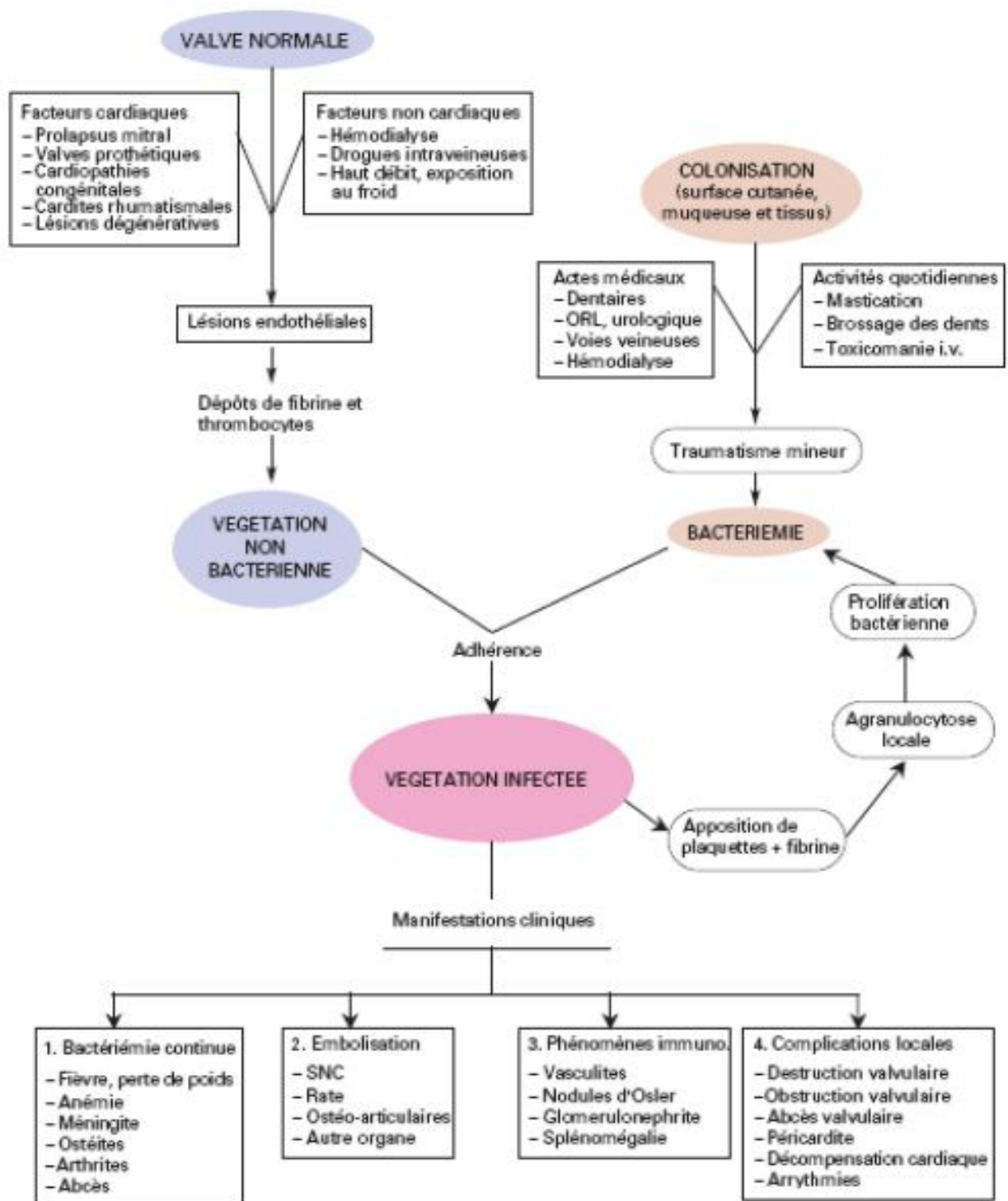


Figure 8 : physiopathologie de l'EI [21]

*Matériels
Et
Méthodes*

I-Type d'étude :

Notre travail est une étude rétrospective descriptive.

II-Population cible :

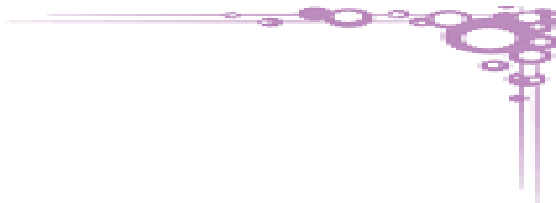
Notre étude est faite à propos d'une patiente présentant une endocardite infectieuse sur une valvulopathie rhumatismale et prise en charge au sein du service P IV de l'hôpital d'enfants de Rabat, sur une période de 5 ans s'étalant du mois Août 2011 au mois novembre 2015.

III-Collecte des données :

Notre source de données était :

- Les dossiers médicaux du service P IV de l'hôpital d'enfants de Rabat.
- Les registres des comptes rendus anatomo-pathologiques.
- Les différentes explorations biologiques, radiologiques, fonctionnelles réalisées.

IV- Observation clinique :



Observation Clinique

- Identité

Enfant de sexe féminin âgée de 10ans. Habitant les environs de Tétouan avec un niveau socio-économique défavorisé, non scolarisée.

- Antécédents :

➤ Familiaux : la malade est issue d'un mariage consanguin.

➤ Personnels : la patiente avait des angines à répétition non traitées.

- L'histoire de la maladie :

L'histoire de la maladie remonte à deux mois avant son hospitalisation à l'hôpital de Tétouan le mois 08/ 2011 par l'installation des œdèmes des membres inférieurs, des arthralgies, une hématurie associés à des douleurs abdominales et vomissements évoluant dans un contexte d'altération de l'état général et de fièvre. Au cours de son hospitalisation elle a bénéficié d'un bilan biologique qui a objectivé une insuffisance rénale débutante puis elle a été transférée dans notre service.

- L'examen clinique à l'admission :

L'examen à l'admission a trouvé une patiente en mauvais état général, consciente, maigre (Poids 22kg (-2DS)), de taille normale (136 cm) asthénique, pâle fébrile $T^{\circ}= 39^{\circ}$; TA=110/60 mmHg ; FR= 20 C/min ; FC = 85 batt/ min . BU : Protéinurie ++ et hématurie +++

- L'examen cutanéomuqueux a objectivé une pâleur, des taches purpuriques diffuses, prédominantes au niveau des membres inférieurs associées à des œdèmes déclives prenant le godet.

- L'examen neurologique était normal : La nuque est souple, la sensibilité et la motricité sont conservées, Le tonus et les réflexes sont normaux, examen des paires crâniennes était normal.

- L'examen cardiovasculaire : a objectivé une TA normale à 110/60mmHg, une tachycardie avec un souffle systolique au foyer mitral. Les pouls périphériques aux membres supérieurs sont bien perçus, aux membres inférieurs les pouls : fémoral, poplité, tibial postérieur et pédieux sont légèrement diminués.

- L'examen ostéo-articulaire a noté une sensibilité des genoux et des chevilles à la mobilisation sans signes d'arthrite responsables d'une impotence fonctionnelle.

- Examen pulmonaire : FR= 20 C/min, les vibrations vocales sont bien transmises, les murmures vésiculaires sont bien perçus, l'auscultation est normale

- Examen de la région lombaire : pas de contact lombaire.

- Examen de la gorge : La gorge est propre.

- Examen abdominal : abdomen souple, pas d'hépatomégalie ou de splénomégalie, pas de masse à palpation, les matités et sonorités sont respectées.

- Examen des aires ganglionnaires : les aires ganglionnaires sont libres.

- En conclusion

Il s'agit d'un enfant de 10 ans ayant comme antécédents des angines à répétition non traitées, qui présente depuis deux mois un syndrome néphrétique

associé à des arthralgies, chez qui l'examen clinique a trouvé un purpura déclive, un souffle systolique au foyer mitral et des pouls périphériques inférieurs diminués. Le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général et de fièvre chiffrée à 39°.

Vu le purpura déclive, les signes digestifs, l'atteinte rénale, articulaire et en l'absence de signes neurologiques on a écarté le purpura fulminans et on a évoqué le diagnostic du purpura rhumatoïde :

L'exploration biologique a objectivé :

➤ Sur la NFS une anémie normochrome normocytaire avec un taux d' Hb à 7,8g /dl.

Une hyperleucocytose (GB 23000 /mm³) et **un taux de plaquettes normal.**

➤ **Bilan d'hémostase (TP, TCA, TS) normal.**

➤ Ionogramme sanguin avait objectivé une insuffisance rénale avec **urée à 2g/l, créatinémie à 35,2mg/L, protéinurie de 24h= 58mg/24h**

➤ hypoalbuminémie à 21 g/l et hypoprotidémie à 57g/l.

➤ un bilan infectieux a trouvé une CRP élevée à 53mg/L et infection urinaire à E. coli à l'ECBU.

Devant ce tableau clinique, un taux de plaquettes normal et TS (temps de saignement) normal, Le diagnostic du purpura rhumatoïde a été retenu, et la patiente a été mise sous C3G et aminoside pour traitement de la pyélonéphrite et 3bolus de méthylprédnisolone puis relais par voie orale à la dose de 2 mg/Kg/j pour le traitement de l'atteinte rénale grave.

Au cours de son hospitalisation l'évolution a été marquée par :

- Sur le plan rénal :

La stérilisation de l'ECBU du contrôle mais la persistance de la fièvre, de l'insuffisance rénale et la protéinurie d'où la mise de la patiente sous un bolus de cyclophosphamide (Endoxan).

- Sur le plan pulmonaire :

La patiente a installé des hémoptysies évoluant dans un contexte fébrile. La radio de poumon a révélé un foyer de l'hémichamps pulmonaire gauche avec des images réticulonodulaire, (Figure :9) le bilan phtysio (recherche de BK dans les crachats et IDR) était négatif.

Le diagnostic de pneumopathie nosocomiale a été évoqué et la patiente a été mise sous l'association antibiotique vancomycine, flagyl , fortum et gentamycine, avec bonne évolution clinique et radiologique (la disparition des crachats, le nettoyage des foyers pulmonaires(Figure :10)) mais la persistance de la fièvre.



Figure 9 : Radiographie pulmonaire de face montrant un foyer du poumon gauche



Figure 10 : Radiographie pulmonaire de face montrant le nettoyage du foyer gauche sous antibiothérapie

➔ Devant la persistance de la fièvre malgré le traitement adéquat de la pneumopathie et de la pyélonéphrite et devant la présence du souffle cardiaque une ETT a été demandé mais la patiente est sortie contre avis médical.

- Sur le plan abdominal

Deux jours après son retour, la patiente a présenté des douleurs abdominales violentes et Diffuse.

L'échodoppler abdominale était en faveur d'un anévrysme abdominal, confirmé par la suite par l'angioscanner qui a mis en évidence un anévrysme :

- de l'aorte abdominale sous rénale partiellement thrombosé jusqu'à la bifurcation des artères iliaques.
- de l'artère splénique avec des infarctus spléniques.
- Un épaissement de la région iléo-caecale avec stercolithe appendiculaire.

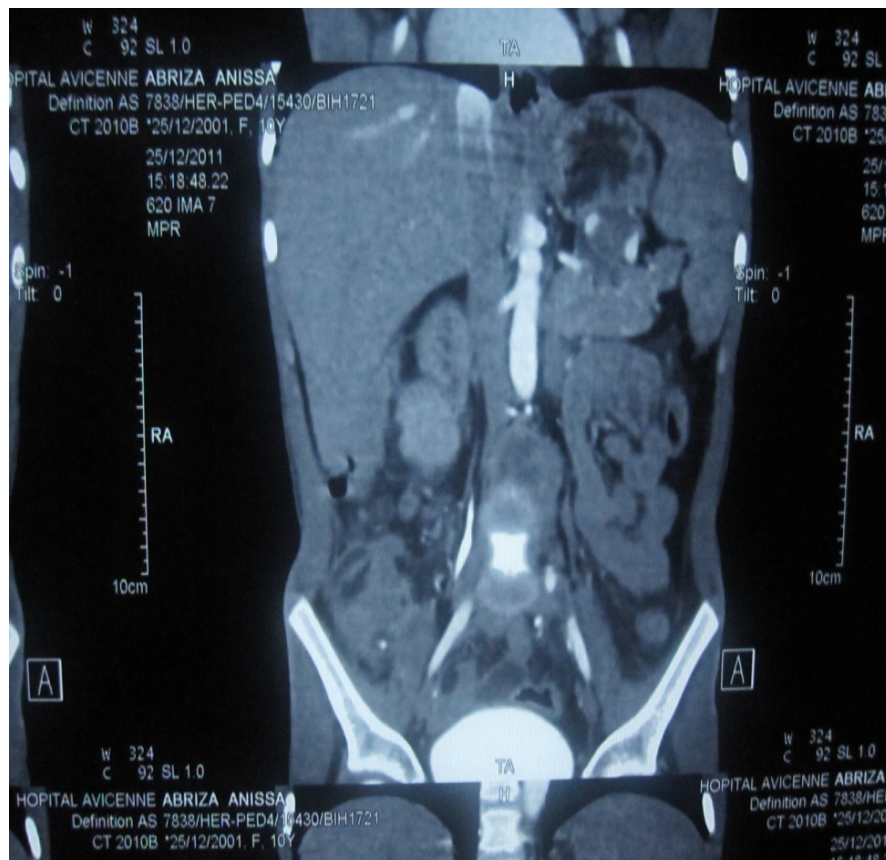


Figure 11 : Angioscanner abdominal (en coupe sagittale) montrant : anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale partiellement thrombosé jusqu'à la bifurcation des artères iliaques, anévrisme de l'artère splénique avec des infarctus spléniques, un épaississement de la région iléo-caecale et stercolithe appendiculaire.

➔ Le dossier de la malade a été discuté avec les internistes et les chirurgiens vasculaires. Devant l'antécédent des angines répétées et non traitées, la présence du souffle cardiaque mitral et les anévrysmes vasculaires, le diagnostic d'endocardite oslérienne sur valvulopathie rhumatismale et ses anévrysmes septiques secondaires a été évoqué, confirmé par la suite par Une ETT qui a visualisé une végétation appendue de la valve mitrale avec une fuite mitrale grade III. (figures12).

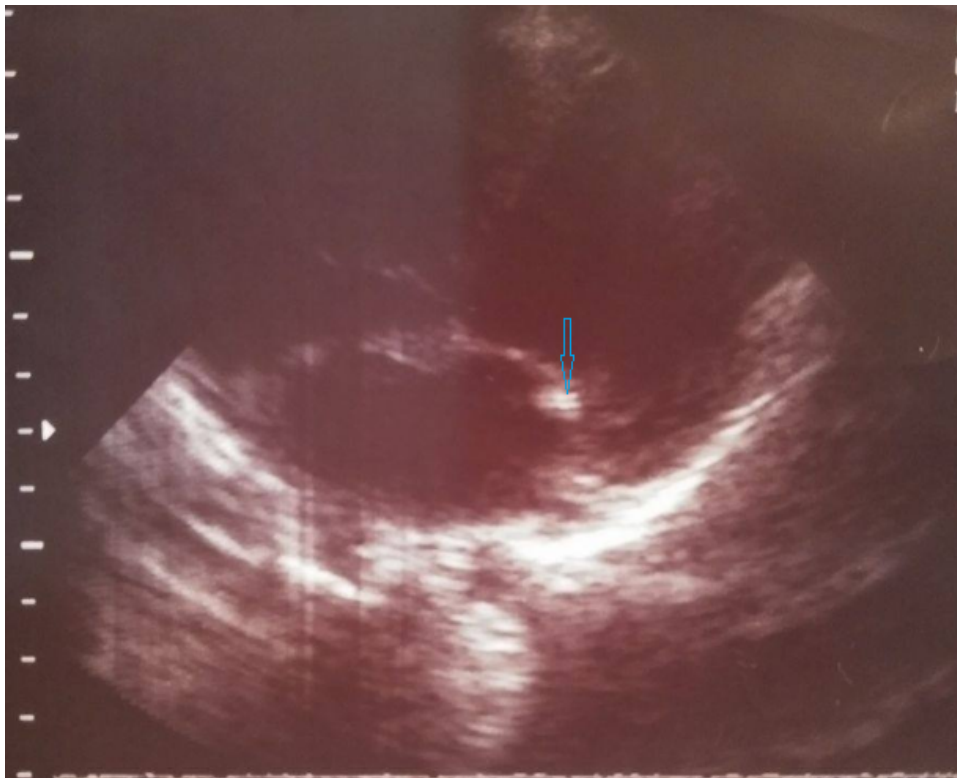


Figure12 : Végétation mitrale, visualisée à l'ETT (flèche)

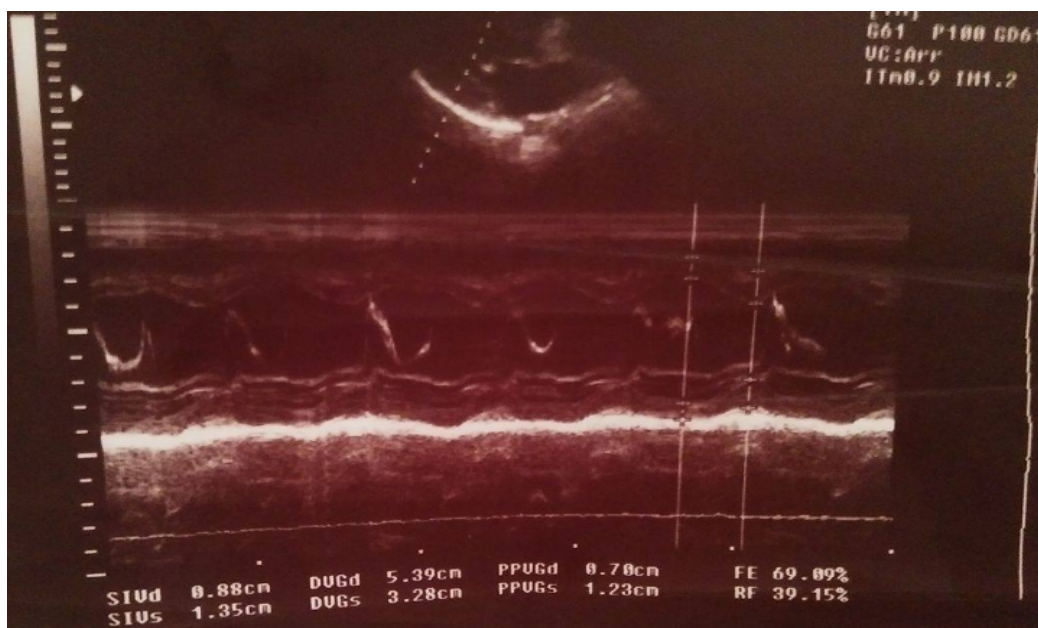


Figure 13 : ETT montrant la fonction conservée du VG, FE=69% et RF=39%

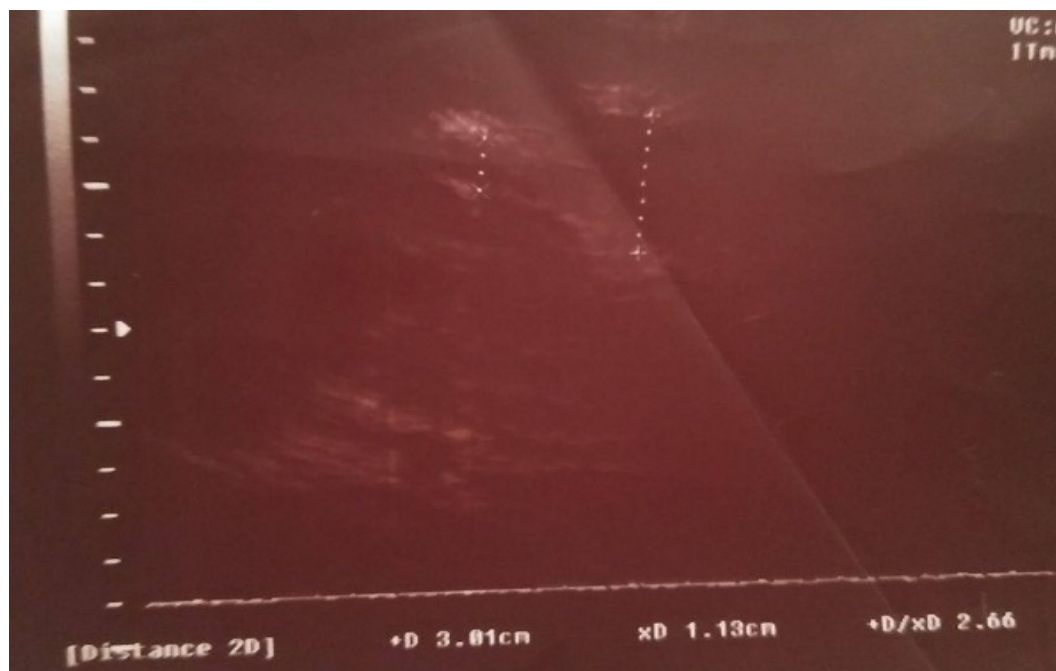


Figure14 : Anévrisme aortique objectivé à l'ETT

ET la patiente a été mise sous l'association d'antibiotiques : ampicilline et gentamicine pendant 40 jours, avec une bonne évolution :

- Clinique : disparition de la fièvre, des signes cutanés, des œdèmes, et de l'hématurie mais l'apparition d'une HTA mise sous inhibiteur calcique et bêta bloquant.

- Biologique : négativation de la CRP, amélioration de la fonction rénale mais la persistance de la protéinurie.

- Radiologique : Sur l'échocardiographie : régression de la végétation et reperméabilisation des anévrysmes sur l'angioscanner pour laquelle la chirurgie a été différée. (figures 15)

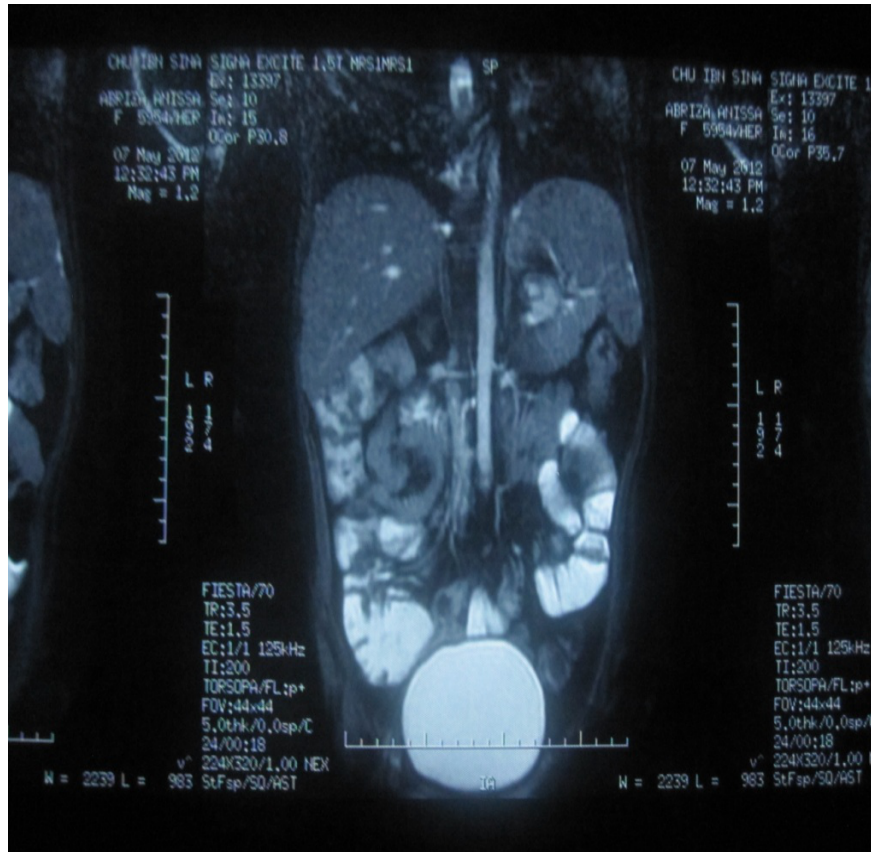


Figure 15 : Angioscanner abdominal (en haut : coupe transversale ; en bas : coupe sagittale) montrant la reperméabilisation des anévrismes après antibiothérapie.

➔ Une ponction biopsie rénale, est réalisée comportant un seul glomérule sur l'HE et le Rouge Congo, pour les autres colorations (Réticuline, PAS et Trichrome) sont aglomérulaires. ;

Le seul glomérule noté :

- Est le siège d'une discrète prolifération endocapillaire, avec une accentuation de la trame mésangiale sans dépôt visible ,
- pas de podocytose ni participation extra-capillaire,

- La capsule de Bowman est intacte.

Les tubules :

- on note une nécrose tubulaire avec quelques cylindres hématiques.
- atrophie tubulaire minime

Les vaisseaux :

- présence d'un manchon inflammatoire péri-artériolaire non spécifique.
- Pas d'artères interlobulaires sur la biopsie examinée.

Tissu interstitiel :

- Sclérodème diffus peu inflammatoire.
- RC négatif.

Conclusion :

- Biopsie rénale très réduite en glomérule (un seul) siège d'une prolifération endocapillaire discrète

- Nécrose tubulaire modérée
- Pas de déduction correcte

PBR IF 12-222 :

- Biopsie aglomérulaire.

