

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 190

CHIRURGIE DE L'ENDOCARDITE
INFECTIEUSE A LA PHASE ACTIVE
(A PROPOS DE 101 CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Ilham YAKHLEF
Née le 13 Mai 1990 à Témara

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Endocardite infectieuse – Chirurgie