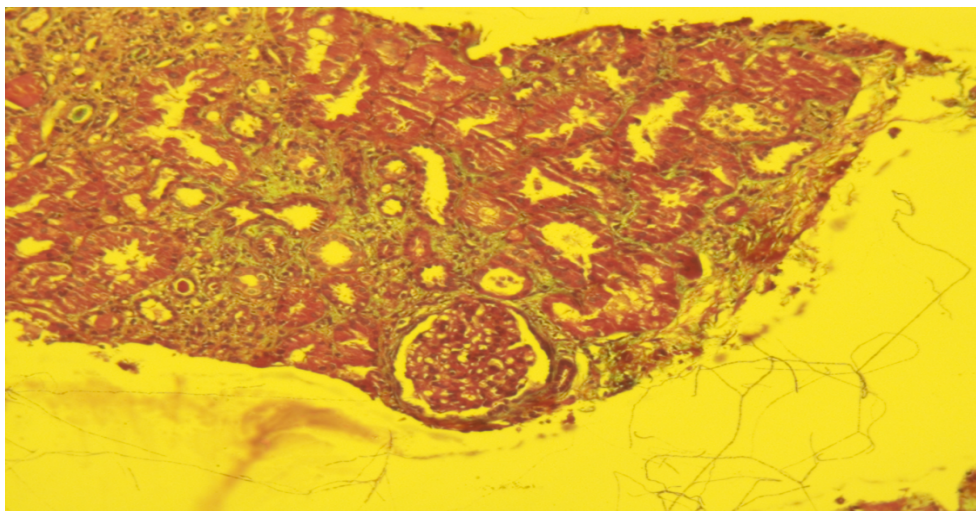


Figure 16 : PBR12-221 : Laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologique, Hôpital d'enfants de Rabat. Pr Z. Alhamany. Topographique. Coloration au Trichrome (G10x10) montrant un seul glomérule entouré d'un tissu interstiel discrètement remanié par une fibrose.

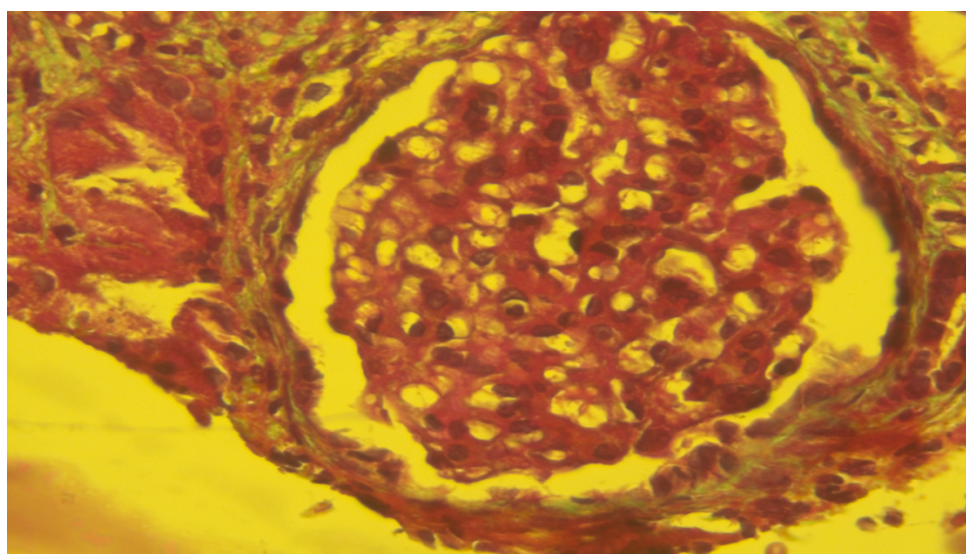


Figure 17 : PBR 12-221 Laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologique, Hôpital d'enfants de Rabat. Pr Z. Alhamany. Coloration HE (G40x10) montrant une discrète prolifération endocapillaire.

La patiente est sortie sous corticothérapie à 2 mg/kg/j avec un traitement antihypertenseur, prophylaxie par Penitard et soins bucco-dentaires.

ET depuis la malade est perdue de vue jusqu'au 23 janvier 2014 où elle a été transférée de Tétouan dans un tableau d'œdème des membres inférieurs, avec des taches purpuriques diffuses et polyarthralgies évoluant depuis deux mois dans un contexte d'apyrexie. (Rappelant ainsi le tableau de sa première admission)

L'examen à l'admission : a trouvé un enfant en mauvais état général, pâle, **hypertendue** TA= 130/90 mmHg ; FC= 90batt/min ; FR= 20 C/min avec **hématurie** et **protéinurie** importantes aux BU.

L'examen cutanéomuqueux : a objectivé la présence d'une pâleur, des taches purpuriques au niveau des membres inférieurs et au visage, des **œdèmes déclives** prenant le godet.

L'examen cardio-vasculaire : a trouvé une hypertension artérielle, une tachycardie, le **souffle cardiaque** est continu, intense au niveau des 4 foyers, les pouls périphériques sont présents et symétriques.

L'Examen abdominal : a trouvé un abdomen souple, avec une **hépatomégalie** modérée.

L'examen ostéo-articulaire : a noté une sensibilité articulaire à la mobilisation sans signes d'arthrites.

L'examen neurologique était normal : La nuque est souple, la sensibilité et la motricité sont conservées, Le tonus et les reflexes sont normaux, l'examen des paires crâniennes était normal.

L'examen pulmonaire : FR=20C/min, les vibrations vocales sont bien transmises, les murmures vésiculaires sont bien perçus. L'auscultation est normale

L'examen de la région lombaire : était normal, pas de contact lombaire.

Les aires ganglionnaires sont libres.

Au point de vue biologique on a trouvé :

- Sur l' NFS une anémie normochrome normocytaire avec un taux d' Hb à 9,8 g/dl, les taux de **plaquettes**, des globules blancs et **éosinophiles** sont **normaux**.
- **Une insuffisance rénale** sévère avec urée 2,88 g/L, créatinémie 68,7 mg/L et un **syndrome néphrotique (protéinurie de 24H =66mg/ J** avec hypoalbuminémie et hypoprotidémie)
- Le bilan hépatique (ASAT, ALAT, GGT, PAL) est normal.
- Les ASLO négatifs.
- Les fractions C3 et C4 du complément sont normales
- Facteur rhumatoïde est absent.
- ECBU stérile et CRP négative à 10 mg/l.

➔ Vu l'antécédent d'endocardite infectieuse on a évoqué en premier devant ce tableau clinique **une récurrence de l'endocardite infectieuse** avec aggravation de l'atteinte rénale.

- **L'hémoculture est réalisée était négative.**

○ **L'Echocardiographie Doppler** : était en faveur d'une insuffisance mitrale grade IV, **sans végétation** avec une fonction ventriculaire gauche conservée.

○ **L'angioscanner thoracoabdominal** : a objectivé :

- Anévrysme de l'artère splénique d'allure séquellaire partiellement thrombosé.
- Pas de thrombose veineuse
- HTAP (hypertension artérielle pulmonaire)
- Ascite avec pleurésie bilatérale minimales (peuvent être expliquées par le syndrome néphrotique, la rétention hydrosodée de l'insuffisance rénale et la dénutrition dont la ponction a ramené un liquide transsudatif).

○ **L'échographie doppler abdominal** : a révélé des reins de petite taille hyperéchogènes, sans dilatation des cavités excrétrices en l'absence d'anomalie hémodynamiques des artères rénales, confirmant l'organicité de l'insuffisance rénale.

➡ Vu que l'hémoculture est négative et en l'absence de végétation à l'ETT on a éliminé le diagnostic d'une récurrence de l'EI.

➡ Devant le tableau clinique associant l'atteinte rénale, articulaire, cardiaque et cutanée il était impératif d'éliminer le diagnostic d'une **vascularite**, et pour cette raison on a réalisé :

- Un bilan immunologique (recherche des ANCA, Ac Anti-nucléaire, Ac Anti-DNA natif, Ac Anti-MBG) qui est revenu négatif

- Les sérologies virales : hépatite B, hépatite C, VIH étaient négatives.
- Examen ophtalmologique et ORL ont été normaux sans signes de vascularite.
- Biopsie cutanée a objectivé un discret remaniement fibreux et inflammatoire sans signe de vascularite.
- La ponction biopsie rénale n'a pas été refaite vu la petite taille des reins et la sévérité de l'insuffisance rénale.

➔ Et on a retenu le diagnostic d'une **aggravation de la valvulopathie rhumatismale et de l'insuffisance rénale chez notre malade.**

L'Évolution ultérieure a été marquée par l'installation d'une insuffisance cardiaque globale et insuffisance rénale terminale. La patiente a reçu un traitement de suppléance (hémodialyse), et un traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque, puis adressée à Tétouan pour hémodialyse en attendant la chirurgie de sa valvulopathie.

➔ Compte rendu opératoire

Au total : Il s'agit d'une patiente hémodialysée chronique ayant des antécédents d'endocardite infectieuse, symptomatique en stade II-III de la NYHA en rythme sinusale chez qui l'ETT a objectivé une fuite mitrale massive, un aspect de prolapsus antérieur avec rupture des cordages et restriction de la petite valve. Le Ventricule gauche est dilaté à fonction conservée, avec une hypertension artérielle pulmonaire et fuite tricuspide légère.

Le diagnostic préopératoire : Il s'agit d'une insuffisance mitrale massive associée à une insuffisance tricuspide légère.

La patiente a été admise au bloc opératoire après une séance de dialyse, l'intervention a été réalisée sous circulation extra corporelle. La voie d'abord est une sternotomie médiane verticale avec une ouverture verticale du péricarde. L'abord des lésions est une atriotomie droite verticale avec un abord transeptal de l'oreillette gauche.

Description des lésions : Au niveau mitral, on a noté une oreillette gauche très dilatée, la valve mitrale est très remaniée avec un prolapsus franc de la valve antérieure. Aspect de rupture de cordage étendu avec une valve antérieure remaniée et sclérosée sur un bord libre, la petite valve est rétractée, épaissie et sclérosée avec une dilatation annulaire, on a décidé alors :

1-le remplacement valvulaire mitral : Par une prothèse Saint-Jude N°29 de série 15473433 fixée par une série de points d'éthibond 2sur 0 passé en U dans l'anneau mitral puis dans la prothèse et appuyés sur des pledgets de Téflon (avec conservation partielle de l'appareil sous valvulaire).

2-la plastie tricuspide type Kay : avec une plicature annulaire en regard de la valve postérieure.

La fermeture des incisions :

➤ cardiaques est faite par une suture de la septotomie par un surjet de prolène 4sur 0 et suture de l'atriotomie droite par un surjet de prolène 5sur 0, et deux électrodes ventriculaires ont été mis en place ainsi qu'un drain péricardique et rétro sternal.

➤ Fermeture du sternum par fils d'acier, de la paroi par plan au vicryl et le plan intradermique par surjet.

En post opératoire : Le cœur se met en rythme sinusal, avec une fréquence cardiaque normale et pression artérielle normale.

➡ Actuellement la patiente est toujours sous hémodialyse, stable sur le plan cardiaque et rénal, et figure dans la liste des personnes qui vont bénéficier d'une transplantation rénale.

*Discussion
Et
Résultats*

I-Épidémiologie

1-Incidence de l'EI

Alors que chez l'adulte l'incidence de l'EI a pu être chiffrée par deux enquêtes épidémiologiques françaises récentes [24] à 31 cas/an/million d'habitants, chez l'enfant l'EI semble plus rare mais son incidence réelle est difficile à appréhender. [18]

Avec l'introduction de nouveaux antibiotiques efficaces, on aurait pu s'attendre à une diminution du nombre de l'EI, mais plusieurs études longitudinales montrent au contraire une augmentation de leur fréquence : dans la série de Johnson, l'incidence de l'EI de l'enfant est passée de 0,22‰ admissions dans les années 1930 à 0,55‰ admissions dans les années 1970, Van Hare rapporte une incidence de 0,20‰ admissions en 1980 et 0,40‰ admissions entre 1986 et 1991, et Zuberbulher indique que l'incidence au cours des trois dernières décennies est passée de 0,16‰ à 0,33‰ admission. [25, 26,27]

Cette progression peut être liée à plusieurs facteurs : l'amélioration des moyens diagnostiques de l'EI, l'augmentation de l'espérance de vie des cardiopathies congénitales complexes en particulier, mais aussi, l'utilisation plus fréquente de cathéters centraux responsables d'EI sur cœur sain chez des enfants jeunes ou immunodéprimés. [28]

Dans une étude rétrospective portant sur 27 enfants traités pour EI en Singapour entre les années 1997 et 2004, l'âge moyen des patients était de 8 ans, avec un sexe ratio garçon/fille (G/F) égal à 1. [29]

Dans une autre étude portant sur 28 cas d'EI au Brésil, réalisée entre 1993 et 2001, l'âge moyen des enfants était d'environ 6 ans, et le sexe ratio G/F est de 1,33.[30]

Dans une étude portant sur 41 enfants atteints d'EI réalisée entre 1977 et 1995 à l'université américaine de Bierut, l'âge moyen était de 11,3 ans, avec un sexe ratio de 0,7 [31].

Au Maroc, une étude réalisée au CHU de Rabat portant sur 19 enfants [32] entre les années 1999 et 2003, l'âge moyen était de 7,5 ans avec un sexe ratio G/F de 0,75.

🔗 *Notre malade est de sexe féminin, elle avait dix ans lors de sa première hospitalisation.*

Tableau 1 : l'âge moyen et le sexe ratio dans les différentes séries : [29, 30, 31,32]

	Liban ^[32]	Maroc ^[31]	Brésil ^[30]	Singapour ^[29]
Âge moyen (années)	11,3	7,5	6	8
Sexe ratio G/F	0,7	0,75	1,33	1

2- Circonstances de survenue:

2-1-EI sur cardiopathie connue :

2-1-1-Cardiopathies rhumatismales

Le RAA est un facteur prédisposant majeur dans notre contexte, comme dans tous les pays en voie de développement. Sa fréquence semble décroître mais reste non négligeable dans notre pays.

Les EI sur vavulopathies rhumatismales de l'enfant rejoignent celles de l'adulte : elles sont plus fréquentes sur un cœur aussi bien gauche que droit,

touchant plus la valve mitrale que l'aortique, et à fortiori si elle est fuyante plutôt que sténotique. [18]

2-1-2-Cardiopathies congénitales

Dans les pays développés, la plupart des EI de l'enfant compliquent une cardiopathie congénitale dont la fréquence est de 8 pour mille des naissances vivantes.

La Communication inter-ventriculaire (CIV), l'obstruction sur le cœur gauche et la tétralogie de Fallot, sont les plus fréquemment en cause.

a) La communication interventriculaire (CIV)

Parmi les shunts gauche-droite, la CIV est la cardiopathie la plus pourvoyeuse de l'EI. Sont considérées à haut risque, les CIV à gros shunt, les CIV restrictives, les CIV associées à une sténose pulmonaire, ou à une insuffisance aortique, les CIV non opérées, les CIV opérées avec shunt résiduel. La fermeture chirurgicale parfaite s'associe à un risque nul. [32]

b) Les obstacles sur le cœur gauche :

Le rétrécissement aortique congénitale (RA) se complique souvent d'EI, notamment dans sa forme valvulaire plutôt que supra ou sous-valvulaire. Le risque est étroitement lié à la sévérité du RA.

La chirurgie, quand à elle, ne diminue en rien ce risque puisque l'anomalie valvulaire orificielle reste présente. La bicuspidie aortique est un élément favorisant la greffe oslérienne.

Dans la coarctation de l'aorte, l'endocardite a une fréquence variable en fonction des séries, variant de 8 à 17% et la chirurgie ne modifie pas ce risque

vu le nombre croissant d'EI sur le site d'anastomose, mais aussi en raison de la classique association de cette entité avec la valvulopathie du cœur gauche.

L'EI sur sténose pulmonaire est extrêmement rare et son risque de survenue s'annule après la chirurgie. [32,33]

c) La Tétralogie de Fallot

Elle est la troisième cardiopathie congénitale à risque. C'est la cardiopathie congénitale cyanogène qui se complique le plus d'EI, en comparaison aux autres : ventricule unique, ventricule droit à double issue, ou transposition des gros vaisseaux. Le risque s'accroît après une anastomose palliative, et persiste après une cure complète à cause de la fréquence des imperfections anatomiques [33]

d) Autres cardiopathies non cyanogènes

Tous les shunts gauche-droite, en dehors des CIA, peuvent se compliquer d'EI : canal atrioventriculaire partiel ou complet, fistule aortopulmonaire, fistule coronarocardiaque...

Pour le canal artériel, l'incidence est chiffrée à 1,4 ‰ année/patient par Corone, ce risque étant aboli après suppression du canal par geste chirurgical ou cathétérisme interventionnel. [33]

e) Cardiopathies cyanogènes et complexes

Ce sont les ventricules uniques, ventricules droits à double issue, transpositions des gros vaisseaux non isolées, atrésies tricuspides...

Les cardiopathies cyanogènes ont un risque de greffe bactérienne particulièrement élevé [33].

2-1-3-EI sur cardiopathie opérée :

Il faut rappeler que l'incidence des EI post opératoires est en augmentation au cours des dernières décennies, expliquée par l'accroissement de la chirurgie des cardiopathies congénitales, dans sa forme palliative aussi bien que curative. Ces EI post opératoires peuvent être précoces, survenant dans un délai de moins de 2 mois, corollaires des conditions d'asepsie et de l'antibioprophylaxie péri-opératoire, ou tardives rattachées aux bactériémies sur des lésions résiduelles inaccessibles à la cure chirurgicale qui se veut la plus parfaite possible. [32,33]

2-2-EI sur cardiopathie non connue :

Les cardiopathies sus-citées peuvent être méconnues, et dans ce cas la survenue de l'EI n'est pas prévue et le diagnostic est difficile, mais peut être évoqué devant des critères cliniques ou microbiologiques rappelant un tableau d'EI. [33]

2-3- Endocardites sur un cœur sain:

8 à 10% des EI de l'enfant surviennent sur un cœur sain, généralement dans un contexte d'infections nosocomiales sur cathéter central. Il s'agit habituellement d'EI sur cœur droit dont les autres facteurs de risque sont l'existence d'une dérivation ventriculo-atriale pour hydrocéphalie ou d'une fistule artérioveineuse de dialyse et, chez l'adolescent, la toxicomanie. Les terrains immunodéprimés ont un risque plus élevé de greffe infectieuse. [34].

Chez les enfants de moins de 2 ans, les EI aiguës sur cœur sain sont beaucoup plus fréquentes puisqu'elles représentent 50% des cas, mais néanmoins, même dans cette tranche d'âge, une cardiopathie congénitale sous jacente existe dans près de 50% des cas. [35].

Dans une étude américaine [36], la fréquence des cardiopathies congénitale atteint

75 jusqu'à 90% des lésions cardiaques prédisposantes. Tandis que la cardiopathie rhumatismale ne représente que 2 à 10%.

De même, dans l'étude brésilienne portant sur 28 cas d'EI [30], 14 enfants avaient une cardiopathie sous jacente ; 12 cas (85,7%) avaient une cardiopathie congénitale, et 2 cas (14,3%) avaient une cardiopathie rhumatismale. 14 cas (50%) avaient un cœur sain.

L'étude de Singapour portant sur 27 cas d'EI [29], a montré que 24 cas (88,9%) avaient une cardiopathie congénitale, 1 seul cas (3,7%) avait une cardiopathie rhumatismale et 2 cas (7,4%) avaient un cœur normal.

Dans l'étude libanaise portant sur 41 cas d'EI [31], 19 cas (46%) avaient une cardiopathie congénitale, 16 cas (39%) avaient une cardiopathie rhumatismale, et 5 cas (12%) avaient un cœur sain.

Dans l'étude de Rabat [32], et parmi 7 enfants atteints d'EI retenue certaine, une cardiopathie congénitale était présente dans 5 cas (71,4%), la cardiopathie rhumatismale dans 1 cas (14%), le cœur était sains dans 1 cas (14%).

Tableau 2 : Répartition des cardiopathies prédisposantes selon les différentes séries

	USA ⁽³³⁾	Liban ⁽³¹⁾	Rabat ⁽³²⁾	Brésil ⁽³⁰⁾	Singapour ⁽²⁹⁾
<u>CR</u>		39%	14%	14,3%	3,7%
<u>CC</u>	2-10%	46%	71,4%	85,7%	88,9%
- CIV			4		7
- TF			1		6
- RA					
<u>CS</u>		12%	14%	50%	7,4%

CR: cardiopathie rhumatismale ; CC: cardiopathie congénitale ; CIV: communication interventriculaire ; TF: tétralogie de Fallot ;RA: rétrécissement aortique ; CS: cœur sain

3-Porte d'entrée :

La porte d'entrée est la localisation anatomique par où va pénétrer le micro-organisme en cause d'EI.

Les portes d'entrées sont plus souvent suspectées que réellement trouvées. Dans tous les cas, c'est l'effraction muqueuse qui est responsable de la bactériémie causale ainsi toutes les infections localisées, quel qu'en soit le siège, notamment à staphylocoques ou streptocoques, constituent des portes d'entrée potentielles de l'EI chez les sujets ayant une cardiopathie à risque. [28].

En effet, il peut s'agir d'une dissémination à partir d'un foyer infectieux latent passé inaperçu ou d'une infection suite à un geste ou une situation septique responsable de la bactériémie.

Les études épidémiologiques rapportent la prédominance de la porte d'entrée dentaire et indiquent que les principales portes d'entrée extra-dentaires sont la sphère ORL, le revêtement cutané, le tube digestif, l'appareil urinaire et l'appareil respiratoire. [37,38]

1-1- La porte d'entrée dentaire

L'origine dentaire est la plus fréquente. Bien qu'elle ne soit formellement prouvée que dans un nombre restreint de cas, elle est hautement probable dans près de deux tiers des observations. [18].

Tous les types de soins dentaires qui induisent un saignement sont en cause, l'extraction dentaire représente la principale procédure responsable de la bactériémie. La chute des dents de lait ne constitue pas un risque significatif. [28].

1-2- La porte d'entrée ORL

Les infections de la sphère otorhinolaryngologique sont parfois en cause (amygdalite, sinusite, otite, mastoïdite..). Un acte chirurgical (amygdalectomie, adénoïdectomie) augmente le risque, mais la généralisation d'une couverture antibiotique a notablement réduit la fréquence de cette étiologie. [18]

1-3-La porte d'entrée cutanée

Les infections cutanées (impétigo, furoncle, panaris...) ont une responsabilité très restreinte.

1-4- Les autres portes d'entrée

Les causes digestives et urologiques sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte.[39] Les portes d'entrée iatrogènes ont une importance croissante (porteurs de cathéters, explorations invasives, etc.)

La porte d'entrée reste ignorée dans 20 à 25 % des cas. [18]

☞ *Les angines à répétition non traitées, le niveau socio-économique détérioré ont favorisé l'installation de la valvulopathie rhumatismale ainsi que l'endocardite infectieuse chez notre malade.*

4-GERMES RESPONSABLES

Les micro-organismes les plus fréquents restent les streptocoques et les staphylocoques avec toutefois une augmentation des bacilles à Gram négatif du groupe HACEK, des micro-organismes fongiques, et des germes résistants. [37]

D'après l'étude de Hoen et al. en 2002 [40] et de Selton-Suty C. en 2012[41] nous pouvons établir le tableau n° 3.

4-1-Les streptocoques :

Restent en tête puisqu'ils représentent 48%des germes en cause, les streptocoques oraux étant au premier rang. Ils sont le plus souvent d'origine dentaire.

Les souches habituelles sont sensibles à la pénicilline, cependant, les dernières années ont été marquées par l'apparition de souches résistantes à la pénicilline et, pour certaines, aux fortes concentrations d'aminosides expliquant parfois l'échec de l'antibiothérapie. [18]

Les entérocoques sont moins fréquents dans les séries d'enfants ou d'adolescents et adultes cardiaques congénitaux que dans les séries d'adultes qui ont une moyenne d'âge plus élevée. Des streptocoques du groupe B, en particulier chez le nouveau-né, et des pneumocoques peuvent être responsables de l'EI dans cette population infantile. [28]

Tableau 3 : Répartition des micro-organismes responsables de l'EI en France.

Evolution des résultats entre 2002 et 2012[40,41]

	2002		2012	
Microorganisme	Nombre de cas n=390	%	Nombre de cas n=497	%
<i>Streptococcaceae</i>	225	58	240	48,3
<u><i>Streptocoques</i></u>	188	48	180	36,2
- <i>Streptocoques oraux</i>	68	17	93	18,7
- <i>Streptocoques du groupe D</i>	98	25	62	12,5
- <i>S. gallolyticus</i>	51			
- <i>S. infantarius</i>	6			
- <i>S. bovis, biotype II.2</i>	4			
- <i>S. bovis</i>	37			
- <i>Streptocoques pyogènes</i>	22	6	25	5
- <i>S. pyogènes</i>	2			
- <i>S. agalactiae</i>	16			
- <i>S. dysgalactiae subsp. Equisimilis</i>	4			
<u><i>Enterocoques</i></u>	29	8	52	10,5
- <i>E. faecalis</i>	26			
- <i>E. durans</i>	1			
- <i>E. raffinus</i>	1			
- <i>Enterococcus sp.</i>	1			
<u><i>Autres Streptococcaceae</i></u>	8	2	8	1,6
<i>Staphylococcaceae</i>	115	29	180	36,2
<i>Staphylococcus aureus</i>	90	23	132	26,6
<i>Staphylocoques à coagulase négative</i>	25	6	48	9,7
		5	42	8,5
<i>Autres micro-organismes HACEK*</i>	18		6	
<i>≥2 micro-organismes</i>	13	3	9	1,8
<i>Micro-organismes non identifiés</i>	19	5	26	5,2

4-2-Les staphylocoques

Représentent 36 % des germes en cause. Les portes d'entrée sont cutanées, iatrogènes, sont le plus souvent retrouvés chez les patients contaminés en réanimation médicale ou en réanimation chirurgicale postopératoire. [18]

Les staphylocoques dorés représentent 16 à 30 %. L'EI à staphylocoque doré est particulièrement sévère en raison de la virulence du germe, responsable de lésions rapidement extensives et délabrantes malgré une antibiothérapie adaptée avec un risque emboligène important. [42]

Les staphylocoques à coagulase négative multi-résistants se voient également chez les toxicomanes, et représentent 9%. Tous les auteurs mentionnent l'augmentation de la fréquence de ces germes. [43]

4-3-les autres germes

Il faut noter la fréquence des bacilles Gram négatif du groupe HACEK (Haemophilus parainfluenzae, Haemophilus (anciennement Actinobacillus) actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella et Kingella kingae) en augmentation depuis une vingtaine d'années, de même que les endocardites fongiques. [18]

Enfin, dans 5 % des cas, les germes ne sont pas identifiés, soit en raison d'une antibiothérapie préalable ce qui est particulièrement fréquent chez le jeune enfant, soit parce qu'il s'agit de germes inhabituels difficiles à isoler. [28]

Tableau 4 : Relation entre le germe et la porte d'entrée [44]

Porte d'entrée	Microorganisme(s) responsable(s)
- Dentaire	- Streptocoques, bactéries H.A.C.E.K,
- Cutanée	- Staphylocoque
- Génito-Urinaire	- Streptocoque D, Entérocoques, Bacilles Gram négatif
- Digestive	- Streptocoque D, Entérocoques, Bacilles Gram négatif
- Cathéter	- Staphylocoques, Bacilles Gram négatif, agent fongiques

II- Diagnostic positif

L'EI est une pathologie de diagnostic difficile, dont les signes d'appels peuvent être variés. La présentation peut être d'emblée évocatrice d'un phénomène infectieux sans point d'appel évident, ou être plus insidieuse sous la forme d'une asthénie et d'une perte de poids évoluant sur plusieurs semaines. Enfin, elle peut se révéler par une complication extracardiaque.

On distingue donc la maladie d'Osler ou l'endocardite subaiguë survenant sur une valvulopathie ancienne évoluant sur plusieurs semaines ou mois à bas bruit du fait des germes peu virulents, de l'endocardite aiguë aboutissant rapidement à une septicémie avec de fréquents embolies septiques.

Une fois le diagnostic suspecté, il devra être confirmé grâce à la réalisation d'examens complémentaires.

1-Les manifestations Cliniques

Comme chez l'adulte, les manifestations cliniques de l'EI chez l'enfant sont secondaires à quatre phénomènes sous jacents [45] :

- ✓ Bactériémie
- ✓ Valvulite
- ✓ Réponse immunitaire
- ✓ Embolies

1-1-les signes généraux:

Il est rare qu'apparaisse d'emblée un état hautement fébrile. Le début est en général insidieux. Le délai moyen entre les premiers symptômes et la date d'hospitalisation est généralement de un mois mais peut être beaucoup plus long. Il est marqué par l'altération importante de l'état général avec asthénie,

anorexie, amaigrissement, parfois myalgies, arthralgies, céphalées, troubles digestifs (douleur abdominale, vomissement).

Souvent l'enfant a reçu, à plusieurs reprises, des antibiotiques, en raison de la découverte d'une fébricule qui cède plus ou moins à ces antibiothérapies successives.

La fièvre est constante et peut constituer le seul signe d'appel : elle est modérée (autour de 38°). La courbe tri-horaire est indispensable. Les pics fébriles peuvent s'accompagner de frissons. Les sueurs nocturnes sont également un bon signe.

En revanche, une pâleur particulière, un peu jaunâtre, et hippocratisme digital dans une cardiopathie non cyanogène, a une valeur diagnostique certaine.

[18]

1-2- Les manifestations cardiaques :

Devant un syndrome infectieux inexpliqué, le souffle cardiaque authentifie la localisation de l'infection au niveau de l'endocarde valvulaire, c'est-à-dire qu'il a une valeur diagnostique considérable. La plus grande valeur est à l'apparition d'un nouveau souffle ou la modification d'un souffle connu. [46]

Le souffle cardiaque peut constituer le premier signe d'alarme, mais il est fréquent qu'il n'apparait que secondairement, parfois après la stérilisation des lésions. Si l'on met à part les syndromes de mutilation valvulaire avec leurs souffles intenses apparus surtout dans les formes aiguës, C'est souvent l'apparition d'un souffle diastolique, qui est évocatrice : insuffisance aortique au cours d'une communication inter-ventriculaire, d'une tétralogie de Fallot, insuffisance pulmonaire, plus rarement.

Parfois, c'est un souffle systolique de régurgitation mitrale (au cours des sténoses mitrales congénitales Ou rhumatismales), ou de régurgitation tricuspide en cas de cardiopathie cyanogène qui attire l'attention. [18]

En outre, L'absence de souffle ne permet pas d'exclure le diagnostic.

L'insuffisance cardiaque apparait dans un tiers des cas. Elle est le plus souvent à gauche. [46]

L'association d'une fièvre avec un souffle cardiaque
doit faire évoquer une EI

1-3-Manifestations extracardiaques

Ces manifestations extracardiaques sont nombreuses et moins communes chez l'enfant que chez l'adulte [45,47], et intéressent divers organes.

1-3-1-La splénomégalie

Elle est présente dans 75 à 80 % des cas, mais peut être tardive. Elle est plus fréquente dans les EI subaiguës et de longue durée .En règle modérée, témoigne de l'état septicémique, parfois très importante pouvant évoquer une hémopathie. [18]

1-3-2-Les manifestations cutanées

Les signes cutanéomuqueux sont rares mais de grande valeur diagnostique. Ils sont présents dans 5 à 15% des cas sont l'expression la plus apparente des phénomènes vasculaires et immunologiques de la maladie. [45]

a) Les pétéchie

Les plus communes de ces manifestations, à centre blanc, le plus souvent localisées sur les conjonctives palpébrales, la muqueuse buccale, la palatine et aux extrémités, ils ne sont évocatrices que dans un contexte clinique infectieux. [45]

b) Hémorragies sous unguéales

Elles sont rouges, foncées, linéaires ou en forme de flamme dans le lit unguéal des doigts ou de gros orteil. Sont plus probablement corrélées à l'EI lorsqu'elles sont plus proximales. [Figure : 18]

c) Faux panaris d'Osler

Les nodosités ou faux panaris d'Osler sont des nodosités rouges douloureuses, siégeant au niveau de la pulpe des phalanges distales des doigts et des orteils. Leur recherche doit être d'autant plus attentive et répétitive qu'ils sont éphémères et n'évoluent jamais vers la suppuration. [45] [Figure : 19]

d) Taches de Roth

Les taches cotonneuses de Roth observées sur la rétine, sont des hémorragies ovales à centre pâle. [Figure : 21]

e) Lésions de Janeway

Sont des petites macules à caractères érythémateux ou hémorragique. Se localisent sur la paume des mains et sur la plante des pieds. Sont la conséquence d'embolies septiques. [45] [Figure : 20]

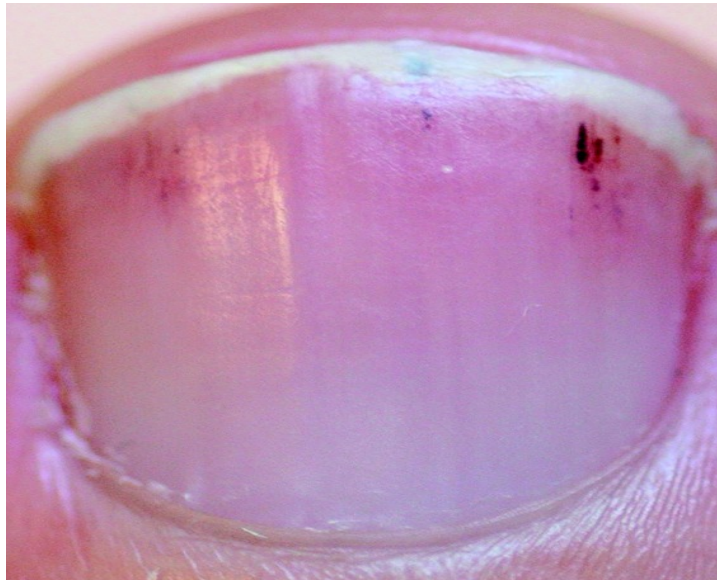


Figure 18: hémorragie sous unguéale en flammèche [48]



Figure 19: Faux panaris d'Osler [48]



Figure 19 : Erythème plantaire de Janeway[48]



Figure 20 : Fond d'œil montrant les taches de Roth [48]

1-3-3-Les manifestations rénales

Une atteinte rénale est révélatrice de l'EI dans 20% des cas. Elle est variée, le plus souvent sous la forme de simples anomalies urinaires : protéinurie isolée, hématurie micro ou macroscopique. Parfois peut donner un tableau d'insuffisance rénale par atteinte glomérulaire.

Cette insuffisance rénale en rapport avec l'endocardite est à différencier des autres causes d'atteintes rénales possibles au cours de la maladie : néphropathies interstitielles en rapport avec une toxicité médicamenteuse ou atteinte rénale secondaire à l'insuffisance cardiaque. [49]

1-3-4-Les manifestations musculo-squelettiques

Les manifestations articulaires en règle mono ou pauci-articulaire atteignant les petites ou les grosses articulations sont de fréquents motifs de consultations.

Il s'agit d'arthralgie des membres, de lombalgie, de myalgie, plus rarement de véritable arthrite qui peuvent égarer le diagnostic en raison d'un syndrome inflammatoire très fréquemment associé. [50]

1-3-5-Les manifestations Respiratoires

La toux et la pseudo-bronchite peuvent être révélatrices. La dyspnée d'aggravation progressive témoigne d'une insuffisance cardiaque surtout gauche. [18]

☞ Pour notre patiente, le tableau clinique est semblable à celui qui est décrit dans la littérature, l'évolution de la maladie était progressive sur plusieurs mois, le début a été marqué par l'altération de l'état général avec

pâleur évoluant dans un contexte fébrile. L'examen clinique avait objectivé un souffle mitral et un purpura diffus. La classique splénomégalie présente autrefois dans 75-80% n'est pas notée chez notre malade.

☞ Les manifestations cliniques révélatrices de la maladie sont très variables dans leur intensité et leur type, pour notre patiente la maladie a été révélée par l'atteinte rénale ce qui rend compte des difficultés diagnostiques initiales de l'EI et amène à rappeler l'importance de la sémiologie rénale au cours de cette maladie.

2-Examens para-cliniques

2-1-Examens biologiques

2-1-1-Hémoculture

Les hémocultures sont le premier examen de référence dans l'EI, permettant d'isoler la bactérie responsable dans 80 à 90 % des endocardites. Elles sont capitales dans le diagnostic mais leur valeur dépend des conditions de la réalisation. [51]

Tableau 5 : Règles de réalisation de l'hémoculture [52]

Faire le prélèvement avant l'initiation de l'antibiothérapie en respectant les conditions d'asepsie.
Faire 3–5 hémocultures séparées de 1–2 heures.
Les milieux de culture doivent être aérobies, anaérobies et parfois spéciaux (levures).
Les prélèvements peuvent être réalisés en dehors des pics thermiques (bactériémie continue).
Le prélèvement doit être réalisé à partir d'une ponction veineuse en évitant le prélèvement via un cathéter veineux.
Prélever 5–10 ml de sang dans chaque flacon d'hémoculture.
Changer d'aiguille avant d'inoculer le milieu de culture.
Le milieu de culture doit être à la température ambiante ou au mieux à la température corporelle.
Acheminement du prélèvement vers le laboratoire dans les 2 heures.

Devant un tableau d'état de choc ou de défaillance cardiaque majeure fébrile, on fera prélever deux ou trois hémocultures avec au moins 1 heure entre la première et la dernière hémoculture avant de débiter l'antibiothérapie.

En général, la culture pousse en 3 jours mais parfois il est nécessaire de prolonger la culture notamment en cas de bactéries à croissance lente. [53].

Les hémocultures doivent être répétées et il faut prélever un volume suffisant de sang qui doit être de 5 à 7 ml pour les enfants les plus grands mais peut se limiter entre 1 à 3 ml pour les nouveau-nés ou les jeunes nourrissons. Trois à quatre hémocultures réalisées à 1 heure d'intervalle par ponction veineuse sont habituellement suffisantes en l'absence d'antibio-thérapie préalable. [28].

Il a été démontré qu'à moins d'une antibiothérapie récente, deux séries d'hémocultures en 24 heures permettent de détecter 98 % des endocardites à streptocoques et 100 % des endocardites à staphylocoques. [18].

Cependant il arrive que les hémocultures soient négatives, ceci découle (lorsqu'il s'agit véritablement d'une EI) soit d'une antibiothérapie préalable et non spécifique du patient, soit de bactéries à croissance difficile (streptocoques déficients ou bactéries du groupe HACEK) ou à croissance intracellulaire, soit encore de la présence d'un champignon.

Dans tous les cas et particulièrement dans les cas d'EI à hémoculture négative, (Annexe 1) le diagnostic peut être obtenu par [54,55] :

- Le recours aux explorations sérologiques et les nouvelles techniques de la biologie moléculaires(PCR) pour identifier les germes ne cultivant pas sur systèmes acellulaire.
- La culture de la valve prélevée, d'un matériel prothétique, d'une embole, ou d'une végétation
- L'étude anatomopathologique d'un prélèvement.
- La recherche du germe pathogène au niveau d'éventuelle porte d'entrée par :
 - ✓ Prélèvements cutanés, sur cathéter : pour une porte d'entrée cutanée
 - ✓ Tomodensitométrie des sinus, panoramique dentaire: pour une porte d'entrée ORL et dentaire
 - ✓ Coloscopie: si hémocultures positives à streptocoque D bovis.

- ✓ Examen cyto bactériologique des urines : pour une porte d'entrée urinaire.

L'identification de ces agents pathogènes responsable permet la réalisation d'un antibiogramme afin d'adapter l'antibiothérapie adéquate.

☞ *Pour notre malade les hémocultures ont été négatives.*

2-1-2- autres examens biologiques

Ont surtout une valeur d'orientation ou de surveillance. Ainsi, de façon non spécifique peuvent être retrouvés [18]. :

a) La numération-formule sanguine (NFS) :

Elle ne montre une anémie que dans les formes progressives, alors que l'hyperleucocytose est au contraire plus fréquente dans les formes aiguës. La thrombocytopénie est inconstante.

b) La vitesse de sédimentation (VS) :

L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire (VS) est habituelle, mais n'a évidemment aucune spécificité ; elle n'est donc pas considérée comme un critère de diagnostic par Durack.

De même l'élévation de la protéine C réactive, le taux de fibrine sanguine et les autres tests inflammatoires du même type est constante surtout dans les formes subaiguës et chroniques. [56].

c) Le taux des gammaglobulines sériques :

Il n'est qu'inconstamment augmenté, de même que celui du facteur rhumatoïde. [57].

d) L'examen des urines :

La recherche répétée d'une protéinurie, d'hématurie microscopique, retrouvées dans 20 à 50 % des cas, à condition d'en répéter la recherche.

e) La recherche de complexes immuns circulants dans le sang :

S'impose en Vue de dépister les glomérulonéphrites à complexes immuns qui est l'un des témoins immunologiques de l'EI, et prend rang, à ce titre, de critère mineur pour le diagnostic de la maladie. Ils sont présents dans plus de 90% des cas ayant une endocardite infectieuse. [18].

f) La complémentémie : l'hypocomplémentémie C3 et C4 varie entre 16 et 40%,

g) Le facteur rhumatoïde : la présence du FR varie de 10 à 70% des cas.

h) La cryoglobulinémie : positive est rapportée dans 84 à 95% [58].

☞ De même pour notre malade, sur le plan biologique, une anémie normochrome normocytaire et hyperleucocytose ont été retrouvées alors que le taux de plaquettes était normal. Une élévation de la CRP a été notée aussi.

☞ Par contre et différemment à la littérature les fractions C3 et C4 du complément étaient normales, et le facteur rhumatoïde était absent.

☞ la cryoglobulinémie, la gammaglobulinémie et la recherche des complexes immuns circulants ne sont pas pratiqués chez notre patiente.

2-2-Examens radiologiques

2-2-1-L'échocardiographie :

L'échocardiographie est le second élément essentiel du diagnostic d'une EI, [59], qui s'impose dans tous les cas suspects ou confirmés. En mode tridimensionnel et bidimensionnel par voie transthoracique (ETT) et transoesophagienne (ETO), couplée au Doppler continu, pulsé et couleur.

L'échocardiographie est, avec l'hémoculture, l'examen capital qui permet, chez les patients ayant une suspicion d'EI, la confirmation de l'infection et aide de façon décisive dans la décision thérapeutique ; [60].

En effet l'échodoppler cardiaque a plusieurs intérêts : diagnostique, pronostique et thérapeutique :

a) A titre diagnostique

L'échographie, combinée aux hémocultures, permet d'affirmer le diagnostic de l'EI avec une sensibilité de l'ordre de 90 %. [61,62]

Les images typiques retenues comme critères majeurs de Duke sont la végétation, l'abcès ou le pseudoanévrisme, et la nouvelle déhiscence de prothèse [63,64] (**Annexe 2**)

La végétation : est définie en échographie comme une masse anormale ou épaissement localisé, hyperéchogène rattaché à l'endocarde, ayant un mouvement indépendant n'entravant pas le jeu valvulaire et siège préférentiellement sur les zones de basse pression et de forte turbulence. (La face auriculaire des valves auriculo-ventriculaires, et la face ventriculaire des valves aortiques et pulmonaires). [**Figure :22**].

Elle est présente dans 80 % des endocardites, mais des faux négatifs et des faux positifs sont possibles : [65].

Les faux négatifs :

La végétation peut être absente dans d'authentiques endocardites dans les cas suivants :

- végétation trop petite (<5mm) ou ayant embolisé.
- végétation non encore apparue (justifiant un contrôle échographique systématique en cas de forte suspicion clinique).
- endocardite moins fréquente et plus difficile à visualiser en cas d'une endocardite sur prothèse valvulaire.
- Une visualisation incomplète en raison d'une échogénicité (obésité, emphysème...) nécessitant alors de réaliser une ETO.

Les faux positifs :

Les causes les plus fréquentes des faux positifs sont les épaissements valvulaires d'origine rhumatismale ou congénitale. Parfois il peut être difficile de distinguer une végétation d'un thrombus, d'une dégénérescence myxoïde, ou d'une dégénérescence bioprothétique.

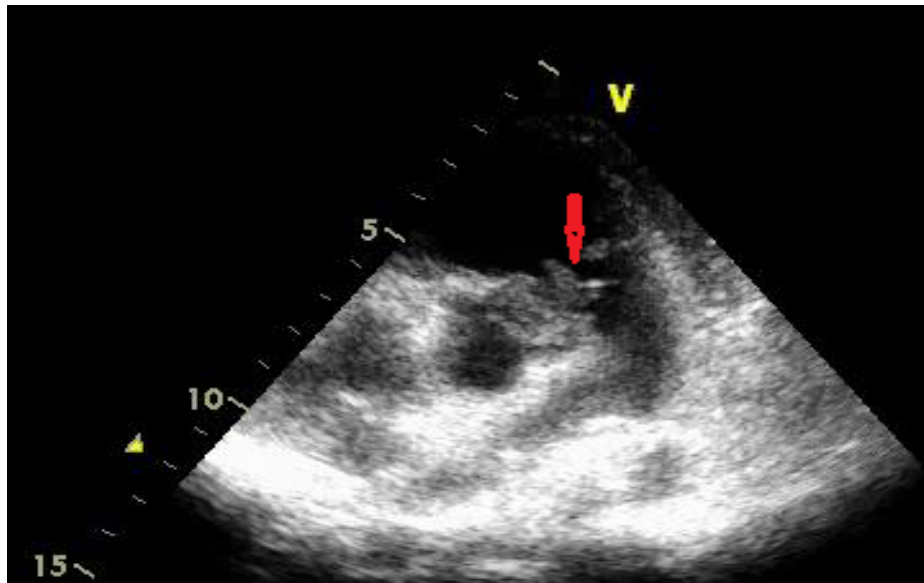
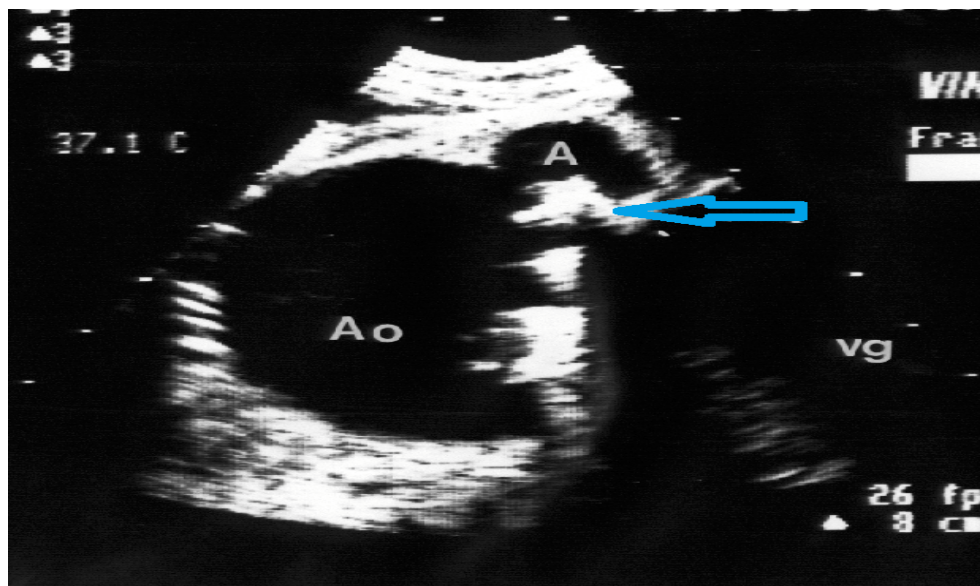


Figure 22: végétation de la valve pulmonaire (flèche) étudiée en échocardiographie transthoracique [70].



**Figure 23: Abscès périvalvulaire (A) (flèche) étudié en échographie transoesophagienne.
Ao : aorte, Vg : ventricule gauche [70].**

**Tableau 6 : Sensibilité et spécificité de l'ETT et l'ETO pour
l'identification des végétations [66].**

Auteur	N	Sensibilité		Spécificité	
		ETT(%)	ETO(%)	ETT(%)	ETO(%)
Erbel et al	96	63	100	98	98
Shively al	16	44	94	98	100
Sharipo et al	30	60	87	91	91

L'ETO, dont la sensibilité est meilleure (90 à 100 % versus 44 à 63 % pour l'ETT), est considérée actuellement l'examen offrant la meilleure qualité d'imagerie, elle est réalisée [67]

- ✓ lorsque l'ETT est positive pour identifier une complication et mieux préciser l'extension de l'infection.

- ✓ en cas de forte suspicion d'EI malgré une ETT négative.

- ✓ Répétée avec l'ETT à 5-7 jours si les deux sont négatives et que la suspicion clinique reste forte.

Cependant, et contrairement à l'ETT qui est un examen anodin, l'ETO expose le malade, en plus des risques de l'anesthésie générale et l'intubation trachéale, à des traumatismes de la cavité buccale et des dents et à des mycoses œsophagiennes et gastriques. [68].

Chez l'enfant, la sensibilité de l'ETT dans la détection des végétations ; surtout celles du cœur droit (les endocardites du cœur droit qui sont rares chez l'adulte sauf chez les drogués, sont fréquente chez l'enfant) reste élevée ; elle varie, dans une étude récente comparant le rôle de l'ETT et l'ETO dans le diagnostic des EI chez les enfants, de 86% à 93%. [68].

L'abcès est particulièrement bien mis en évidence par l'échographie trans-œsophagienne où il apparaît sous la forme d'une zone vide d'échos plus ou moins étendue.

La sensibilité de l'échographie trans-thoracique pour le diagnostic d'abcès est de l'ordre de 50 %, celle de l'échographie trans-oesophagienne de 90 %, alors que la spécificité des 2 examens est de 90 %. [62].

b) A titre pronostique

Outre sa valeur diagnostique, l'échographie a une valeur pronostique prouvée dans l'EI , permettant d'apprécier la sévérité des dégâts valvulaires et leur retentissement hémodynamique sur les dimensions et les fonctions ventriculaires, (perforation valvulaires, ruptures des cordages, fistules et anévrysmes).

La taille et la mobilité des végétations détectées par l'échographie apparaissent comme des puissants marqueurs du risque embolique, celui-ci étant particulièrement élevé en cas de végétation mobile de taille > 15 mm.

Elle est également utile pour préciser l'évolution des végétations sous traitement médical.

c) A titre thérapeutique:

L'échographie est un élément capital dans la décision thérapeutique. Elle permet un bilan préopératoire précis des lésions et constitue une aide au choix de l'heure et du type de la chirurgie.

Elle est également précieuse en per-opératoire, particulièrement dans les cas de chirurgie réparatrice mitrale ou de mise en place d'une greffe aortique. [69].

➔ L'apport de l'ETO 3D permet de visualiser des structures plus petites, de préciser leur morphologie et, de prédire le risque d'embolisation. Elle est particulièrement utile dans l'analyse des lésions périvalvulaires, des perforations et des déhiscences de prothèse. [70]. . **[Figure : 24].**

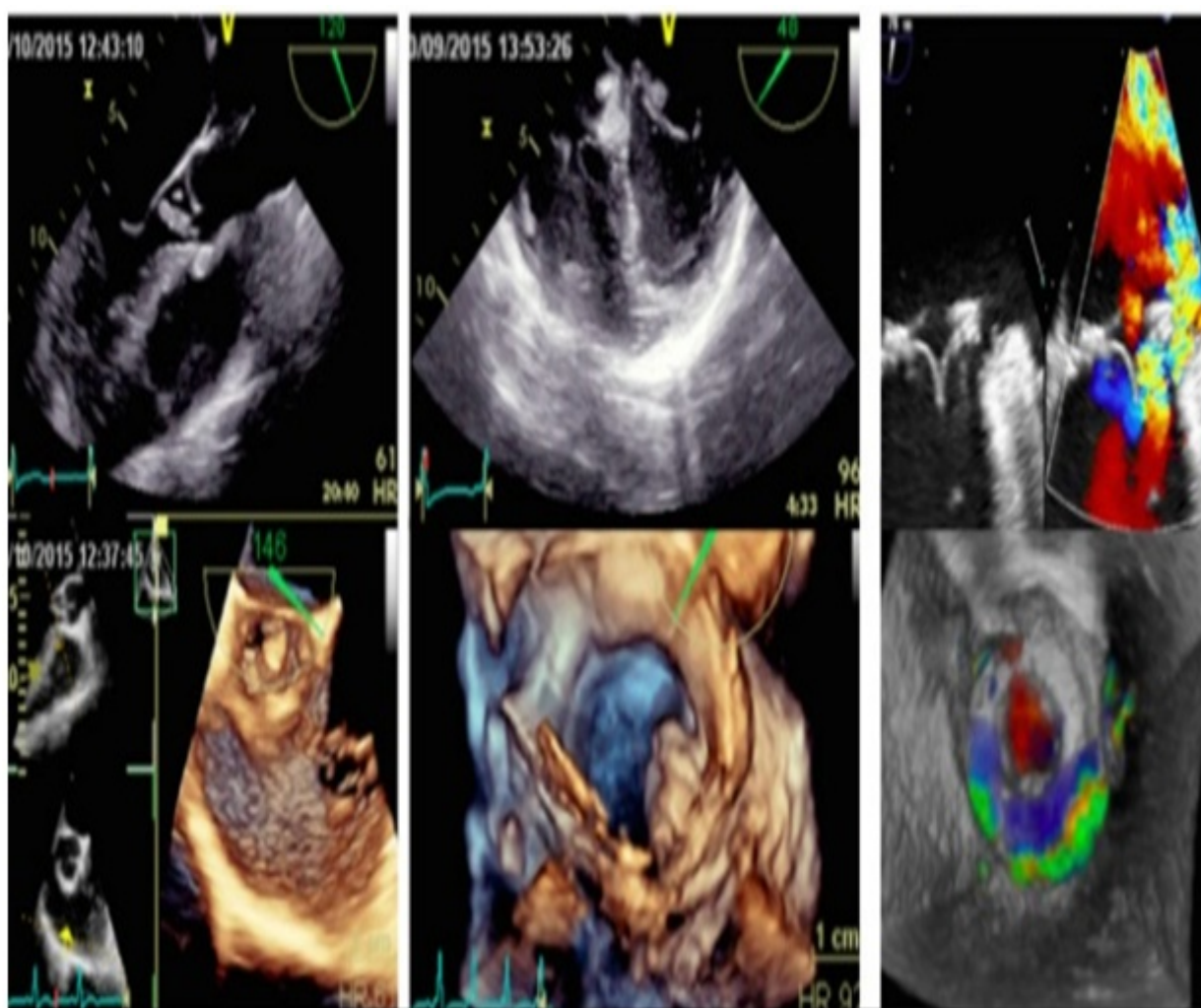


Figure 24 : En haut, Gauche : végétation au niveau de la valve aortique visualisée en ETO ; Milieu : abcès de la valve mitrale ; Droite : déhiscence d'une prothèse valvulaire mitrale avec fuite paravalvulaire; En bas les images 3D permettent de bien évaluer l'étendue des lésions[69].

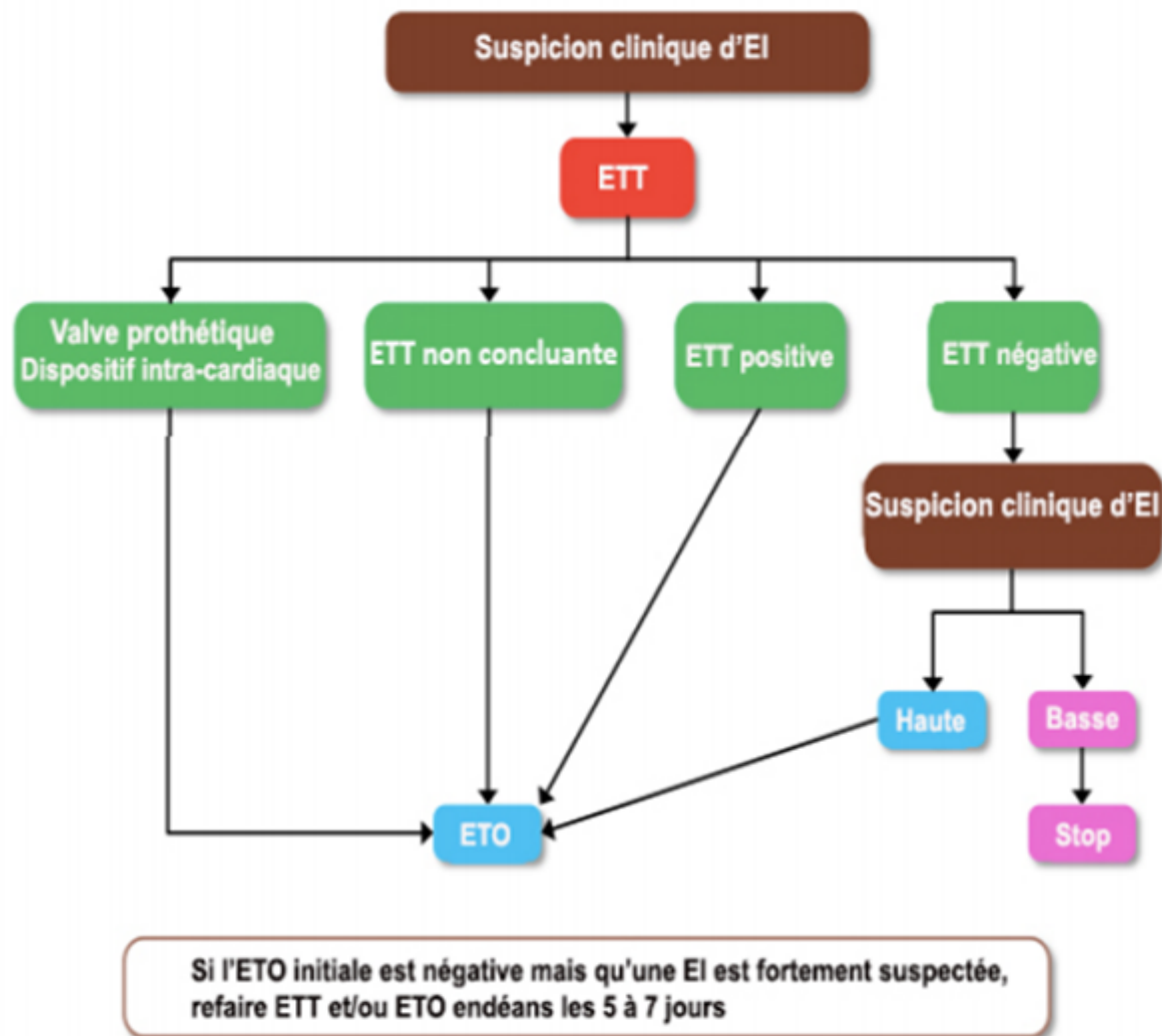


Figure 25 : Place de l'échocardiographie en cas de suspicion d'EI [71].

👉 Notre étude a confirmé l'utilité et l'importance de cet examen. Ainsi, l'ETT a objectivé un critère majeur de la classification de DUKE, qui est la végétation, elle était appendue de la valve mitrale. Elle a permis aussi d'identifier les anomalies cardiaques associées et les lésions responsables de l'insuffisance cardiaque (insuffisance mitrale massive et insuffisance tricuspide légère).

2-2-2-Radiographie thoracique

La radiographie pulmonaire a un intérêt limité dans le diagnostic de l'EI. Elle peut mettre en évidence un œdème pulmonaire en cas d'insuffisance cardiaque ou d'abcès pulmonaires en cas d'EI tricuspidiennne.

2-2- 3-Scanner cardiaque

Les améliorations récentes en matière de résolution ont permis d'utiliser le scanner pour évaluer les images cardiaques dans le contexte des endocardites infectieuses.

Les scanners de nouvelle génération fournissent suffisamment de détails sur le plan spatial pour visualiser les structures valvulaires à plusieurs phases différentes du cycle cardiaque sans artéfact de mouvement.

La valeur prédictive négative du scanner cardiaque pour détecter les végétations dépend de leur taille (100 % de valeur prédictive négative si > 1 cm par rapport à 55 % si < 1 cm).

Le scanner cardiaque permet aussi, de détecter la présence d'abcès ou de pseudoanévrisme avec une sensibilité comparable à l'ETO, se révélant même supérieur dans le bilan d'extension des lésions paravalvulaires, ou d'infection de prothèse aortique.

Cet examen a également un intérêt dans l'évaluation des artères coronaires, de l'aorte, du poumon et du médiastin. [70].

2-2-4- Tomographie par émission de positons marqués au 18fluoro-désoxyglucose couplée au scanner (18F-FDG PET- scanner) ou à la scintigraphie aux leucocytes marqués :

C'est une alternative intéressante, plus particulièrement en cas d'une EI sur prothèse (notamment aortique). Sa valeur prédictive négative est proche de 100%.

Cet examen est hautement sensible pour le diagnostic de l'endocardite, il est de réalisation rapide et peu contraignante et il permet une cartographie complète en un seul examen des multiples localisations septiques à distance.

La scintigraphie aux leucocytes marqués semble avoir une meilleure spécificité, mais reste une procédure fastidieuse. La fixation du 18F-FDG est observée non seulement en cas de processus infectieux, mais aussi en cas de vascularite, de tumeur cardiaque, de métastases, ou d'inflammation post-chirurgicale.

Le suivi de la réponse thérapeutique est également possible grâce au 18F-FDG PET- scanner. Cet examen permet aussi d'identifier des métastases infectieuses extracardiaques ou des lésions cancéreuses associées aux EI (cancer colique, par exemple). [70] [Figure : 26]

2-3-Électrocardiogramme

L'ECG n'apporte rien au diagnostic mais recherche régulièrement un bloc auriculoventriculaire (abcès septal), une ischémie ou nécrose myocardique par embolie coronaire, des troubles du rythme. Il peut apporter des informations sur l'ancienneté de l'atteinte cardiaque ou valvulaire (HVG, HAG...). [72].

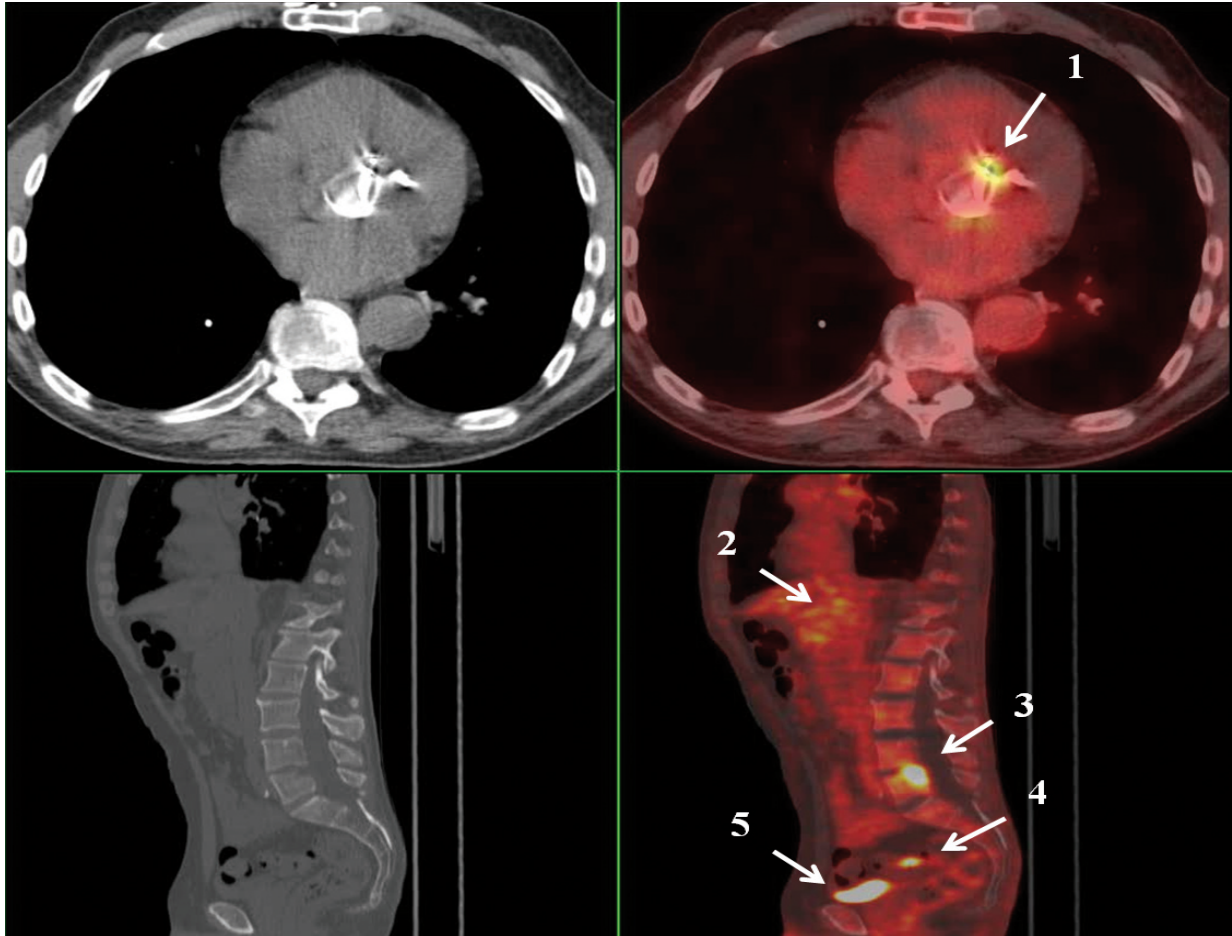


Figure 26 : TEP (à droite) couplée à un scanner thoracoabdomino-pelvien (à gauche)

Sur la coupe transverse (en haut) : foyer hypermétabolique (flèche 1) en regard de la prothèse valvulaire mécanique aortique compatible avec une endocardite infectieuse.

Sur la coupe sagittale (en bas) : foyers hypermétaboliques à la partie antérieure de la rate (flèche 2), suspect d'embolie septique, en regard des vertèbres L4-L5 (flèche 3) suspect de spondylodiscite et au niveau du sigmoïde (flèche 4) pouvant correspondre à la porte d'entrée infectieuse .L'aspect hypermétabolique visible en avant sur la coupe sagittale (flèche 5) correspond à l'accumulation du traceur dans la vessie. [70].

3-Critères diagnostiques

Le diagnostic de l'EI est essentiellement un diagnostic syndromique basé sur un faisceau d'arguments.

Les manifestations cliniques des EI étant très variées et peu spécifiques, plusieurs auteurs se sont attachés à élaborer des critères diagnostiques ; la première proposition a été faite par Pelletier et al.

Elle a été suivie en 1981 par une classification de Von Reyn et al. appelée encore classification du <<Beth israel>> basée sur l'analyse de 135 cas de l'EI de 1970 à 1977, elle définit quatre catégories diagnostiques : E certaine, probable, possible, et exclue. Le défaut principal de cette classification était de ne pas intégrer de critères échographiques car l'échographie cardiaque n'étant pas d'utilisation courante à l'époque des travaux. [73].

En 1991 Steckelberg et al. [73]. pour des besoins d'une étude sur la valeur pronostique de l'échographie dans l'EI, proposent une classification plus simple permettant d'obtenir le diagnostic de l'EI sur la base de critères cliniques, mais ne prenant pas non plus en compte l'échographie.

La classification de Duke déterminée en 1994 à partir d'un échantillon de 25 personnes puis testés à nouveau sur 400 personnes, elle ne comporte plus que trois catégories : Endocardite <certaine>, <possible>, <exclue>. Elle inclut les critères échographiques et utilise une combinaison de deux critères diagnostic majeurs et six critères mineurs. [74].

Dans le cadre des EI de l'enfant des études ont montré que la classification de Duke est significativement supérieure à celle de Von Reyn avec une sensibilité de 83% à 100% contre une sensibilité de 67% et 33% pour la

classification de Von Reyn. [75]. Dans le but d'améliorer la sensibilité de la classification de Duke, sans diminuer sa spécificité ; des modifications ont été proposées par Li et al. [76]. à savoir :

- L'Ei possible doit être redéfini par la réunion d'un critère majeur et un critère mineur, ou trois critères mineurs.
- La bactériémie à staphylocoque aureus, et la sérologie positive de la fièvre Q doivent être considérées comme des critères majeurs.
- Le critère mineur concernant l'échocardiogramme doit être éliminé.

De leur côté, Lamas et Eykin [77] proposent d'ajouter à la liste des critères mineurs : la splénomégalie, augmentation de la VS et la CRP, les pétéchie, les hémorragies sous unguéales et l'hématurie microscopique.

Les progrès récents dans les techniques d'imagerie ont abouti à une amélioration de l'identification des implications endocardiques et les complications extracardiaques de l'IE. L'addition des résultats de ces modalités d'imagerie, peut améliorer la sensibilité des critères de Duke modifiés dans les cas difficiles. Compte tenu des données publiées récemment, le groupe de travail propose l'ajout de trois autres points dans les critères de diagnostic :

1. L'identification des lésions de désinsertions par scanner-cardiaque doit être considérée comme un critère majeur.

2. Dans le cadre de la suspicion d'une endocardite sur valve prothétique, une activité anormale autour du site d'implantation détectée par 18F-FDG PET couplée au scanner cardiaque (uniquement si la prothèse a été implantée pendant > 3 mois) ou à la scintigraphie aux leucocytes marqués, devrait être considéré comme un critère majeur.

3. L'identification des événements emboliques récents ou des anévrismes infectieux par imagerie seulement (événements silencieux) devrait être considérée comme un critère mineur. [70,78].

Actuellement, la classification utilisée le plus couramment est celle de Duke modifiée.

Les critères diagnostiques cliniques, bactériologiques et échographiques établis chez l'adulte ont été validés chez l'enfant [18].

Tableau 7 : Critères de DUKE modifiés d'après (Li et al) [28].

Critères majeurs	<u>Hémocultures positives</u> • pour un micro-organisme typique d'EI (streptocoques oraux, Streptococcus gallolyticus, entérocoque, Staphylococcus aureus, bactérie du groupe HACEK) : 2 séries séparées positives suffisent. • pour un micro-organisme possiblement responsable d'EI au moins 2 séries positives prélevées à 12 heures d'intervalle ou positivité d'au moins 3 séries à condition que l'intervalle entre la première et la dernière série soit d'au moins 1 heure. • pour Coxiella burnetii : positivité d'une hémoculture ou titre d'IgG de phase I > 1/800 en immunofluorescence. <u>Image échocardiographique typique d'EI</u> • masse intracardiaque oscillante (végétation) appendue sur une valve ou l'appareil valvulaire ou sur le trajet d'un jet de régurgitation ou sur du matériel implanté (en l'absence d'autre explication anatomique) • abcès. • désinsertion prothétique récente. <u>Clinique</u> • Nouveau souffle cardiaque
Critères mineurs	• Facteur de risque (valvulopathie ou cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse) • Fièvre > 38 °C • Phénomène vasculaire (embolies septiques, anévrismes mycotiques, hémorragies intracrâniennes ou conjonctivales, érythème de Janeway) • Phénomène immunologique (facteur rhumatoïde, glomérulonéphrite, nodules d'Osler, tache de Roth au fond d'oeil) • Argument microbiologique (hémoculture et/ou sérologie positives ne satisfaisant pas un critère majeur)

**Tableau 8 : Classification des EI selon les critères de DUKE modifiés
(d'après Li et al) [28].**

Endocardite certaine	➤ 2 critères majeurs ➤ ou 1 critère majeur et 3 critères mineurs ➤ ou 5 critères mineurs
Endocardite possible	✓ 1 critère majeur et 2 critères mineurs ✓ ou 3 critères mineurs
Endocardite exclue	Diagnostic alternatif certain ; ➤ ou résolution du syndrome d'EI avec une antibiothérapie inférieure ou égale à 4 jours ; ➤ ou absence de lésions histologiques lors de la chirurgie ou de l'autopsie après une antibiothérapie de 4 jours, ou moins.

Tableau 9 : Critères de Duke modifiés, adaptés aux nouvelles recommandations de la Société Européenne de Cardiologie 2015 [78].

Critères majeurs	Critères mineurs	Imagerie
1. Micro-organismes typiques mis en évidence sur 2 prélèvements séparés; - Streptocoques Viridans, Bovis, groupe HACEK, - Staphylocoque doré - Entérocoque (sans foyer primaire); <u>ou</u> 2. Micro-organismes compatibles avec; - ≥ 2 hémocultures positives à > 12 h d'intervalle - Un ensemble de 3 à 4 hémocultures séparées (avec 1 h d'intervalle entre le premier et le dernier échantillon) <u>ou</u> 3. Une seule hémoculture positive pour <i>Coxiella burnetii</i> ou un taux d'anticorps IgG en phase I $> 1/800$	1. Pathologies cardiaques prédisposantes ou toxiques 2. Fièvre définie par une $T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$. 3. Phénomènes vasculaires (incluant ceux détectés uniquement par l'imagerie); embolie artérielle, infarctus pulmonaire septique, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragie conjonctivale, lésion de Janeway. 4. Phénomènes immunologiques; glomérulonéphrites, nodule d'Osler, tache de Roth, facteur rhumatoïde, hémocultures positives ne remplissant pas les critères majeurs ou sérologies compatibles	1. Echographie positive : - Végétations, - Abscès, pseudo-anévrysmes, fistule intracardiaque - Perforation valvulaire ou anévrisme - Déhiscence de prothèse 2. Activité anormale sur le site d'une prothèse valvulaire détectée par ^{18}F-FDG PET-CT (après 3 mois de la date implantatoire) ou par la scintigraphie aux leucocytes marqués 3. Lésions paravalvulaires décrites au CT-scan cardiaque
EI est confirmée par : - La preuve histologique - 2 critères majeurs - 1 critère majeur et 3 mineurs - 5 critères mineurs EI est possible par : - 1 critère majeur et 1 critère mineur - 3 critères mineurs EI est rejetée par : - Autre pathologie identifiée - Résolution des symptômes suggérant une EI avec une antibiothérapie de ≤ 4 jours - Absence d'évidence d'EI à la chirurgie ou à l'autopsie avec une antibiothérapie de ≤ 4 jours - Ne répondant pas aux critères d'EI possible		

 **L'endocardite infectieuse chez notre malade était certaine, Elle avait deux critères majeurs mettent en évidence la lésion de l'endocarde :**

- **La présence de la végétation mitrale a l'ETT.**
- **Le souffle mitral reçu à l'auscultation cardiaque.**

4-Formes cliniques

4-1-Formes aiguës :

Le syndrome infectieux est sévère et d'installation brutale. Le syndrome septicémique est au premier plan avec fièvre élevée, frissons et plus rarement des signes de choc. Les signes cutanés sont fréquents avec parfois un purpura nécrotique. La splénomégalie est inconstante et plus rare que dans les formes subaiguës.

D'autres localisations septiques sont souvent associées (pulmonaires, neuroméningées). L'atteinte cardiaque valvulaire est souvent difficile à affirmer. Les souffles liés aux mutilations valvulaires aiguës apparaissent à un moment variable de l'évolution. L'atteinte du cœur droit est fréquente.

Les hémocultures sont constamment positives : les micro-organismes en cause sont le plus souvent des germes très virulents tels que le Streptocoques pneumonie, Staphylocoques aureus, ou plus récemment des entérobactéries, Pseudomonas aeruginosa.

L'échocardiographie a une bonne valeur diagnostique, mais l'apparition des lésions est souvent retardée par rapport au début des signes infectieux. IL est donc impératif de répéter cet examen. [18].

4-2-Formes à hémocultures négatives

Les symptômes classiques (sévérité de l'anémie, fréquence de l'insuffisance cardiaque) ne sont pas constants, mais la gravité de l'évolution est la règle. Le diagnostic s'appuie sur la constatation de signes typiquement oslériens (purpura, splénomégalie) mais n'est jamais formellement confirmé. Les

anomalies échocardiographiques prennent ici un intérêt tout particulier, de même que l'évolution sous traitement [18].

4-3-Formes poste-chirurgicales :

Elles s'observent dans les semaines qui suivent l'intervention. Elles se manifestent par une fièvre persistante et c'est le germe en cause qui en fait toute la gravité (staphylocoque doré, Staphylocoques epidermidis, pyocyanique, levures, etc.). Elles peuvent prendre un aspect aigu avec insuffisance cardiaque d'apparition brutale par désinsertion d'une pièce ou d'une prothèse valvulaire. Elles sont parfois insidieuses, moins directement liées aux suites opératoires [18].

4-4-Formes récidivantes :

Elles surviennent dans 10 à 20 % des cas. [18]. Deux principaux types de récurrence se distinguent: la rechute et la réinfection. Mais pas systématiquement différenciés dans la littérature.

Le terme «rechute» fait référence à un épisode de répétition de l'EI provoquée par le même micro - organisme, tandis que «réinfection» décrit une infection provoquée par un micro- organisme différent.

Les facteurs associés à une augmentation du taux de rechute sont énumérés dans le tableau n°9. [78].

Les patients ayant des antécédents d'EI sont à risque de réinfection, et des mesures prophylactiques doivent être très strictes. La réinfection est plus fréquente dans l'année après l'épisode initial.

Les patients présentant des réinfections sont à risque plus élevé de décès et ont besoin de remplacement valvulaire. La destruction paravalvulaire est associée à un taux plus élevé de récurrence et de mortalité opératoire. [78].

5-Diagnostic différentiel

Le polymorphisme clinique de l'EI sous-tend de très nombreux diagnostics différentiels.

Presque toute infection grave disséminée, qu'elle soit bactérienne, fongique, mycobactérienne, virale, parasitaire, peut occasionner certaines manifestations d'une EI.

Diverses connectivites ou maladies auto-immunes et des cancers hématologiques peuvent aussi imiter une EI. [27].

En présence d'hémocultures négatives, il convient de distinguer l'EI d'un rhumatisme articulaire aigu, d'une endocardite marastique, d'un myxome auriculaire, d'un thrombus de l'oreillette gauche. [27].

Tableau 10 : Les facteurs associés à une augmentation du taux de rechute [78].

• Inadequate antibiotic treatment (agent, dose, duration)
• Resistant microorganisms, i.e. <i>Brucella spp.</i> , <i>Legionella spp.</i> , <i>Chlamydia spp.</i> , <i>Mycoplasma spp.</i> , <i>Mycobacterium spp.</i> , <i>Bartonella spp.</i> , <i>Coxiella Burnetii</i> , <i>fungi</i>
• Polymicrobial infection in an IVDA
• Empirical antimicrobial therapy for BCNIE
• Periannular extension
• Prosthetic valve IE
• Persistent metastatic foci of infection (abscesses)
• Resistance to conventional antibiotic regimens
• Positive valve culture
• Persistence of fever at the seventh postoperative day
• Chronic dialysis

BCNIE :blood culture-negative infective endocarditis; IVDA intravenous drug abuser.

III-Evolution *– Complications*

L'évolution de l'EI et son pronostic sont variables en fonction de nombreux facteurs : le type de germe responsable, la précocité du diagnostic, l'existence d'une complication, et le terrain de survenue. [27].

L'évolution immédiate de l'EI peut être émaillée de complications, qui sont fréquentes, parfois révélatrices, et font toute sa gravité

1-Les complications

1-1-Les complications cardiaques

1-1-1-L'insuffisance cardiaque

Observée dans 60 – 70 % des cas. C'est la complication la plus fréquente de l'EI et la première cause de mortalité. Elle est parfois observée dès l'admission, mais présente plutôt une complication secondaire. Dans les formes aiguës (en cas de perforation d'une valve, de rupture d'un cordage mitral ou exceptionnellement d'obstruction d'une valve par de volumineuses végétations ou de shunt intracardiaque brutal par fistulisation), elle est directement liée aux mutilations valvulaires créées par la greffe infectieuse, et aux perturbations hémodynamiques qu'elles engendrent.

Elle peut aussi se développer plus insidieusement dans les formes subaigües malgré une antibiothérapie adaptée, témoin de l'aggravation de l'insuffisance valvulaire ou de la dysfonction ventriculaire. [78,79]

Une évaluation écho-cardiographique répétée, qui précise le mécanisme de la fuite, l'importance de la régurgitation, les dimensions ventriculaires, la contractilité, la cinétique pariétale, et la pression artérielle pulmonaire, est donc fondamentale pour prédire la décompensation ou quantifier son retentissement. [79]

1-1-2 Aggravation de la cardiopathie causale

Elle s'observe chez plus de la moitié au moins des malades qui survivent. Elle peut être particulièrement frappante lorsque la tolérance était auparavant excellente : communication inter-ventriculaire de petite taille compliquée, lors de l'endocardite, d'une insuffisance aortique, insuffisance mitrale mineure compliquée d'une perforation valvulaire ou d'une rupture de cordages. [27]

1-1-3-Infarctus myocardique

Il peut être dû soit à une embolie intra coronaire, soit une compression de l'artère coronaire par l'atteinte péri annulaire ou bien par une insuffisance aortique massive. [80].

1-1-4-Les troubles de conduction et les arythmies cardiaques

S'observent surtout dans les endocardites infectieuses compliquées d'insuffisance cardiaque, dont elles partagent le pronostic. [81]. Les troubles de la conduction atrio-ventriculaire ou intra-ventriculaire (bloc auriculo-ventriculaire du 2ème ou 3ème degré et bloc de branche) apparaissent en cours d'hospitalisation dans près de 10 % des cas.

Ils témoignent d'une extension de l'infection et de la formation d'abcès lésant ou interrompant les voies de conduction. [82].

1-1-5-Abcès intracardiaque :

Les abcès cardiaques sont le dénominateur commun de nombreuses complications cardiaques et sont donc le résultat de l'extension de l'infection et la formation d'abcès à partir des lésions valvulaires initiales. L'abcès aortique est le plus fréquent des abcès intracardiaques et constitue 80% des cas. [82]

1-1-6-Péricardite septique

Rare chez l'enfant, témoins d'une infection grave. [27].

1-2 -complications extracardiaques

Les complications extracardiaques sont, dans la très grande majorité des cas, liées à la migration d'embolies à partir des végétations valvulaires. Les embolies restent souvent cliniquement muettes, et la recherche doit être systématique par tomodensitométrie cérébrale et abdominale.

1-2-1- Complications rénales

L'atteinte du rein est quasi constante au cours de l'EI, les bactéries les plus communes sont le staphylocoque et le streptocoque. La prévalence des glomérulonéphrites et des autres complications rénales au cours de l'EI a diminué avec le temps grâce au développement de l'antibiothérapie [83, 84,85].

L'atteinte rénale peut être mineure avec protéinurie et hématurie microscopique isolées dont la valeur diagnostique est importante. Parfois, les complications rénales sont plus sévères. Plusieurs types de lésions peuvent s'observer [86]. :

- glomérulonéphrite focale ou diffuse, de mécanisme immunologique avec dépôts de complexes immuns circulant dans les glomérules ;
- infarctus du rein (infarctus massif ou multiples petits infarctus), secondaires à des embolies artérielles ou à une artériolite des petites artères rénales ;
- abcès du rein secondaire à la suppuration d'un infarctus rénal.

- Insuffisance rénale aiguë survenant chez environ 6-30% des patients. souvent tardive, elle peut être ensuite lentement régressive. Les causes sont multifactorielles : elle peut s'expliquer principalement par une glomérulonéphrite aiguë, une vascularite immunitaire, un infarctus rénal septiques, une néphrite interstitielle aiguë, des lésions tubulaires aiguës dues à des agents néphrotoxiques (par exemple vancomycine et aminoglycosides), et la nécrose corticale due à la sous-perfusion du rein. [85,86].

La recherche précoce d'anomalies du sédiment urinaire et de la fonction rénale est impérative en cas d'EI [27].

La confirmation histologique de l'atteinte rénale est obtenue par la biopsie rénale. Des atteintes glomérulaires peuvent être focales et segmentaires ou globales et diffuses à type de:

- ✓ Glomérulonéphrites prolifératives endocapillaires et/ou extra capillaires.
- ✓ Glomérulonéphrites membranoprolifératives.
- ✓ Hyalinoses segmentaires et focales.
- ✓ Nécroses fibrinoides.
- ✓ Scléroses de degré variable [58]

En immunofluorescence il existe souvent des dépôts extra membraneux granuleux de C3, d'Ig G ou d'Ig M, aspect semblable à celui d'une glomérulonéphrite membrano-proliférative.

A côté de ces lésions glomérulaires existent des lésions interstitielles et des lésions vasculaires. [58].

Grâce à une antibiothérapie bien adaptée, l'évolution se fait dans la majorité des cas vers la guérison, cependant, le pronostic de l'atteinte rénale n'est pas régulièrement favorable. [58], parfois dans des rares cas les lésions fibreuses rénales sont définitives responsables de l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique, voire terminale dans ce cas le traitement sera basé sur :

➤ Un traitement médical : qui comprend à côté de la diététique, la calcithérapie, les chélateurs de potassium, la vaccination, l'hormone de croissance, un traitement de HTA, du trouble phosphocalcique et le traitement de l'anémie. [87, 88,89] (**Annex 3**)

➤ L'épuration extra-rénale :C'est un traitement de suppléance, qui se voit vital lorsque l'enfant arrive au stade d'insuffisance rénale terminale, ou les reins deviennent détruits et incapables d'assurer leur fonction d'épuration, par hémodialyse, dialyse péritonéale. [90,91] **ou** transplantation rénale : qui est en effet la seule capable de restaurer une fonction normale et permettre chez l'enfant une réhabilitation de bonne qualité, mais le problème réside surtout dans la pénurie d'organes au regard du nombre de patients en attente. [92].

1-2-2-Accidents thromboemboliques

Ils constituent une complication fréquente et grave de l'EI ; Ils peuvent également être révélateurs. Tous les organes et tous les territoires artériels peuvent être intéressés, avec une prédominance des embolies cérébrales, spléniques et rénales.

L'incidence des accidents emboliques dans l'EI varie selon les séries et les méthodes de dépistage de 20 à 50 %. Ces embolies sont silencieuses et détectées uniquement par un examen paraclinique systématique (scanner cérébral ou abdominal, échographie abdominale). . [78]

Les embolies étant dues à des migrations de végétations d'origine cardiaque, elles doivent être particulièrement redoutées en cas de volumineuse végétation dépistée à l'échographie ; Les végétations les plus mobiles et dont la taille dépasse 10 ou 15 mm selon les études seraient corrélées à un risque embolique plus élevé, et peuvent nécessiter une chirurgie valvulaire prophylactique. [78]

Plusieurs facteurs sont associés à un risque accru d'embolie : la taille, la mobilité l'emplacement de la végétation sur la valve, la taille croissante ou décroissante de la végétation sous antibiothérapie, les micro - organismes particuliers (*S. aureus*, *S. bovis* , *Candida spp.*), les antécédent d'embolie et l'endocardite multifactorielle . [93]

La taille et la mobilité des végétations sont les facteurs les plus puissants, les patients atteints de végétations > 10 mm de longueur sont plus à risque d'embolie, et ce risque est encore plus élevé chez les patients avec une végétation de grande taille (> 15 mm), mobile, affectant la valve mitrale, en particulier pour les endocardites dues aux staphylocoques. . [78,93]

Le meilleur moyen de réduire le risque d'un événement embolique est l'administration précoce d'un traitement antibiotique approprié.

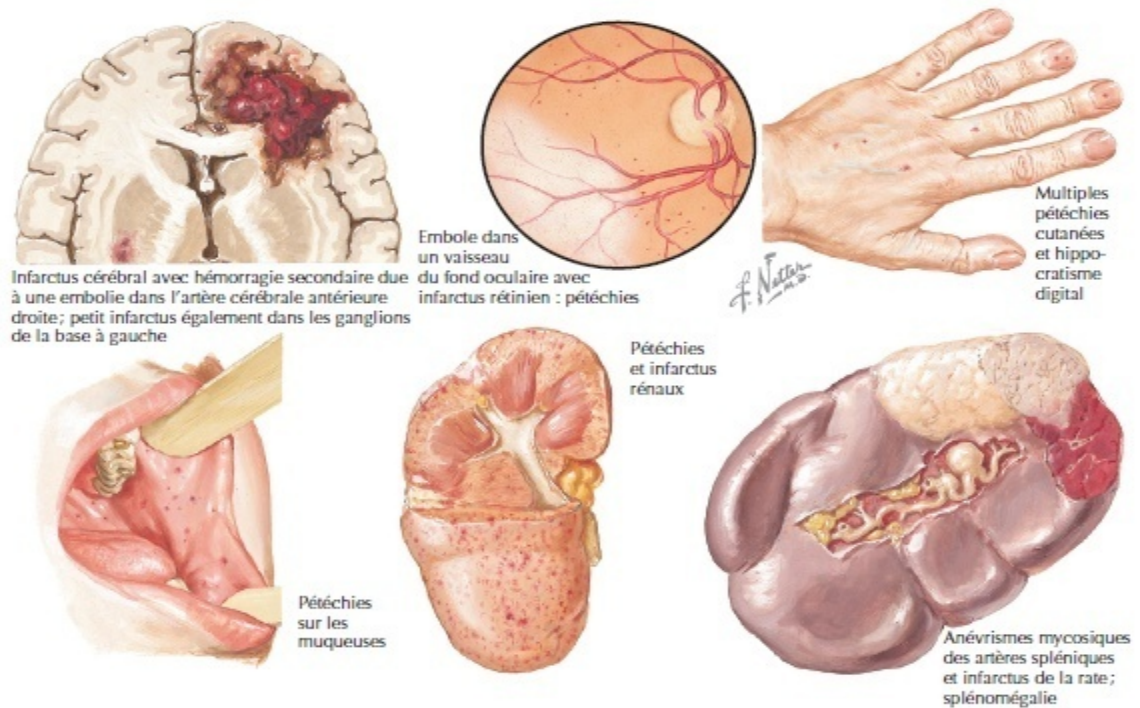


Figure 27 : Effets des embolies. [94]

1-2-3-Anévrisme mycotique

Complication vasculaire de l'EI, c'est une atteinte classique mais devenue rare de nos jours. La fréquence de cette complication varie selon les séries entre 1,2 % et 5,4 %. Elle est rare chez l'enfant.

La diminution de son incidence est étroitement liée à l'usage du traitement antibiotique, à l'amélioration des méthodes d'isolement et d'identification des germes et surtout au développement de la chirurgie cardiaque qui permet une cure satisfaisante des atteintes valvulaires sources d'infection. [95]

Le mécanisme physiopathologique incriminé dans la genèse de l'anévrisme mycotique est surtout l'embolisation dans les vasa-vasorum de débris infectés provenant du foyer infectieux endocardique (végétation). L'ischémie pariétale résultante aboutit à une dégénérescence des éléments musculaires de la paroi d'où une ectasie de l'artère, il s'agit donc d'un faux anévrisme.

Les anévrismes infectieuses sont généralement à paroi mince et friable et présentent une tendance à la rupture et l'hémorragie. Aucun facteur prédictif de rupture n'a été identifié et, contrairement aux anévrismes non-infectieux, la taille ne semble pas être un facteur prédictif fiable de rupture potentielle. [96][Figure : 28]

Les anévrismes mycotiques peuvent siéger dans n'importe quel territoire vasculaire, néanmoins, pour ce qui est des localisations périphériques, les atteintes proximales semblent être plus fréquentes.

Les différents sièges des anévrismes mycotiques par ordre de fréquence sont : l'atteinte fémorale, l'aorte abdominale, la mésentérique supérieure, les membres supérieurs, et l'artère iliaque. [97,98].

Le diagnostic clinique est de difficulté variable, en effet, si 90 % des anévrismes périphériques sont palpables, les anévrismes aorto-iliaques peuvent échapper à l'examen clinique et ne seront découverts que lors d'un échodoppler de dépistage. [99].



Figure 28: Anévrisme mycotique siégeant sur l'artère fémorale profonde droite visualisée à l'IRM. [99]

1 -2-4- Complications neurologiques

Elles occupent la première place, par leur fréquence et par leur gravité. Les complications neurologiques sont surtout la conséquence d'embolie de végétations.

Il s'agit d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) : ischémiques ou hémorragiques, d'accidents ischémiques transitoires, d'embolies cérébrales silencieuses, d'anévrismes infectieux symptomatiques ou asymptomatiques, d'abcès cérébraux, de méningites, d'encéphalopathies toxiques et d'épilepsies. [100]

Les infarctus emboliques sont les plus fréquents. Ils s'observent deux à trois fois plus souvent dans les EI mitrales que dans les EI aortiques.

Totalement silencieux et dépistés seulement par la tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique dans au moins un tiers des cas, ils se révèlent dans les autres cas par un déficit hémicorporel et/ou une aphasie et/ou une hémianopsie, parfois par une crise comitiale. Deux fois sur trois, l'infarctus cérébral survient précocement, et représente souvent la manifestation révélatrice d'une EI non encore diagnostiquée. [101].

L'infarctus siège souvent dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne. Les zones infarctées sont assez souvent multiples. La transformation de l'infarctus blanc en infarctus hémorragique est rare. Le pronostic vital est en fonction du siège et du volume de l'infarctus, mais surtout de la sévérité de l'EI causale. Le taux de létalité est de l'ordre de 20 % chez les patients qui ont présenté un infarctus cérébral. **[Figure : 29]** [102].

Les hémorragies cérébrales sont plus rares, liées soit à la formation d'un hématome intracérébral par transformation hémorragique d'un infarctus blanc, soit à la rupture d'un anévrisme mycotique.

L'hémorragie cérébrale, quel que soit son mécanisme, demeure une complication très grave de l'EI, et le taux de létalité y est rarement inférieur à 50 %. [103].

Certaines complications sont rares, tels les abcès et les méningites, qui ne sont fréquents que dans les EI à staphylocoques.

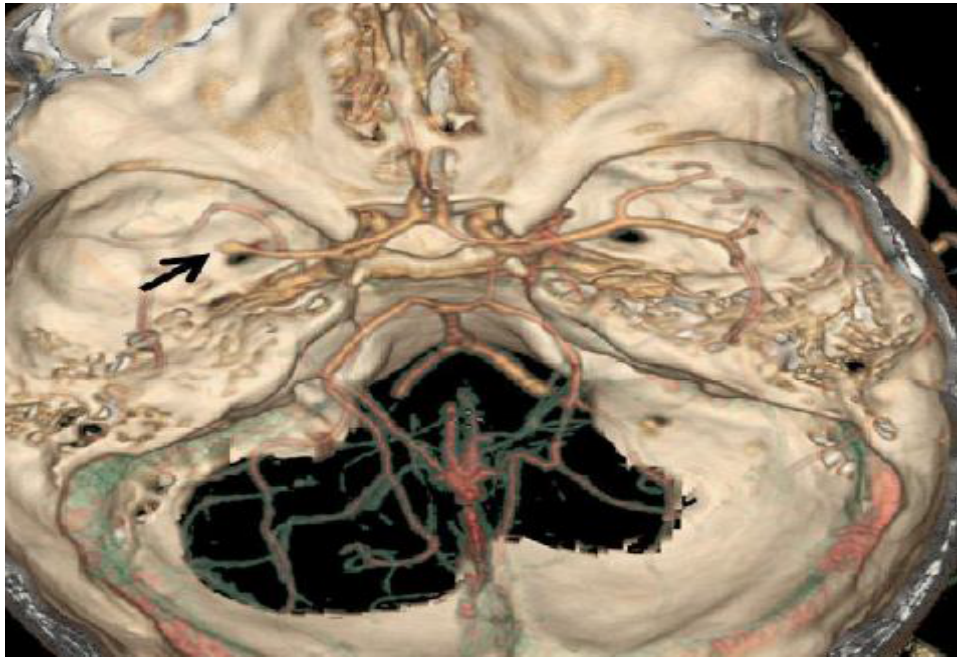


Figure 29 : TDM cérébrale en reconstruction 3D révélant la présence d'un anévrysme mycotique de l'artère cérébrale moyenne gauche (flèche). [102]

1-2-5-Complications spléniques

L'infarctus et l'abcès splénique sont fréquents dans les séries autopsiées. La pratique systématique de la tomodensitométrie abdominale permet de les observer chez plus du tiers des patients asymptomatiques.

Les infarctus ne sont en effet symptomatiques que lorsqu'ils sont volumineux et/ou sous-capsulaires. Ils peuvent être responsables de ruptures de la rate, parfois révélatrices de la maladie.

Alors que les embolies spléniques sont fréquents, l'abcès splénique est rare. La persistance ou la récurrence de la fièvre et de la bactériémie doit faire réaliser une tomodensitométrie, une IRM ou une échographie abdominale. Récemment le PET-scan est avéré utile pour le diagnostic de l'infection métastatique splénique chez les patients présentant une EI [104].

Une splénectomie est réalisée en cas de rupture splénique ou d'abcès volumineux répondant mal à l'antibiothérapie. [105].

1-2-6- complications rhumatologiques

Elles sont fréquentes dominées par les arthralgies d'origine immunologique ou les arthrites infectieuses et liées à la dissémination du germe. Observées dans 14% des cas. La prévalence des spondylodiscites est d'environ 1,8-15 %. [106,107].

1-2-7-les complications pulmonaires

Essentiellement dues au staphylocoque en position tricuspide responsable d'embolie septique pulmonaire pouvant évoluer vers une abcédation gravissime sur le plan infectieux et respiratoire [27].

☞ L'évolution progressive de la maladie chez notre patiente et le retard de diagnostic ont favorisé l'aggravation du tableau clinique et l'installation de complications graves : elle avait présenté secondairement une insuffisance cardiaque globale, des anévrysmes septiques au niveau de l'aorte abdominale sous rénale et l'artère splénique qui ont régressés par la suite sous traitement antibiotique adapté, et sur le plan rénale elle avait une atteinte rénale arrivant au stade terminal.

2-Pronostic

L'EI reste une affection d'une particulière gravité, même si la mortalité globale paraît avoir diminué puisque Johnson et Rhodes la chiffraient à 21% dans la période 1953-1972[108]. Alors que Normand indique un taux de 12% dans la décennie 1971-1981 et 3% seulement dans la décennie 1982-1992 [109], rejoignant le chiffre de 4% rapporté par Li. [110].

L'EI en phase aiguë est le moment à risque de mortalité le plus élevé (20%), suite à une insuffisance cardiaque et aux complications neurologiques associées (ischémiques ou hémorragiques).

Le taux de mortalité est plus important pour les EI à staphylocoques et les EI sur prothèse à hauteur de 50% contre 10% sur valve native. L'année qui suit l'hospitalisation est marquée par une mortalité importante. Le taux de survie augmente ensuite avec le temps : 85% à 5 ans et 75% à 10 ans. [78].

Les rechutes précoces s'observent dans 2 à 3 % des cas. Les récurrences sont assez fréquentes (10 %). Elles sont habituellement dues à un micro-organisme différent de celui responsable de la première atteinte. Leur pronostic n'est pas différent de celui de l'atteinte initiale. Le pronostic va dépendre de nombreux facteurs [111] :

- caractère de l'EI : aiguë plus défavorable que subaiguë.
- localisation de l'infection : le plus à risque étant au niveau de l'aorte.
- nature de la valve : la mortalité sur valve prothétique est 2 fois supérieure à celle sur valve native.
- micro-organisme en cause : les conséquences cliniques en dépendent. (S aureus, pneumocoques, BGN, champignons sont responsables de destruction valvulaires graves et nécessitent un traitement chirurgical).
- terrain : immunodépression, insuffisance cardiaque.
- rapidité du diagnostic et de prise en charge.

Tableau 11 : Les facteurs de mauvais pronostic à court terme [112].

Facteurs prédictifs d'un mauvais pronostic à court terme
● Caractéristiques liées au patient – EI sur prothèse, – diabète sucré insulino-dépendant, – comorbidité. ● Présence de complications de l’EI – insuffisance cardiaque, – insuffisance rénale, – accident vasculaire cérébral, – choc septique. ● Micro-organismes – <i>Staphylococcus aureus</i>, – champignons, – bacilles Gram-négatif. ● A l'échocardiographie – complications péri-annulaires, – régurgitation valvulaire sévère au niveau d'une valve du cœur gauche, – fraction d'éjection ventriculaire gauche basse, – hypertension artérielle pulmonaire, – végétations de taille importante, – fermeture prématurée de la valve mitrale.

IV- Prise en charge thérapeutique

1- Traitement curatif

1-1-Traitement médical

1-1-1-Traitement antibiotique

Seront successivement envisagés les principes du traitement, le choix des antibiotiques dans les formes courantes, puis dans les formes particulières, et les modalités de surveillance.

1-1-1-1-Principes généraux. [18]

- Traiter l'infection signifie stériliser les végétations et les éventuelles localisations secondaires de l'EI.

- Pour parvenir à ce but, plusieurs semaines d'un traitement antibiotique intensif sont, en général, nécessaires, parce que les bactéries sont profondément enfouies dans les végétations et sont ainsi relativement protégées des mécanismes de phagocytose et de défense du patient.

- Les bactéries sont, d'autre part, peu accessibles au traitement antibiotique par voie sanguine, en raison de la faible vascularisation des valves.

- Enfin, elles sont présentes dans les végétations à une très forte concentration et leur vitesse de multiplication est très ralentie, ce qui diminue encore leur sensibilité aux antibiotiques. Tout cela justifie la prescription d'un traitement antibiotique intense et prolongé, constamment bactéricide de façon à obtenir la destruction des germes.

- Ce traitement doit être biologiquement surveillé (mesures du pouvoir bactéricide du sérum, dosages itératifs de la concentration des antibiotiques).

- Il faut traiter l'infection tout en maintenant l'équilibre hémodynamique et nutritionnel et en s'assurant que les antibiotiques utilisés sont efficaces et n'ont pas d'effets toxiques.

- La porte d'entrée est conditionnée par la nature du germe en cause, elle doit être identifiée et traitée.

1-1-1-2-En pratique

➤ Dans les rares cas d'endocardites aiguës fulminantes (en particulier celles qui sont dues aux staphylocoques dorés pathogènes), le traitement doit être aussi précoce que possible, après la réalisation d'un seul train d'hémocultures. Dans tous les autres cas, il est souhaitable d'effectuer plusieurs trains d'hémocultures avant la mise en route du traitement, de façon à assurer un diagnostic bactériologique précis qui permettra d'adapter le traitement au germe en cause.

➤ L'identification du germe doit être suivie par la détermination de sa sensibilité aux antibiotiques.

➤ L'antibiogramme peut être complété par la mesure de la CMI pour certains antibiotiques en fonction des germes en cause.

➤ La voie intraveineuse doit être considérée comme la voie d'administration de référence, car elle assure une biodisponibilité totale et elle est mieux tolérée chez l'enfant que la voie intramusculaire. Après une première période de traitement parentérale, un relais par voie orale, utilisant des antibiotiques à absorption digestive élevée (amoxicilline) peut être envisagé dans certaines situations particulières. [113]

➤ Le traitement antibiotique administré par voie parentérale nécessite toujours une hospitalisation. surtout si l'enfant est jeune, fragile, dénutri et que l'équilibre hémodynamique est instable. Un traitement ambulatoire pouvant être secondairement envisagé dans certaines circonstances précises. [18].

➤ La durée du traitement antibiotique est guidée par la nature du germe, le siège de l'EI, l'existence ou non d'une prothèse et la présence ou non de métastases septiques.

1-1-1-3-Les modalités d'administration

➤ La plupart des antibiotiques sont administrés en perfusion courte d'une trentaine de minutes.

➤ La pénicilline G, et en raison des risques de convulsions qu'entraîneraient des pics sériques trop élevés en cas d'administration discontinue, est administré en perfusion continue. [113]

➤ La vancomycine administrée en perfusion lente d'une à deux heures améliore à la fois l'efficacité et la tolérance du traitement.

➤ Pour les antibiotiques temps-dépendant (Beta-lactamines) : l'intervalle entre les doses doit tenir compte de la demi-vie d'élimination et être suffisamment court.

➤ Les antibiotiques concentration-dépendant (aminosides) : deux injections quotidiennes restent recommandées. . [113]

1-1-1-4-Choix de l'antibiothérapie

Avant que le germe ne soit identifié, il faut se guider sur l'âge de l'enfant et les circonstances de survenue de l'endocardite.

Chez le grand enfant, l'endocardite apparue au décours d'une infection ORL, sera souvent sensible à la pénicilline.

Une endocardite apparue chez un enfant contaminé en centre de soins intensifs ou après chirurgie cardiaque sera plus volontiers due à un staphylocoque doré ou *S.epidermidis*, habituellement pénicillinorésistant. [27]

a) Endocardites à streptocoques

Les streptocoques sont presque toujours parfaitement sensibles à la pénicilline G, il faut cependant distinguer les Streptocoques déficients, qui sont souvent tolérants à la pénicilline (concentration minimale bactéricide très supérieure à la concentration minimale inhibitrice (CMI)).

Le choix de l'antibiothérapie tient compte du niveau de la sensibilité à la pénicilline et du profil de la résistance aux aminosides.

Le protocole thérapeutique des EI à streptocoque comporte généralement une pénicilline (G ou A) associée à un aminoside comme la Gentamycine.

En cas de sensibilité réduite, il est recommandé d'utiliser une pénicilline A à doses plus élevées.

La Vancomycine sera utilisée en cas d'allergie aux bêta-lactamines.

La durée du traitement habituelle est de 4 semaines. Elle peut être réduite à deux semaines (en association à la gentamycine) pour les souches très sensibles.

En cas d'EI sur prothèse, le traitement doit durer au moins 6 semaines. [114].

Tableau 12: Recommandations du traitement des streptocoques sensibles à la pénicilline selon l'ESC 2015. [78].

Antibiotique	Dose et mode d'administration	Durée du traitement
Streptocoques sensibles à la pénicilline		
Traitement standard		
Pénicilline G ou Amoxicilline ou Ceftriaxone	200,000 U/kg/J par voie IV en 4 ou 6 inj 300 mg/kg/J par voie IV en 4ou 6 inj 100 mg/kg/j par voie IV. dose unique	4 sem
Traitement de courte durée		
Pénicilline G ou Amoxicilline ou Ceftriaxone avec Gentamicine	200,000 U/kg/J par voie IV en 4 ou 6 inj 300 mg/kg/J par voie IV en 4ou 6 inj 100 mg/kg/j par voie IV dose unique 3 mg/kg/J par voie IV ou IM en 1-3 inj	2 sem
En cas d'allergie à la pénicilline		
Vancomycine	40 mg/Kg/J par voie IV en 2ou 3 inj	6 sem

IV : intraveineuse ; IM : intramusculaire ; Inj : Injection ; sem : semaine

Tableau13 : Recommandations du traitement des streptocoques résistants à la pénicilline selon l’ESC 2015 [78].

Antibiotique	Dose et mode d’administration	Durée du traitement
Streptocoques résistants à la pénicilline		
Traitement standard		
Pénicilline G Ou	200,000 U/kg/J par voie IV en 4 ou 6 inj	6sem
Amoxicilline Ou	300 mg/kg/J par voie IV en 4ou 6 inj	6sem
Ceftriaxone	100 mg/kg/j par voie IV dose unique	6 sem
Avec		
Gentamicine	3 mg/kg/J par voie IV ou IM en 1-3 inj	2sem
En cas d’allergie à la pénicilline		
Vancomycine	40 mg/kg/J par vole IV en 2ou 3 inj	6 sem
Avec		
Gentamicine	3 mg/kg/J par voie IV ou IM en 1-3 inj	2 sem

IV : intraveineuse ; IM : intramusculaire ; Inj : Injection ; sem : semaine

b) Endocardites à entérocoques

Elles sont heureusement rares chez l’enfant, car difficiles à soigner. [18].

Ces bactéries posent deux problèmes majeurs en pratique : d’une part, leur éradication nécessite une durée de traitement prolongée, d’autre part ils peuvent être résistants à plusieurs antibiotiques comme les aminosides, les bêta-lactamines et parfois même la vancomycine.

En cas de résistance à la gentamycine, on peut associer la streptomycine.

L'association ampicilline et ceftriaxone est une option thérapeutique récemment proposée [115].

**Tableau 14: Recommandations du traitement des EI à Entérocoques
selon ESC 2015 [78]**

Antibiotique	Dose et voie d'administration	Durée du traitement
Amoxicilline + Gentamicine	300 mg/kg/J par voie IV en 4–6 Inj 3 mg/kg/J par voie IV ou IM en 3 inj.	4-6sem 2-6 sem
Ampicilline + Ceftriaxone	300 mg/kg/J par voie IV en 4–6 Inj 100 mg/Kg/12h par voie IV ou IM en 3 doses	6sem 6sem
Vancomycine + Gentamicine	40 mg/kg/J par voie IV en 2–3 inj. 3 mg/kg/J par voie IV ou IM en 3 inj.	6sem 6sem

IV : intraveineuse ; O : orale ; IM : intramusculaire ; Inj : Injection ; sem : semaine

c) Endocardites à staphylocoques

Les staphylocoques aureus sont habituellement responsables d'une EI aiguë et destructrice, alors que les staphylocoques à coagulase-négative (SCN) produisent des infections prolongées. [78]

L'antibiothérapie est basée sur la méthicilline (pénicilline M). Les céphalosporines de deuxième génération peuvent être utilisées. [114]

La vancomycine est recommandée en cas d'allergie à la pénicilline. [78]

Les endocardites infectieuses staphylococciques sur valve native sont habituellement dues au Staphylocoque aureus qui est souvent sensible à l'oxacilline. [114]

L'association avec des aminosides dans les EI sur valve native n'est plus recommandée, car elle augmente le risque de néphrotoxicité [78]. La durée totale du traitement est de 4 à 6 semaines.

A l'inverse, dans les endocardites infectieuses sur prothèse, les SCN sont plus fréquemment responsables, et sont souvent résistants à l'oxacilline. La rifampicine doit être associée pendant toute la durée du traitement. Une triple association vancomycine, rifampicine et aminoside est ainsi recommandée. La durée du traitement doit être d'au moins 6 semaines.

Par ailleurs, un remplacement de la prothèse doit être systématiquement envisagé. [116]

**Tableau15 : Recommandations du traitement des EI à Staphylocoques selon l'ESC
2015[78]**

Antibiotique	Dose et mode d'administration	Durée du traitement
Endocardite sur valve native		
Staphylocoques sensibles à la méthicilline		
cloxacilline ou oxacilline	200–300 mg/kg/J par voie IV en 4-6 inj.	4-6 sem
Cotrimoxazole +	60 mg/kg/J par voie IV En 2 inj	1sem IV et 5 sem O.
Clindamycine	40 mg/kg/J par voie IV en 3 inj	1sem
En cas d'allergie à la pénicilline ou staphylocoques résistants à la méthicilline		
Vancomycine	40 mg/kg/J par voie IV en 2–3 inj.	4-6 sem
Daptomycine	10 mg/kg/J par voie en dose unique.	4-6 sem
Cotrimoxazole + Clindamycine	60 mg/kg/J par voie IV En 2 inj 40 mg/kg/J par voie IV en 3 inj	1 sem IV et 5 sem O. 1sem
Endocardite sur valve prothétique		
Staphylocoques sensibles à la méthicilline		
Cloxacillin ou Oxacillin + Rifampicine + Gentamicine	200–300 mg/kg/J par voie IV en 4-6 inj. 20 mg/kg/J par voie IV ou orale en 3 doses. 3mg/Kg/J par voie IV ou IM en 2 doses.	$\geq 6sem$ $\geq 6sem$ 2sem
En cas d'allergie à la pénicilline ou staphylocoques résistants à la méthicilline		
Vancomycine + Rifampicine + Gentamicine	40 mg/kg/J par voie IV en 2–3 inj. 20 mg/kg/J par voie IV ou orale en 3 doses. 3mg/Kg/J par voie IV ou IM en 2 doses.	$\geq 6sem$ $6s \geq sem$ 2sem

IV : intraveineuse ; O : orale ; IM : intramusculaire ; Inj : Injection ; sem : semaine

d) Endocardites à gram négatifs

Les bactéries du groupe HACEK sont la cause la plus commune des endocardites à germes Gram négatifs chez l'enfant. Dans des cas relativement rares, elles peuvent être causées par des germes entériques aérobies (*Escherichia coli*, *P.aeruginosa*, *Serratia*). Ces germes ne surviennent que dans certaines circonstances : nouveau-nés, sujets ayant un déficit immunitaire, adolescents se droguant par voie intraveineuse. Le traitement sera en fonction des tests de sensibilité in vitro. [117]

Les bacilles Gram négatif HACEK sont des organismes exigeants et le laboratoire doit être informé que l'infection par ces agents est envisagée, car des investigations spécialisées peuvent être nécessaires. Certains bacilles du groupe HACEK produisent des bêta-lactamases, et l'ampicilline n'est donc plus le traitement de premier choix. A l'inverse, ils sont sensibles à la ceftriaxone, aux autres céphalosporines de troisième génération et aux quinolones.

Le traitement standard est la ceftriaxone, pendant 4 semaines pour l'EI sur valve native et pendant 6 semaines pour l'EI sur prothèse.

Si elles ne produisent pas de bêta-lactamase, l'ampicilline plus gentamicine pendant 4 à 6 semaines est une alternative. L'utilisation de la Ciprofloxacine est moins bien validée [118].

Pour les autres bacilles gram négatif : Le choix dépendra du type de germe et de sa sensibilité aux agents antibactériens. **(Annexe 4)** Les nouvelles molécules ont apporté un progrès appréciable dans ces circonstances. L'association d'une céphalosporine de troisième génération ou des nouvelles pénicillines en association à de fortes doses d'aminoside permet de contrôler ces

EI. Il convient toutefois de signaler que les EI à ces germes sont responsables de lésions destructrices et un certain nombre de ces patients nécessitent le recours à un geste chirurgical [118].

Tableau 16 : Recommandation du traitement des BGN (HACEK) selon l'ESC 2015[78].

	Antibiotique	Dose et voie d'administration	Durée de traitement
BGN résistants à la pénicilline	Ceftriaxone	100 mg/Kg/12h par voie IV ou IM en 3 doses	4sem si valve native, 6 sem si valve prothétique
BGN sensibles à la pénicilline	Ampicilline + Gentamicine	300 mg/kg/J par voie IV en 4- 6 3mg/Kg/J par voie IV ou IM en 2 doses.	4- 6 sem

IV : intraveineuse ; IM : intramusculaire ; Inj : Injection ; sem : semaine

e) Endocardites à hémoculture négative

Une antibiothérapie préalable est une cause fréquente de l'EI à hémocultures négatives.

Dans les autres cas, il s'agit de streptocoques déficients, de bacilles du groupe HACEK ou de bactéries à développement intracellulaire.

Dans l'attente des résultats des hémocultures et des sérologies, une antibiothérapie dite empirique sera instaurée en tenant compte de la présence ou non d'une prothèse [119].

Le traitement de choix est l'association (d'ampicilline ou amoxicilline – acide clavulanique avec un aminoside)

L'association (Vancomycine, Ciprofloxacine et gentamycine) est recommandée en cas d'allergie à la pénicilline.

Les EI sur prothèse seront traitées par (l'association vancomycine, gentamycine et rifampicine)

La durée totale du traitement est de 4 à 6 semaines. Le traitement sera adapté par la suite en fonction des bactéries responsables [119]

Tableau 17 : Antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémocultures négatives (Traitement empirique) [78]

Antibiotique	Posologie et mode d'administration	durée du traitement
Sensibilité aux bêta-lactamines		
Ampicilline ou Amoxicilline protégée + aminoside	300 mg/kg/J par voie IV en 4–6 Inj 100 mg/Kg/12h par voie IV ou IM en 3 doses	4-6 sem
En cas d'allergie aux bêta-lactamines		
Vancomycine + Ciprofloxacine + gentamicine	300 mg/kg/J par voie IV en 4–6 100 mg/Kg/12h par voie IV ou IM en 3 doses 3mg/Kg/J par voie IV ou IM en 2 doses.	4-6 sem

IV : intraveineuse ; IM : intramusculaire ; Inj : Injection ; sem : semaine

f) Endocardites fongiques

Les endocardites dues aux candidas albicans ou à d'autres agents fongiques ne se rencontrent que sur des terrains fragiles (drogués, sujets ayant une alimentation parentérale, par cathéter central, une antibiothérapie prolongée, immunodéprimés...) [18]

Le pronostic est très mauvais en raison de la difficulté du diagnostic et du traitement qui doit être agressif. Le traitement nécessite un antifongique combiné à un remplacement valvulaire. [120]

Les EI par candidas sont traitées par amphotéricine B liposomale, avec ou sans flucytosine ou une échinocandine à fortes doses. [121]

Pour l'EI par Aspergillus, le voriconazole est le traitement de choix, et certains experts recommandent l'association avec l'amphotéricine B. [120 ,122]

Il est recommandé d'utiliser un traitement suppressif à long terme avec des azoles oraux (fluconazoles pour candidas et voriconazole pour Aspergillus), parfois à vie. [123 ,124]

1-1-1-5-Modalités de surveillance du traitement.

Une fois le traitement antibiotique institué, la surveillance reste essentielle pour évaluer :

a) L'efficacité :

En effet, il n'existe pas de critères de guérison fiables en dehors de l'épreuve du Temps. L'efficacité est jugée principalement sur [78] :

- Le retour à l'apyrexie durable.
- Négativation des hémocultures.
- Disparition du syndrome inflammatoire biologique (leucocytose sanguine, vitesse de sédimentation, CRP).
- Absence de rechutes à l'arrêt du traitement par la réalisation des hémocultures 1, 3et 6 mois après la fin du traitement antibiotique.

L'apyrexie et la négativation des hémocultures sont habituellement obtenues dès la fin de la première semaine du traitement.

Le taux sérique de bactéricidie doit être mesuré avant et après l'administration des antibiotiques, il est surtout intéressant pour [60] :

- ✓ Aider à interpréter une situation d'échec clinique et/ou bactériologique (hémoculture positive)
- ✓ Confirmer un choix inhabituel d'antibiotique
- ✓ S'assurer de l'activité bactéricide du sérum en cas du passage à la monothérapie ou à la voie orale.

b) La tolérance :

Est évaluée par [73] :

- La recherche de signes cliniques en faveur d'une réaction allergique au traitement antibiotique, ou à des signes vestibulaires secondaires à une toxicité des aminosides.
- Audiogramme au début et au cours du traitement, en cas de traitement prolongé par les aminosides.
- Fonction rénale (créatinémie, clairance de la créatinine) une fois par semaine lors d'un traitement prolongé par les aminosides ou un glycopeptide.
- Dosage du taux sérique de certains antibiotiques notamment
 - ✓ Les aminosides dont la concentration résiduelle ne doit pas dépasser 2mg/L pour la gentamicine.
 - ✓ Pour la vancomycine la concentration doit être prise entre 10 et 15 mg/l
 - ✓ Ces dosages doivent être répétés régulièrement pour adapter la posologie journalière et sa répartition sur le nyctémère.

c) **La persistance ou la réapparition de la fièvre :**

Doit faire chercher, en plus de l'échec du traitement antibiotique :

- Localisation suppurée secondaire.
- Foyer infectieux secondaire
- Foyer persistant au niveau de la porte d'entrée
- Un accident thromboembolique.
- Phlébite au point d'injection. [93]

1-2-Mesures thérapeutiques adjuvantes

- L'équilibre nutritionnel doit être, autant que possible, restauré, au besoin en apportant un supplément calorique par voie entérale ou parentérale.
- Le maintien de l'équilibre hémodynamique peut nécessiter un traitement digitalo-diurétique, des vasodilatateurs et même, en cas d'insuffisance valvulaire aiguë, la perfusion de catécholamines
- Quant au traitement thrombolytique en présence d'une endocardite thrombotique, il est très controversé, car il peut induire des accidents hémorragiques et surtout favoriser la dissémination embolique septique en fragmentant les végétation(s). [27]

2-Traitement chirurgical

Dans certaines situations malgré un traitement adapté, l'infection peut entraîner des complications ne pouvant pas être jugulées par les antibiotiques seuls.

Des indications chirurgicales sont de plus en plus fréquemment posées, Le taux de traitement chirurgical durant la phase active de l'EI, oscille actuellement entre 30 et 60%. [167]

La chirurgie est pratiquée soit en urgence (dans les 24 h), en début de la phase active, soit lorsque le processus infectieux est guéri.

Elle dépend de l'extension des lésions anatomiques créées par le processus infectieux touchant les valves cardiaques et les structures adjacentes.

Le traitement chirurgical a comme objectifs [78] :

- ✓ Éradiquer le foyer infectieux.
- ✓ Réparer les dégâts valvulaires.
- ✓ Éviter les complications secondaires emboliques.

2-1-Principes de la chirurgie :

Le principe de la chirurgie inclut l'excision complète de tous les tissus atteints, en passant au large des lésions de façon à ne laisser aucune zone suspecte, la détersion des cavités abcédées, puis le rétablissement des relations anatomiques de continuité.

Pour restaurer la compétence valvulaire, plusieurs méthodes existent allant de la plastie au remplacement total de la valve par prothèse mécanique ou bioprothèse. [125]

2-2-Indications du traitement chirurgical

Les indications principales restent la mauvaise tolérance hémodynamique, le non contrôle du processus infectieux, les embolies, les abcès et les végétations volumineuses. Le choix des malades à opérer et la détermination de l'heure

optimale de l'intervention doivent être guidés par l'évaluation des risques en cours. [126]

2-2-1-Insuffisance cardiaque :

C'est la complication la plus fréquente de l'EI et la première indication à la chirurgie urgente (plus 50% des indications). L'intervention est indiquée en cas d'insuffisance cardiaque (IC) secondaire à une insuffisance aortique (IA), une insuffisance mitrale (IM), une fistule intracardiaque ou une obstruction valvulaire par une végétation volumineuse. La chirurgie est aussi indiquée en cas d'IA ou d'IM sans signes d'IC mais en présence de signes échographiques en faveur d'une pression télédiastolique du ventricule gauche élevée, une pression auriculaire gauche élevée et en cas d'hypertension artérielle pulmonaire modérée à importante.

La chirurgie s'impose en extrême urgence indépendamment du statut infectieux en cas d'œdème pulmonaire persistant ou de choc cardiogénique malgré le traitement médical.

Dans les insuffisances cardiaques bien contrôlées initialement par le traitement médical, l'intervention peut souvent être différée en cas d'atteinte mitrale isolée, mais pas dans les localisations aortiques ou mitro-aortiques.

La mortalité péri-opératoire, autrefois encore très lourde chez les malades opérés en insuffisance cardiaque sévère, est aujourd'hui inférieure à 10 % dans la plupart des séries. [122]

2-2-2- L'infection non contrôlée :

L'infection non contrôlée est la deuxième indication à la chirurgie à la phase aigüe de l'endocardite infectieuse (20 à 30%).

Les indications bactériologiques comprennent les syndromes infectieux persistants après 7 à 10 jours d'antibiothérapie adaptée, une extension périvalvulaire (abcès, fistules ou faux anévrisme) et les endocardites à germes résistants tels que *Candida* et *Aspergillus*.

Une augmentation de la taille de la végétation sous traitement bien conduit, la présence d'un abcès, d'une fistule imposent le recours à la chirurgie. Cependant les abcès de petite taille, les faux anévrysmes peuvent être contrôlés par un traitement médical sous surveillance stricte clinique et échocardiographique.

Par ailleurs, la chirurgie est indiquée en cas de germes multi-résistants comme les staphylocoques méthicilline-résistants et les entérocoques résistants à la vancomycine. [127]

Elle est indiquée aussi dans les endocardites infectieuses fongiques et dans les rares cas d'EI à gram négatif. [128]

2-2-3- Les embolies septiques :

Dans l'EI, les embolies sont fréquentes et graves et sont corrélées à la taille de la végétation. Ces événements sont fréquemment silencieux et découverts lors d'une tomodensitométrie systématique.

Les embolies cérébrales sont les plus fréquentes et les plus graves. Les nouvelles recommandations de l'ESC conseillent d'opérer pour prévenir une embolie dans les situations suivantes :

- ✓ Dans les suites d'un accident embolique clinique ou silencieux avec végétation persistante > 10 mm.

- ✓ Présence d'une végétation volumineuse > 10 mm associée à d'autres facteurs pronostiques péjoratifs (insuffisance cardiaque, infection persistante ou abcès) surtout si elle est située sur la valve mitrale.
- ✓ Présence d'une végétation volumineuse isolée > 15 mm, surtout si une chirurgie réparatrice paraît réalisable.

Si l'indication chirurgicale est retenue, elle doit être réalisée précocement, le risque embolique étant élevé au cours des premiers jours du traitement. **[78]**

Tableau 18 : Indications du traitement chirurgical selon ESC [129]

Insuffisance cardiaque

- Régurgitation mitrale ou aortique sévère ou obstruction valvulaire ou fistule causant un œdème pulmonaire réfractaire ou choc cardiogénique (traitement immédiat; I)
- Régurgitation mitrale ou aortique sévère ou obstruction valvulaire et insuffisance cardiaque persistant à l'échocardiographie, signes de mauvaise tolérance hémodynamique (fermeture mitrale précoce ou hypertension pulmonaire) (traitement urgent; I)
- Régurgitation mitrale ou aortique ou déhiscence prothétique sévère sans insuffisance cardiaque (traitement électif; IIa)
- Insuffisance cardiaque droite secondaire à une régurgitation tricuspide sévère avec une faible réponse au traitement diurétique (traitement urgent ou électif; IIa)

Infection non contrôlée

- Infection localement non contrôlée (abcès, pseudo-anévrisme, fistules, végétations s'élargissant) (urgent; I)
- Persistance de fièvre et hémocultures positives après 7-10 jours sans cause extracardiaque (urgent; I)
- Infection causée par champignons ou organismes multirésistants (urgent/électif; I)
- Infection de valve prothétique par staphylocoques spp ou bactérie Gram négative (urgent/électif; IIa)

Prévention d'embolies

- Végétations de grande taille (> 10 mm) au niveau aortique ou mitral avec ≥ 1 événement embolique malgré une antibiothérapie appropriée (urgent; I)
- Végétations de grande taille (> 10 mm) au niveau aortique ou mitral avec autres prédicteurs d'évolution compliquée (insuffisance cardiaque, infection persistante, abcès) (urgent; I)
- Végétations de très grande taille (> 15 mm) au niveau mitral ou aortique (urgent; IIb)
- Végétations > 20 mm au niveau tricuspide persistantes malgré embolies septiques pulmonaires récurrents (urgent/électif; IIa)

2-3-4-Les cas particuliers

a) Endocardites sur prothèse

Les endocardites infectieuses sur valve prothétique représentent la forme la plus sévère. [130]. Le traitement dépend du délai de la survenue de l'infection. En effet le profil microbiologique est différent selon qu'il s'agisse d'une endocardite précoce ou tardive.

Les germes incriminés dans les formes précoces sont les SCN en premier suivis par le staphylocoque aureus et les entérocoques alors que les formes tardives ont le même profil microbiologique que les EI sur valve native.

En cas de staphylocoque méthicilline-résistant, de SCN ou d'entérocoque, une chirurgie précoce est recommandée.

Dans les autres cas, Les indications chirurgicales rejoignent celles des endocardites infectieuses sur valves natives. [131]

Tableau 19 : Les indications chirurgicales dans l'EI sur prothèse [78]

Indications formelles	- EI prothétique compliquée d'insuffisance cardiaque liée à une dysfonction prothétique. - Syndrome infectieux persistant sous antibiothérapie
Indications admises	EI prothétique compliquée : - dysfonction prothétique sévère - Abscès périprothétique sévère ou fistule - Persistance d'une végétation volumineuse et/ou mobile après un épisode embolique en l'absence de contre-indications neuro-chirurgicales. - Endocardite à staphylocoque doré ou fongique.
Indications discutées	- E postopératoire non compliquée - E non compliquée avec large végétation (15 mm) - Petit abcès, E à germes sensibles, sans insuffisance cardiaque, stable, et l'évolution favorable sous traitement médical

b) Endocardites avec complications neurologiques :

Le choix du moment de la chirurgie dans ce cas reste très débattu. Les recommandations actuelles préconisent une chirurgie précoce en cas d'ischémie cérébrale transitoire ou d'accident vasculaire cérébral ischémique sans séquelle neurologique sévère.

En cas d'anévrisme mycotique rompu, l'anévrisme doit être réséqué ou embolisé avant l'intervention cardiaque. . [131]

☞ *Notre malade a été traitée initialement par biantibiothérapie : ampicilline et gentamycine pendant 40 jours avec bonne évolution clinique.*

☞ *L'aggravation de la valvulopathie rhumatismale et l'installation d'une insuffisance cardiaque globale, suite à l'insuffisance mitrale massive et l'insuffisance tricuspide légère ont imposé le recours à la chirurgie où la patiente a bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral et une plastie tricuspide.*

2- Prévention et prophylaxie

La prophylaxie de l'endocardite infectieuse consiste d'une part en l'éradication des foyers susceptibles d'être à l'origine d'une endocardite infectieuse et d'autre part, en la prescription d'une antibiothérapie qui permettra de prévenir une éventuelle bactériémie lors d'un acte médico-chirurgical.

Cette prophylaxie est destinée théoriquement à une population à risque chez qui le bénéfice est supérieur au risque anaphylactique de l'antibiotique et à la possibilité d'émergence de résistance bactérienne. On définit deux groupes de cardiopathies à risque : les groupes A et B.

Tableau 20: groupes de cardiopathies à risque d'EI. [114]

Groupe A Cardiopathies à haut risque	Groupe B Cardiopathie à risque moins élevé
Prothèse valvulaire	Insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique.
Cardiopathie congénitale cyanogène non opérée et dérivation chirurgicale (pulmonaire – systémique)	Prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire.
Antécédents d'EI	Bicuspidie aortique.
	Cardiopathie congénitale non cyanogène sauf communication interatriale.
	Cardiopathie hypertrophique obstructive avec souffle à l'auscultation.

Les recommandations concernant la prophylaxie de l'endocardite infectieuse ont beaucoup changé depuis 2002 où la société française de cardiologie avait opté pour une prophylaxie optionnelle chez les patients du groupe B comportant les cardiopathies à risque moins élevé. [132]

Depuis les sociétés savantes américaines; britanniques et enfin européennes ont restreint davantage les indications de l'antibio-prophylaxie.

Les arguments en faveur de ces changements sont multiples : [133]

➤ Les bactériémies d'origine buccale sont probablement plus le fait d'un passage quotidien de bactéries de la cavité buccale dans le sang (soit de façon spontanée soit durant le brossage des dents) que de gestes bucco-dentaires occasionnels.

➤ Il n'y a pas de preuves solides concernant l'efficacité de l'antibioprophylaxie dans la prévention de l'endocardite infectieuse. En plus, même si on élargit cette stratégie, elle ne peut éviter qu'un nombre faible d'endocardite infectieuse.

➤ L'utilisation de l'antibiothérapie expose au risque d'anaphylaxie et à la possibilité de sélection de résistance bactérienne.

Les dernières recommandations européennes limitent ainsi l'antibioprophylaxie aux patients à haut risque (groupe A) candidats aux procédures à haut risque. Il s'agit en particulier des gestes bucco-dentaires qui comportent une manipulation du tissu gingival ou de la région péri-apicale des dents ou une effraction de la muqueuse orale. [114]

Cependant les mesures générales d'hygiène gardent toute leur place et on insiste en particulier sur l'amélioration de l'hygiène buccodentaire quotidienne afin de limiter les bactériémies transitoires survenant à la suite des manœuvres de mastication et de brossage de dents. La consultation dentaire régulière, au moins deux fois par an, est également indispensable. Enfin, l'identification et le traitement de tout foyer infectieux est essentielle.

L'ensemble des patients présentant des cardiopathies à risque doivent être éduqués afin qu'ils consultent en cas de fièvre ou de tout symptôme pouvant évoquer une endocardite infectieuse. [78]

**Tableau 21 : Patients à haut risque, redevables d'une antibioprophylaxie selon ESC
2015 [28]**

Recommandations
<u>Patients à haut risque:</u> • Valve cardiaque prothétique, incluant les valves implantées par cathéter ou matériel prothétique servant à la réparation de valve cardiaque • Antécédent d'endocardite infectieuse • Antécédent de cardiopathie congénitale : – cyanogène – les autres cardiopathies congénitales réparées avec du matériel prothétique (placé chirurgicalement ou par voie percutanée), jusqu'à 6 mois après la procédure ou à vie en cas de shunt résiduel ou de régurgitation valvulaire persistante L'antibioprophylaxie n'est pas recommandée pour les autres formes de pathologies valvulaires ou cardiopathies congénitales

Tableau 22 : Mesures préventives non spécifiques chez les patients à risque intermédiaire et élevé [28]

Hygiène dentaire et cutanée stricte; visite bi-annuelle pour les patients à haut risque et toutes les années pour les autres : • Désinfection des plaies • Eradication ou réduction du portage bactérien chronique au niveau de la peau et des urines • Antibiothérapie curative pour tout foyer d'infection bactérienne • Pas d'automédication par antibiotique • Contrôle strict des mesures infectieuses pour toute procédure • Eviter le piercing et les tatouages • Limiter l'utilisation des cathéters et des procédures invasives; favoriser les cathéters périphériques par rapport aux centraux, et les changer après 3 à 4 jours
--

Tableau 23: Antibioprophylaxie en cas de gestes dentaires à risque [28]

Situation	Antibiotique	Dose unique 30-60 minutes avant la procédure
Pas d'allergie à la pénicilline/ampicilline	Amoxicilline/ Ampicilline	50 mg/kg per os ou intraveineuse
Allergie à la pénicilline/ampicilline	Clindamycine	20 mg/kg per os ou intraveineuse

➤ **L'Endocarditis Team :**

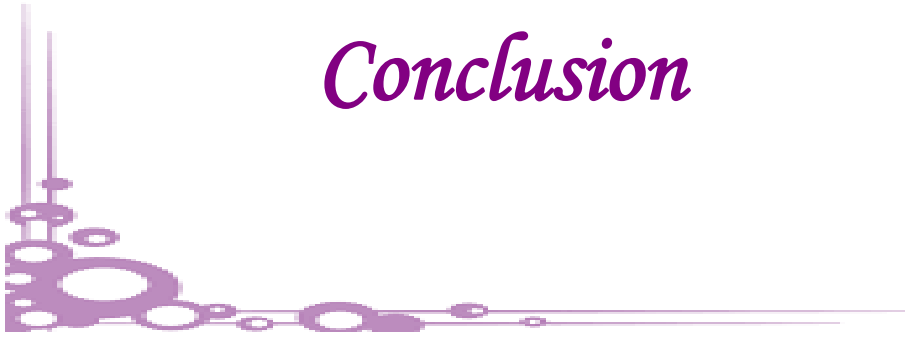
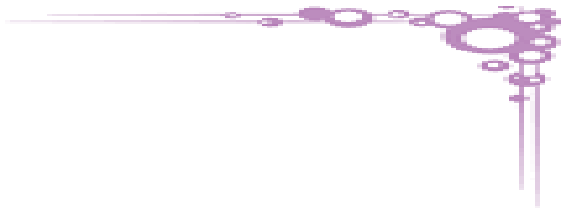
Cette pathologie requiert une approche multidisciplinaire pour la prise en charge de l'atteinte Initiale, jusqu'aux potentielles complications ainsi que pour l'aspect thérapeutique.

Une étroite collaboration entre cardiologues, chirurgiens cardiaques, anesthésistes, internistes et microbiologistes est hautement recommandée. Ainsi, tout patient souffrant d'une EI compliquée (insuffisance cardiaque, abcès, épisode embolique, cardiopathie congénitale) dans un centre périphérique devrait être transféré vers un centre spécialisé qui bénéficie d'une chirurgie cardiovasculaire, d'un arsenal médical complet (échographie transoesophagienne, scanner multidétecteur-, IRM) ainsi que d'un personnel médical qualifié dans le domaine.

Les autres patients peuvent être traités initialement sur place si une communication régulière avec un centre de référence peut être assurée.

Le but de cette collaboration est d'établir clairement le type, la durée de l'antibiothérapie selon des protocoles standardisés, ainsi que d'assurer le suivi à long terme des patients.

Cette approche thérapeutique a permis une baisse de la mortalité dans ces centres de 18,5 % à 8,2 %. Ces équipes spécialisées doivent, en outre, participer à des registres nationaux et internationaux et rapporter les statistiques de morbi/mortalité liées à leur centre. [78]



Conclusion

L'EI chez l'enfant continu d'avoir le même taux de prévalence et de mortalité malgré les avancées dans la prévention et le diagnostic.

- ☞ Les cardiopathies rhumatismales restent fréquentes et d'autant plus graves qu'ils touchent les sujets jeunes.

- ☞ Les principales bactéries responsables de l'EI restent les Streptocoques, les Staphylocoques avec une élévation de la fréquence des bactéries du groupe HACEK.

- ☞ La porte d'entrée dentaire et ORL sont les plus fréquentes chez l'enfant.

- ☞ L'échocardiographie (ETT et ETO) et l'hémoculture demeurent la pierre angulaire du diagnostic de l'IE, Les nouvelles modalités d'imagerie (Scanner cardiaque, TEP..) permettent le diagnostic lorsque l'échocardiographie est négative ou douteuse.

- ☞ L'évolution de l'EI peut être émaillée de complications graves parfois révélatrices, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge correcte.

- ☞ L'atteinte rénale est une complication classique de l'EI dont l'évolution peut aboutir à un stade d'insuffisance rénale terminale.

- ☞ Le traitement antibiotique doit être démarré le plus tôt possible, il doit être bactéricide et synergique, administré par voie veineuse et pour une durée prolongée.

☞ La chirurgie prend de plus en plus une place prépondérante dans le traitement adjuvant de l'endocardite notamment en cas d'apparition de complications cardiaques ou infectieuses.

☞ Enfin, la prophylaxie de l'endocardite infectieuse a récemment été reconsidérée, elle est destinée aux sujets à haut risque lors de certaines situations à risque par l'usage d'une antibio-prophylaxie, tout en insistant sur l'hygiène bucco-dentaire.

Recommandations

Au terme de cette étude, on propose des recommandations afin de prévenir et ou traiter cette maladie cardiaque qui représente un facteur important de morbi-mortalité.

Nous recommandons :

1- Le dépistage précoce de la maladie chez les patients à risque, et tout souffle cardiaque doit être exploré.

2- L'prévention du RAA par l'éducation sanitaire. Il faut insister sur l'examen systématique de la gorge chez tout enfant fébrile et le traitement précoce et correct de toute angine rouge, et renforcer et améliorer le programme de lutte contre le RAA. (annexe 4)

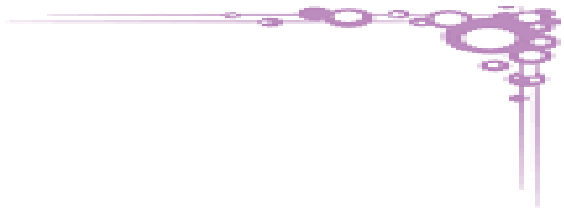
3- L'amélioration du niveau socio-économique des citoyens et la généralisation de la couverture sociale.

4- le traitement adéquat et précoce de toute infection quelque soit la porte d'entrée, et la sensibilisation sur l'importance de l'hygiène bucco-dentaire.

5- Le dépistage de l'atteinte rénale doit être systématique en cas d'EI, permettant ainsi d'instaurer rapidement un traitement adéquat avant l'installation des lésions fibreuses rénales définitives.

6- tout patient souffrant d'une EI compliquée, dans un centre périphérique devrait être transféré vers un centre spécialisé qui bénéficie d'une chirurgie cardiovasculaire, d'un arsenal médical complet ainsi que d'un personnel médical qualifié dans le domaine.

7- Assurer une bonne prise en charge multidisciplinaire : cardiologue, chirurgiens cardiaques, internistes, microbiologistes, néphrologues...



Résumés

Résumé

Titre: Anévrisme septique sur endocardite d'Osler et insuffisance rénale terminale à propos d'un seul cas.

Auteur: Lyatim Habiba

Mots clés: Anévrisme ; Endocardite ; Valvulopathie ; Atteinte rénale ; Enfant.

L'endocardite infectieuse est une pathologie rare chez l'enfant, potentiellement létale. Ses complications sont graves liées à la migration des embolus septiques.

Dans ce travail, on a mis le point sur les aspects cliniques, paracliniques, et préventifs de l'endocardite infectieuse, à la lumière d'un cas d'une patiente hospitalisée en service P4 de l'hôpital d'enfant de Rabat âgée de 10 ans, ayant comme antécédents des angines non traitées.

La patiente a été admise au service dans un tableau d'hématurie, d'œdème des membres inférieurs et de purpura déclive, évoluant dans un contexte fébrile. Chez qui l'auscultation cardiaque a objectivé un souffle au foyer mitral. Au point de vue biologique une insuffisance rénale débutante avec un syndrome néphrotique, et inflammatoire ont été notés.

Au cours de son hospitalisation, la malade a présenté des douleurs abdominales violentes dont l'échodoppler puis l'angioscanner ont révélé des anévrismes septiques.

Le diagnostic de l'endocardite infectieuse sur valvulopathie rhumatismale a été retenu devant la présence d'une végétation de la valve mitrale à l'ETT. La patiente a été mise sous antibiothérapie avec une bonne évolution clinique, biologique et radiologique.

Deux ans après, la malade est réadmise au service dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale et insuffisance rénale terminale arrivant au stade d'hémodialyse. Elle a bénéficié par la suite d'un remplacement valvulaire mitral et une plastie tricuspide.

Actuellement, elle est toujours sous hémodialyse, stable sur le plan cardiaque et rénal, et figure dans la liste des patients qui vont bénéficier d'une greffe rénale.

Au terme de ce travail, il convient d'insister sur le traitement précoce de toute angine, et renforcer les mesures préventives de l'endocardite et ses complications.

Summary

Title: Septic Aneurysm on Osler endocarditis and end-stage renal failure (concerning one case)

Author: Lyatim Habiba

Keywords: Aneurysm; Endocarditis; valvulopathy; Renal disease; Child.

The infectious endocarditis (IE) is a potentially lethal pathology that rarely affects children. Its complications are severe, and are related to the migration of the septic embolus.

In the following work, we put the light on the clinical, paraclinical, and preventive aspects of the IE. And this has been done based on a case of a patient, who was hospitalized in the P4 service of the children's hospital of Rabat. She has 10 years old, and had as antecedent, none-treated angina.

The patient has been hosted in the service with the following clinical table: Hematuria, purpura and edema in her legs, with fever. Her cardiac auscultation manifested a blow at the mitral hearth. As for the biological side, an early kidney failure has been detected, with a nephrotic and inflammatory syndrome.

During her hospitalization, the patient expressed some abdominal pain. The use of the doppler ultrasound and the angiography scan revealed some septic aneurysms.

The diagnosis of the IE has been retained because a vegetation of the mitral valve was detected on the heart echography. The patient has been held under an antibiotic therapy, with a good clinical, biological and radiological evolution.

Two years after, the patient has been rehosted, with a global heart failure and a terminal kidney failure, which led to the stage of hemodialysis. After that, she benefited from a mitral valve replacement and a tricuspid plasty. Currently, she is still going on hemodialysis, and shows some stability on the cardiac and renal level.

At the end of this work, it is important to stress on the early treatment of the angina, and reinforce the prevention of the IE and its complications.

ملخص

العنوان: تمدد وعاء دموي تعفني نتيجة التهاب الشغاف القلبي مع فشل كلوي نهائي (حول حالة سريرية واحدة)

الكاتبة: ليتيم حبيبة

الكلمات الأساسية: تمدد وعاء دموي ، التهاب الشغاف القلبي، الصمامة المرضية، مرض الكلى، طفل.

التهاب الشغاف القلبي الخمجي هو مرض قليل الشيوع عند الأطفال، ويمكن أن يكون قاتل، مضاعفاته شائعة و خطيرة، ناتجة عن انتشار الصمات التعفنية.

في هذه الأطروحة، استعرضنا مختلف المظاهر السريرية، شبه السريرية، التطورية والوقائية لهذا المرض، استنادا على دراسة حالة مريضة كانت ترقد بمستشفى الأطفال بالرباط بالقسم رقم 4، تبلغ عشر سنوات ولها سوابق مرضية متمثلة في التهاب اللوزتين المتكرر و غير المعالج.

عند استقبالها كانت المريضة تشكو من بيلة دموية، انتفاخ الأطراف السفلى و فرقرية منحدرية مع ارتفاع الحرارة. التسمع القلبي لدى المريضة أبرز وجود نفخة قلبية بالصمام المترالي. و من وجهة نظر

بيولوجية: تمت ملاحظة فشل كلوي في مراحله الأولى مع اعراض كلوية و إتهابية.

أثناء تواجدها بالمستشفى، عانت المريضة من آلام حادة بالبطن، حيث كشف صدى دوبلر وجود تمدد أوعية دموية تعفنية. تم تشخيص مرض التهاب الشغاف القلبي الخمجي نظرا لوجود نابضة بالصمام المترالي عند فحص القلب بالصدى.

تم وضع المريضة تحت علاج بالمضادات الحيوية المناسبة، حيث لوحظ تحسن سريري، بيولوجي واشعاعي.

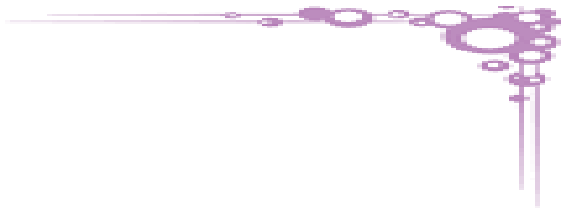
سنتان بعد أول دخول لها للمستشفى، تمت استضافتها للمرة الثانية وكانت تشكو من فشل القلب الاحتقاني

و الفشل الكلوي النهائي.

حاليا، لاتزال المريضة تخضع لتصفية الدم، وحالتها مستقرة على مستوى القلب والكلى وهي مسجلة ضمن لائحة الأشخاص اللذين سيستفيدون من زراعة الكلى.

في نهاية هذا البحث، يتبين أنه يجب التأكيد على العلاج المناسب و المبكر لكل حالة التهاب اللوزتين،

و تقوية الخطوات الوقائية لالتهاب الشغاف القلبي الخمجي و مضاعفاته.



Annexes

☞ Annexe 1 : tableau montrant les investigations réalisées en cas d'hémocultures négatives Selon le germe suspect [78].

Pathogen	Diagnostic procedures
<i>Brucella spp.</i>	Blood cultures, serology, culture, immunohistology, and PCR of surgical material.
<i>Coxiella burnetii</i>	Serology (IgG phase I >1:800), tissue culture, immunohistology, and PCR of surgical material.
<i>Bartonella spp.</i>	Blood cultures, serology, culture, immunohistology, and PCR of surgical material.
<i>Tropheryma whipplei</i>	Histology and PCR of surgical material.
<i>Mycoplasma spp.</i>	Serology, culture, immunohistology, and PCR of surgical material.
<i>Legionella spp.</i>	Blood cultures, serology, culture, immunohistology, and PCR of surgical material.
<i>Fungi</i>	Blood cultures, serology, PCR of surgical material.

Ig:: immunoglobulin; PCR : polymerase chain reaction.

🔗 **Annexe 2 : Tableau montrant les définitions anatomiques et échocardiographiques des différentes lésions cardiaques de l'EI [78].**

	Surgery/necropsy	Echocardiography
Vegetation	Infected mass attached to an endocardial structure or on implanted intracardiac material.	Oscillating or non-oscillating intracardiac mass on valve or other endocardial structures, or on implanted intracardiac material.
Abscess	Perivalvular cavity with necrosis and purulent material not communicating with the cardiovascular lumen.	Thickened, non-homogeneous perivalvular area with echodense or echolucent appearance.
Pseudoaneurysm	Perivalvular cavity communicating with the cardiovascular lumen.	Pulsatile perivalvular echo-free space, with colour-Doppler flow detected.
Perforation	Interruption of endocardial tissue continuity.	Interruption of endocardial tissue continuity traversed by colour-Doppler flow.
Fistula	Communication between two neighbouring cavities through a perforation.	Colour-Doppler communication between two neighbouring cavities through a perforation.
Valve aneurysm	Saccular outpouching of valvular tissue.	Saccular bulging of valvular tissue.
Dehiscence of a prosthetic valve	Dehiscence of the prosthesis.	Paravalvular regurgitation identified by TTE/TOE, with or without rocking motion of the prosthesis.

 Annexe 3 : Traitement de l'insuffisance rénale chronique et insuffisance rénale terminale chez l'enfant [78].

➔ TTT de l'insuffisance rénale chronique :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) chez l'enfant comme chez l'adulte se définit par une diminution prolongée, souvent définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines qui s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec diminution de la clairance de la créatinine calculée par La formule de Schwartz. Elle peut aboutir à l'insuffisance rénale chronique terminale quand le DFG devient en dessous de 15 ml/min/1.73m² avec nécessité vitale d'un traitement de suppléance.

➔ Les moyens thérapeutiques de l'IRCT :

1. Le traitement médicamenteux :

A coté de la diététique, la calcithérapie, les chélateurs de potassium, la vaccination, l'hormone de croissance ; les moyens médicamenteux regroupent le traitement des désordres suivants :

a) Traitement de HTA :

qui comprend :

- . Un inhibiteur calcique en 1ère intention : La nifédipine, l'amlodipine, ou la nicardipine.
- . Un bêtabloquant si l'inhibiteur calcique ne suffit pas,
- . Un IEC ou ARA II en 3ème intention, à arrêter quand l'insuffisance rénale chronique devient terminale ou que la kaliémie s'élève.

b) Le traitement du trouble phosphocalcique :

La prise en charge de l'équilibre phosphocalcique est primordiale en pédiatrie afin d'assurer un bon état vasculaire et une bonne perméabilité de l'abord vasculaire. Il repose sur deux moyens convergents:

- . La correction de l'hypocalcémie par les sels de calcium et la vitamine D
- . La correction de l'hyperphosphorémie est basée sur la chélation du phosphore.

c) Le traitement de l'anémie :

Est basé sur l'érythropoïétine, et sur la supplémentation ferrique par voie orale ou par voie veineuse.

2. L'épuration extra-rénale :

Un traitement de suppléance se voit vital lorsque l'enfant arrive au stade d'insuffisance rénale terminale, ou les reins deviennent détruits et incapables d'assurer leur fonction d'épuration.

a) L'hémodialyse (HD) :

L'hémodialyse est une méthode classique d'épuration extra-rénale comportant une circulation sanguine extracorporelle mettant en relation le « milieu intérieur » du patient et le « milieu extérieur » avec une solution électrolytique d'échange produite par un générateur de dialysat au travers d'une membrane semi-perméable synthétique.

L'hémodialyse pédiatrique a bénéficié de nombreux progrès au cours de ces dernières décennies, non seulement dans la qualité de la réalisation de la voie d'abord, sous microchirurgie, mais aussi dans les techniques et tout particulièrement les membranes biocompatibles utilisées.

Il n'existe aucun obstacle matériel ou technique empêchant de réaliser une séance d'hémodialyse dans une large gamme de poids allant de 3 à 60 kg.

Le traitement corrige de façon efficace les anomalies métaboliques de l'urémie et restaure l'homéostasie. Une épuration de douze heures par semaine réparties en 3 séances de 4 heures, assure un débit sanguin de l'ordre de 5 à 10 ml/kg/min dans le circuit extracorporel, se répétant lors de chaque séance de dialyse.

b) La dialyse péritonéale (DP) :

Elle est proposée en cas d'impossibilité d'accès aux vaisseaux (petit nourrisson) ou par choix familial pour la dialyse à domicile (DP automatique avec cycleur).

Ces techniques encore relativement peu utilisées dans nos pays, sont en expansion.

Elles restent délicates chez l'enfant en l'absence de diurèse résiduelle, ne permettant pas une ultra filtration efficace. L'HD et la DP sont des moyens de suppléance utilisés en attente d'une greffe rénale.

c) La transplantation rénale :

C'est le but thérapeutique. Seule une transplantation rénale réussie est en effet capable de restaurer une fonction normale et permettre chez l'enfant, une réhabilitation de bonne qualité. Les résultats sont en progrès constant, mais le problème réside surtout dans la pénurie d'organes au regard du nombre de patients en attente.

👉 Annexe 4 : Programme de lutte contre le RAA [17].

Le RAA et sa complication majeure, la cardite rhumatismale, représente au Maroc un problème de santé publique de gravité reconnue, comme en témoigne la grande morbidité, la mortalité élevée, le nombre d'hospitalisations et les coûts économiques directs ou indirects qu'ils engendrent.

Toutes ces raisons ont justifié l'engagement du ministère de la santé publique à lancer en 1995 un programme national de lutte contre le RAA.

1-Objectifs :

- Réduction de l'incidence du RAA et de la prévalence de la cardite rhumatismale.
- Traitement d'au moins 40% des angines chez les enfants de 5 à 15 ans.

2-Stratégie :

La stratégie s'articule autour de plusieurs volets :

➤ La prévention primaire :

C'est le traitement systématique de toute angine diagnostiquée.

➤ La prévention secondaire :

Injection d'Extencilline® toutes les trois semaines après toute crise de RAA, pendant cinq ans en l'absence de cardite ou à vie en cas de cardite.

➤ **L'éducation sanitaire :**

Ciblera la population générale en particulier et la population scolaire les incitant au traitement Correct des angines.

➤ **La surveillance épidémiologique :**

Instauration d'un système national de surveillance continue du RAA.

3- Indicateurs :

Le système de surveillance épidémiologique permet d'avoir les données suivantes, par trimestre et par province :

- Nombre d'angines traitées.
- Nombre de nouveaux cas de RAA.
- Nombre d'atteintes cardiaques.
- Nombre de rechutes.
- Nombre de séances d'information, d'éducation et de communication(IEC).

4- Bilan épidémiologique :

Depuis le lancement du programme national de lutte contre le RAA en1996, la déclaration en est obligatoire et le système de surveillance permet de récolter les données.

En 2005, un récapitulatif des données de la surveillance épidémiologique du RAA durant la période 1996 à 2005 a été fait, ainsi que le bilan de l'année 2005 dressant ainsi le profil épidémiologique actuel de cette pathologie au Maroc.

5- Activités réalisées :

- Production de matériel didactique pour la campagne du RAA.
- Actualisation des données de la surveillance épidémiologique entre 1996et 2005.
- Réalisation d'une campagne nationale de sensibilisation et de lutte contre l'angine et le RAA.

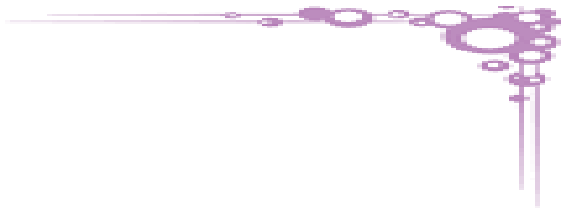
Néanmoins, plusieurs questions se posent :

I- Est-ce que ce programme est bien appliqué ?

II- Est-ce que tous les cas de RAA sont déclarés ?

III- Est-ce que toute angine rouge est traitée ?

VI- Est-ce que l'IEC s'effectuent ?



Bibliographies

- [1] **Moreillon P.** Infective endocarditis. 2009, 363: 139- 49.
- [2] **Ferrieri P, Gewitz MH, Gerber MA, Newburger JW, Dajani AS, Shulman ST, et al.** Unique features of infective endocarditis in childhood. 2002; 109:931-43.
- [3] **Tarmiz A, Jebri S et al.** Chirurgie de l'endocardite sur valves natives à la phase active. Annales de cardiologie et d'Angiologie 2010, 8-13
- [4] **François D, André M, Marie C, Guy G.** Endocardite infectieuse. Revue de Praticien 2005; 55: 765-75.
- [5] **M. Hauser ; J.Hess ; B.H. Belohradsky.** Treatment of Candida Albicans Endocarditis. Case Report and a Review. Infection, Vol 31 N°2, 2003
- [6] **Osler W, the Gulstonian Lectures,** on Malignant Endocarditis. Br Med J. 1885; 1(1262): 467–470.
- [7] **Delahay JP, Leport C,** Endocardites infectieuses, Traite de Medecine, Quatrieme edition, 2004, edition Medecine-Science Flammarion, Godeau P, Herson S, Piette
- [8] **Hoen B, Chirouze C, Cabell CH, Duchene F, Olaison L et al.** Emergence of endocarditis due to group D streptococci: finding derived from the merged databade of the International Collaboration on Endocarditis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2010; 24: 12-6

- [9] **Barsaoui S** .Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.EMC pédiatrie 2005 ; 2 (3) : 243 255
- [10] **Laissy Jean-Pierre ; C. Marie-France**. Le Cœur au centre du thorax. Journal e Raiologie . V ol 88. 2007, 1412
- [11] **L perlemuter, J Walligora**. Cahier d'anatomie. Le thorax
- [12] **CHUNG M.K., and RICH, M.W**. Introduction to the cardiovascular System
- [13] **C. Latrémouille; F. Lintz; Anotomie du Cœur** EMC-Cardiologie Angéiologie 2 2005 231–251
- [14] **Latrémouille C, Chardigny C, Pouzet B, D'Attellis N, Couetil JP, Chauvaud S, et al**. Morphometric study of pulmonary artery trunk: implications for a new approach of the Ross procedure. Surg Radiol Anat 2005 ;22:129–33.
- [15] **Majeed H.A** Acute rheumatic fever Medicine 2002: 125-130.
- [16] **JAVIS NT**. Rheumatic fever Prim care updated ob/ gyns 2003; 10:9-13
- [17] **BENTAHILA A** . Rhumatisme Articulaire Aigu Chez l'enfant à propos de 271 cas. . (Thèse) Rabat, Université de Rabat 2014 N° 75
- [18] **M. ISLEIN** Endocardite infectieuse chez l'enfant Encyclopédie Médico-chirurgicale (2016) 4-071-A- 60

- [19] **BENOIT M, THUNY F, LE PRIOL Y, LEPIDI H, BASTONERO S, CASALTA JP et al.** The transcriptional programme of human heart valves reveals the natural history of infective endocarditis, 2010, vol **5**, issue 1, 9839.
- [20] **ARHARBI M.** Les complications vasculaires de l'endocardite infectieuse (Thèse) Rabat : université de Rabat 2005, N°35
- [21] **BEAUNE J, ROTH O.** Endocardite bactérienne : étiologie, Physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev Prat 2008 ; 48: 1019-1024
- [22] **THOMAS D, DELAHAYE F .**Brochure éditée par la Fédération Française de Cardiologie en collaboration avec l'Association pour l'Etude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse.
- [23] **HASLETT C, CHILVERS ER, BOON N, COLLEDGE NR, HUNTER JAA.** Medecine Interne Davidson : principes et pratique. 2005 ; 463-465
- [24] Groupe d'enquête de l'association pour l'étude et la prévention de l'endocardite infectieuse Modifications du profil de l'endocardite infectieuse en France. Résultats d'une enquête épidémiologique conduite sur un an. Arch Mal Coeur 2003; 96: 111-120
- [25] **JOHNSON DH, ROSENTHAL A, NADAS AS.** A forty year review of bacterial endocarditis in infancy and childhood. Circulation 1975; 51:581–588.

- [26] **VANE HARE GF, BEN-SHACHAR G, LIEBMAN J.**Infective endocarditis in infants and children during the past 10 years: a decade of change. 1984; 107:1235–1240.
- [27] **Zuberbuhler JR, Neches WH, Park SC.** Infectious endocarditis: an experience spanning three decades. *Cardiol Young* 1994; 4:244–251.
- [28] **M. Lefèvre, P. Guérin .**Endocardites de l'enfant et du petit enfant. *EMC Cardiologie Angéiologie 1* (2004) 242–255.
- [29] **W K Liew, T H Tan, K Y Wong.** Infective endocarditis in childhood: a seven-year experience. *Singapore Med J* 2004 Vol 45(11) : 525
- [30] **Carla A.Z. Pereira, Scheila C.G.P. Rocio, Maria-Fátima R. Ceolin, Ana-Paula N.B. Lima, Felipe Borlot, Roberto S.T. Pereira, et al .** Clinical and laboratory findings in a series of cases of infective endocarditis. *J Pediatr (Rio J)* 2003; 79(5):423-8.
- [31] **Bitar FF, Jawdi RA, Dbaiibo GS, Yunis KA, Gharzeddine W, Obeid M.** Paediatric infective endocarditis: 19-year experience at a tertiary care hospital in a developing country. *Department of Pediatrics, American University of Beirut, Lebanon* Apr 2000; 89(4):427-30.
- [32] **El Hassani A.** les endocardites infectieuses chez l'enfant (A propos de 19 cas). Thèse de médecine. Rabat. 2004. N° 277.
- [33] **Franco-Paredes C, Workowski K, Harris M,** Infective endocarditis-endarteritis complicating coarctation of the aorta. 2004, 112: 590-2

- [34] **Findler M, Chackartchi T, Regev E.** Dental implants in patients at high risk for infective endocarditis. 2014;43: 1282–1285.
- [35] **Hsieh KS, Huang TC, Lee CL.** Coronary artery fistulas in neonates, infants and children: clinical findings and outcome. *Pediatr Cardiol* 2002; 23: 415-419
- [36] **Adolf W. Karchmer; Traduction de Martine Daniel Favaretto ;** Endocardites Infectieuses ; Les maladies du cœur et des vaisseaux.
- [37] **Gabriel HM, Heger M, Innerhofer P, Zehetgruber M, Mundigler G, Wimmer M, et al.** Long-term outcome of patients with ventricular septal defect considered not to require surgical closure during childhood. 2002; 39:1066–1071.
- [38] **Desimone DC, Tleyjeh IM, , Anavekar NS, Lahr BD, Sohail MR, Steckelberg JM, Wilson WR, Baddour LM.** Incidence of infective endocarditis caused by viridans group streptococci before and after publication of the 2007 American Heart Association's endocarditis prevention guidelines. 2012; 126:60–64.
- [39] **Vikas Kohli.** Infective endocarditis. *Indian Journal Of Pediatrics* ; Vol 69 April 2002
- [40] **HOEN B, ALLA F, SELTON-SUTY C, BEGUINOT I, BOUVET A, BRIANCONS et al.** Changing profile of infective endocarditis : results of a one year survey in France. 2002 ; 288 : 75-81

- [41] **SELTON-SUTY C, CELARD M, LE MOING V, DOCO-LECOMPTE T, CHIROUZE C, LUNG B et al.** Preeminence of *Staphylococcus aureus* in Infective Endocarditis: 1-Year Population-Based Survey *Clinical Infectious Diseases* 2012; 54 (9): 1230–9
- [42] **Jennifer A; Frontera and Jeremy D; Gradon.** Right-Side Endocarditis In Injection drug Users: Review Of Proposed Mechanisms Of Pathogenesis. *Clinical Infectious Diseases*; 30: 374-379.2002.
- [43] **Jean-Pierre Delahaye ; Francois Delahaye ; Robert Loire ; Francois Vandenesch ; Bruno Hoen.** Encyclopédie médico-chirurgicale 2002.
- [44] **J LOPEZ, A REVILLA, I VILACOSTA, E VILLACORTA, C GONZALEZ- JUANATEY.** Definition, clinical profile, microbiological spectrum, and prognostic factors of early-onset prosthetic valve endocarditis.2007;28:760-7
- [45] **Patricia Ferrieri, Michael H Gewitz ; Michael A. Gerber ; Janew. Newberger ; Adnan S Dajani ; Stanford T Shulman ; Walter Wilson ; Ann F Bolger . Arnold Bayer ; Matthew E Levison ; Thomas J.Pallasch ;** From The Committee On Rheumatic Fever, Endocarditis And Kawasaki Disease Of The American Heart Association Council On Cardiovascular Disease In The Young. Unique Features of Infective Endocarditis In Childhoud: 2115-2127.April 30, 2002.

- [46] **Di Salvo G, Thuny F, Rosenberg V, Pergola V, Belliard O, Derumeux G et al.** Endocarditis in the elderly: Clinical, echocardiographic, and prognostic features. *Eur Heart J* 2003; 24:1576-83
- [47] **Baddour LM, Bettmann MA, Bolger** Endocardites Infectieuses ; Cardiopathies D'origine Infectieuse Ou Inflammatoire.2002
- [48] **Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al.** Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century ,2009;169:463—73.
- [49] **B. Ben Dhaou, F. Boussema, Z. Aydi, L. Baili, L. Rokbani .** L'atteinte rénale au cours des endocardites infectieuses. *La Tunisie médicale* - 2012 ; Vol 90 (n°08/09)
- [50] **Nunes MC, Gelape CL, Ferrari TC.** Profile of infective endocarditis at a tertiary care center in Brazil during a seven-year period: prognostic factors and in-hospital outcome. *Int J Infect Dis* 2010;14:394–e398.
- [51] **Aiouaz H, Celard M.** German guidelines for the diagnosis and management of infective endocarditis. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2009; 29:643–657.
- [52] **Selton-Suty C, Houplon P, Maignan M, Juillieree Y, et al.** Clinical and bacteriological characteristics of infective endocarditis in the elderly.2007; 77:260-3

- [53] **Delahaye F., Rial M.O., de Gevigney G., Ecochard R., Delaye J.** A critical appraisal of the quality of the management of infective endocarditis .2009 ; 33 : 788-793
- [54] **Tornos P. , Iung B., Permanyer-Miralda G., Baron G., Delahaye F.,Gohlke-Barwolf C, et al.** Infective endocarditis in Europe: 2005; 91: 571-575
- [55] **Selton-Suty C, Doco-Lecompte T, Freisz L, Chometon F, Duhoux F, Blangy H, et al.** L'endocardite sur matériel de stimulation intracardiaque. 2008;57(2):81–7.
- [56] **Durack D.T., Lukes A.S., Bright DK** the Duke Endocarditis Service New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings 2004; 96: 200-209
- [57] **F. Delahaye.** Endocardite infectieuse. EMC - Cardiologie 2012;7(1):1-32 [Article 11-013-B-10].
- [58] **L. Benamar, H. Rhou, N. Ouzeddoun, F. Ezaitouni, R. Bayahia, Z. Alhamany, L. Balafrej** (1996). La glomerulopathie au cours des endocardites bactériennes à propos de 6 cas. 1996 n°56
- [59] **MP. Fernandez-Gerlinger, JL. Mainardi .** Endocardite infectieuse: du diagnostic au traitement. 2016; 11(3) :1-7

- [60] **Inceni A, Hair C, Purnell P, O'Brien DP, Cheng AC, Appelbe A, Athan E.** Staphylococcus aureus bacteraemia: evaluation of the role of transoesophageal echocardiography in identifying clinically unsuspected endocarditis. 2013;32:1003–1008.
- [61] **Evangelista A, Gonzalez-Alujas MT.** Echocardiography in infective endocarditis. Heart 2004; 90:614–617
- [62] **Rasmussen RV, Host U, Arpi M, Hassager C, Johansen HK, Korup E, Schonheyder HC, Berning J, Gill S, Rosenvinge FS, Fowler VG Jr, Moller JE, Skov RL, Larsen CT, Hansen TF, Mard S, Smit J, Andersen PS, Bruun NE.** Prevalence of infective endocarditis in patients with Staphylococcus aureus bacteraemia: the value of screening with echocardiography. 2011;12: 414–420.
- [63] **Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, Moreillon P, de Jesus AM, Thilen U, Lekakis J, Lengyel M, Muller L, Naber CK, Nihoyannopoulos P, Moritz A, Zamorano JL.** 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). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. 2009;30:2369–2413.

- [64] **Habib G, Badano L, Tribouilloy C, Vilacosta I, Zamorano JL, Galderisi M, Voigt JU, Sicari R, Cosyns B, Fox K, Aakhus S.** Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. 2010;11:202–219.
- [65] **Greaves K, Mou D, Patel A, Celermajer DS.** Clinical criteria and the appropriate use of transthoracic echocardiography for the exclusion of infective endocarditis. 2007; 89:273–275.
- [66] **Sekkali N., Lahlou I, Akoudad H.,** endocardite infectieuse (1^{ère} partie): étiopathogénie, diagnosis, 2011; 4: 48-53.
- [67] **A. Iovino , S. Marchetta , R. Dulgheru , C. Oury , L.A. Piérard , P. Lancellotti.** RECOMMANDATIONS EUROPÉENNES SUR LA PRISE EN CHARGE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE (PARTIM 1). 2016; 71 : 6 : 281-286
- [68] **J-M Besnier ; P. Choutet ;** Modalités e surveillances de l'antibiothérapie des endocardites infectieuses. La revue u praticien (Paris) ; 48.2002
- [69] **Eudailey K, Lewey J, Hahn RT, George I.** Aggressive infective endocarditis and the importance of early repeat echocardiographic imaging. 2014; 147:e26–e28
- [70] **Tilman Humpl ; Brian W . Mccrindle ; JF. Smallhorn :** The relative roles of transthoracic compared with transeosophageal echography in children with suspected infective endocarditis . 2003; Vol 41, issue 11: 2068-2071.

- [71] **Rasmussen RV, Host U, Arpi M et al.** Prevalence of infective endocarditis in patients with *Staphylococcus aureus* bacteraemia: the value of screening with echocardiography. 2011, 12, 414-420.
- [72] **M.Timothée** . Évolution du profil des endocardites infectieuses dans un centre hospitalier général. Thèse de doctorat. Université de LIMOGES. Faculté de Médecine .2011
- [73] **Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, Bashore T, Corey GR.** Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis 2000;30:633–638.
- [74] **D.T.URACK ET AL.** New criteria for diagnostic of infective endocarditis : utilisation of specific echocardiographic finding ; Vo 1 96: 200-208. March 1999
- [75] **Mainardi JI** ; Microbiologie Des Endocardites Infectieuses. 48 : 502-5.2000
- [76] **V.S Issa ; J. Fabri Pablom. A.Pomerantzeff ; M. Grinberg ; A.C. Pereira-Barreto, A.J.Mansur.** Duration Of Symptoms In Patient With Infective Endocarditis . Vol 89,63-70.May 2003
- [77] **Bruno Hoen ; C. Selto-Suty ; I. Beguinot.** Critères diagnostiques des endocardites infectieuses. La revue du praticien (Paris). 48. 2002

- [78] **Gilbert Habib, Patrizio Lancellotti, Manuel J. Antunes; Maria Grazia Bongiorno, Jean-Paul Casalta, Francesco Del Zotti, Raluca Dulgheru, Gebrine El Khoury, Paola Anna Erba; Bernard Iung, Jose M. Mirob, Barbara J. Mulder; Edyta Plonska-Gosciniak, Susanna Price, Jolien Roos-Hesselink; Ulrika Snygg-Martin, Franck Thuny, Pilar Tornos Mas, Isidre Vilacosta, and Jose Luis Zamorano.** 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. European Heart Journal Advance Access published August 29, 2015
- [79] **Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levison ME et al.** Infective endocarditis diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. 2005, 111: 394-433.
- [80] **Bernard Iung, Jose M. Mirob, Barbara J. Mulder** Acute Coronary Syndrome in Infective Endocarditis, Attias, Eur J Echocardiogr. 2008; 9(6):727-8.
- [81] **Nadji G, Rusinaru D, Remadi JP, Jeu A, Sorel C, Tribouilloy C.** Heart failure in left-sided native valve infective endocarditis: 2009;11:668–675.
- [82] **Horstkotte D., Follath F., Gutschik E., Lengyel M., Oto A., Pavie A., 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 2008; 25: 267-276

- [83] **Ferraris L, Milazzo L, Ricaboni D, Mazzali C, Orlando G, Rizzardini G, Cicardi M, Raimondi F, Tocalli L, Cialfi A, Vanelli P, Galli M, Antona C, Antinori S.** Profile of infective endocarditis observed from 2. BMC Infect Dis 2013; 13:545.
- [84] **Le V, Gill S.** Serious complications after infective endocarditis. 2010; 57:A4192.
- [85] **Colen TW, Gunn M, Cook E, Dubinsky T.** Radiologic manifestations of extracardiac complications of infective endocarditis. 2008;18:2433–2445.
- [86] **B. Ben Dhaou, F. Boussema, Z. Aydi, L. Baili, L. Rokbani .** L'atteinte rénale au cours des endocardites infectieuses. La Tunisie médicale - 2012 ; Vol 90 n°08/09
- [87] **Ait Ouamar H.** L'état cardiaque chez l'enfant hémodialysé chronique à propos de 26 cas (Thèse) Rabat. Faculté e Meecine et de pharmacie de Rabat. 2016
- [88] **Emma Allain-Launay, Gwénaëlle Roussey-Kesler :** Insuffisance rénale chronique de l'enfant . septembre 2011
- [90] **Peter N. Van Buren & Julia K.** Hypertension and hemodialysis: pathophysiology and outcomes in adult and pediatric populations. 2012 - 27:339–350

- [91] **L. Sadaoui, D. Batouche, Z. Chentouf Mentouri** Anémie chez l'hémodialysé, approche thérapeutique et aspects évolutifs Vol 22 - N° 5S1 P. 248 - mai 2015
- [92] **Mark M.** Cardiovascular complications of pediatric chronic kidney disease (2008) 23:27–39
- [93] **Anavekar NS, Tleyjeh IM, Anavekar NS, Mirzoyev Z, Steckelberg JM, Haddad C, Khandaker MH, Wilson WR, Chandrasekaran K, Baddour LM.** Impact of prior antiplatelet therapy on risk of embolism in infective endocarditis. 2007;44:1180–1186.
- [94] **Brudon J.R., Ravat F., Desthieux J.M., Descotes J.** : Les anévrismes mycotiques des membres inférieurs. A propos de 21 cas.Chirurgie, 2002, 114 : 482-9.
- [95] **Christides C., Cornu E., Virot P. et coll.** : Endocardite bactérienne compliquée d'anévrismes poplité et mésentérique. J. Chir., 2003. 129 (3) : 155- 60.
- [96] **Magillan D.J., Quinn E.L.** : Active infective endocarditis : medical and surgical management. New York, Marcel Dekker, 2001, 207.
- [97] **Brown S.L., Busuttil R.W., Baker J.D. et coll.** : Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms. 2006 ;1 : 541-7.
- [98] **Zeriuhi F, Lahlou I, Akoudad H,** les endocardites infectieuse ,complications, formes cliniques, Mor J Cardiol 2011; 5: 42-44.

- [99] **Thuny F., Avierinos J.F., Tribouilloy C., Giorgi R., Casalta J.P., Milandre L., et al.** Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study .2010; 28: 1155-1161
- [100] **Cabell C.H., Pond K.K., Peterson G.E., Durack D.T., Corey G.R., Anderson D.J., et al.** The risk of stroke and death in patients with aortic and mitral valve endocarditis Am Heart J 2001; 142: 75-80
- [101] **Ruttman E. Willeit J, Ulmer H, Chevtchik O, Hofer D, Poewe W et al.** Neurological outcome of septic cardioembolic stroke after infective endocarditis. 2009; 37: 2094-9
- [102] **Fabri JR, Issa VS, Pomerantzeff PM, Grinberg M, Barretto AC, Mansur AJ.** Time-related distribution, risk factors and prognostic influence of embolism in patients with left-sided infective endocarditis. 2009; 110: 334-9
- [103] **Garcia-Cabrera E, Fernandez-Hidalgo N, Almirante B, Ivanova-Georgieva R, Noureddine M, Plata A, Lomas JM, Galvez-Acebal J, Hidalgo-Tenorio C, Ruiz-Morales J, Martinez-Marcos FJ, Reguera JM, Torre-Lima J, de Alarcon G** A Neurological complications of infective endocarditis: risk factors, outcome, and impact of cardiac surgery 2013; 127:2272–2284.

- [104] **Bonfiglioli R, Nanni C, Morigi JJ, Graziosi M, Trapani F, Bartoletti M, Tumietto F, Ambrosini V, Ferretti A, Rubello D, Rapezzi C, Viale PL, Fanti S.** 18F-FDG PET/CT diagnosis of unexpected extracardiac septic embolisms in patients with suspected cardiac endocarditis. 2013; 40:119. 1196
- [105] **Akhyari P, Mehrabi A, Adhiwana A, Kamiya H, Nimptsch K, Minol JP, Tochtermann U, Godehardt E, Weitz J, Lichtenberg A, Karck M, Ruhparwar A.** Is simultaneous splenectomy an additive risk factor in surgical treatment for active Endocarditis ? 2012;397:1261–1266.
- [106] **HOEN B, DUVAL X,** Epidemiologie des endocardites infectieuses, La revue du praticien 2012 ; 62 (4) : 511-514
- [107] **PILLY. E** Maladies Infectieuses et tropicales , 2012 2, chapitre 35, page 190.
- [108] **Johnson DH, Rhodes KH.** Pediatric endocarditis. Mayo Clin Proc 1982; 57: 86 90
- [109] **Normand J, Bozio A, Etienne J, Sassolas F, Lebris H.** L'endocardite infectieuse chez l'enfant. Arch Mal Coeur 1993; 86: 1847-1856
- [110] **Li W, Somerville J.** Infective endocarditis in the grown-up congenital heart population. Eur Heart J 1998; 19: 166-173

- [111] **Pigrau C, Almirante B, Flores X, Falco V, Rodriguez D, Gasser I, Villanueva C, Pahissa A.** Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors, and outcome. *Am J Med* 2005; 118:1287.
- [112] **Heiro M, Helenius H, Hurme S, Savunen T, Metsarinne K, Engblom E, Nikoskelainen J, Kotilainen P.** Long-term outcome of infective endocarditis: 2008; 8:49.
- [113] **Bruno Hoen.** Antibiotiques et Endocardites Infectieuses. *Médecine Thérapeutique* Vol, N° 2 : 111-117 ; 2003
- [114] **Chikhi F, Lahlou I, Akoudad H,** l'endocardite infectieuse : traitement, *Mor J Cardiol* 2012 ; 6 : 23-28.
- [115] **Mackinsey DS, Ralts TE, Bisno al, Underlyng,** cardiac lesions in adults with infection endocarditis, the changing spectrum. *Am J Med* 2002; 82: 681-688
- [116] **Habib G, Thuny F, Avierinos JF.** Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. *Prog Cardiovasc Dis* 2008; 50:274-81
- [117] **H.M Feder ; J.Roberts ; J.C.Salazar ; H.B.Leopold; O.Toro-Salazar.** HACEK Endocarditis In Infants And Children : Two Cases And Literature Review. *Pediatric Infect Dis J* Vol 22: 557-62.2003

- [118] **Paturel L, Casalta JP, Habib G, Nezri M, Raoult D.** Actinobacillus actinomycetemcomitans endocarditis. Clin Microbiol Infect 2004; 10:98–1
- [119] Task Force on the Prevention, Diagnostic, and Treatment of infective Endocarditis of the European Society of Cardiology, European Society of Clinical Microbiology and infectious Diseases, International society of Chemotherapy for infection and Cancer. Guidelines on the prevention, diagnostic, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): Eur Heart J 2009; 30: 2369-413.
- [120] **Tattevin P, Revest M, Lefort A, Michelet C, Lortholary O.** Fungal endocarditis: current challenges. 2014; 44:290–294.
- [121] **Kalokhe AS, Rouphael N, El Chami MF, Workowski KA, Ganesh G, Jacob JT.** Aspergillus endocarditis: a review of the literature. Int J Infect Dis 2010;14: 1040–e1047.
- [122] **Smego RA Jr, Ahmad H.** The role of fluconazole in the treatment of Candida endocarditis:a meta-analysis. Medicine (Baltimore) 2011; 90:237–249.
- [123] **Lye DC, Hughes A, O’Brien D, Athan E.** Candida glabrata prosthetic valve endocarditis treated successfully with fluconazole plus caspofungin without surgery: a case report and literature review. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2005;24:753–755

- [124] **Gould FK, Denning DW, Elliott TS, Foweraker J, Perry JD, Prendergast BD, Sandoe JA, Spry MJ, Watkin RW**, Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Guidelines for the diagnosis and antibiotic treatment of endocarditis in adults: a report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *Chemother* 2012;67:269–289.
- [125] **S. Newton, S. Hunter**, What type of valve replacement should be used in patients with endocarditis *Interact. Cardiovasc.* 2010 784–788.
- [126] **Gaca JG, Sheng S, Daneshmand MA, O'Brien S, Rankin JS, Brennan JM, Hughes GC, Glower DD, Gammie JS, Smith PK**. Outcomes for endocarditis surgery in North America: a simplified risk scoring system. 2011;141: 98–106.
- [127] **Anguera I, Miro JM, Cabel CH et al.** Clinical characteristics and outcome of aortic endocarditis with periannular abcess in the international collaboration and endocarditis 2005; 96 : 976-81.
- [128] **Dzudie A, Mercusot A, de Gevigney G, Delahaye F**. Indications et moment de l'intervention chirurgicale dans l'endocardite infectieuse. *Annalles de Cardiologie et d'Angéiologie* 2008; 57 : 93-97.
- [129] **Kang DH, Kim YJ, Kim SH, et al.** Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med* 2012;366:2466-73.

- [130] **Olaison L, Pettersson G.** Current best practices and guidelines indications for surgical intervention in infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16:453–75.
- [131] **Habib G, Thuny F, Avierinos JF.** Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. *Prog Cardiovasc Dis* 2008; 50:274-81.
- [132] Société de pathologie infectieuse de langue française, société française de cardiologie. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révision de la conférence de consensus de mars 1992. Recommandations 2002. *Med Mal Infect* 2002; 32: 542-52
- [133] American College of cardiology/American Heart Association Task Force on practice Guidelline. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guideline for the management of the patient with valvular heart disease: a report of the American college of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice Guideline. *J am Coll Cardiol* 2008; 52: 1-142.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 90

سنة : 2017

**تمدد وعاء دموي تعفني نتيجة التهاب
الشغاف القلبي مع فشل كلوي نهائي
(بصدد حالة واحدة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: حبيبة لينتيم

المزودة في: 25 غشت 1990 عيملت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تمدد وعاء دموي - التهاب الشغاف القلبي - الصمامة المرضية -
مرض الكلي - طفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

السيدة: زيتونية الحمانى

أستاذة في التشريح الدقيق وعلم الخلايا

مشرف

السيد: حسن آيت أوعمر

أستاذ في أمراض الكلي عند الأطفال

السيدة: بدر السعود بنجلون الضخامة

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيد: عباس المستاوي

أستاذ في جراحة الشرايين والجراحة العامة

السيدة: بشرى شكيرات

أستاذة في طب الأطفال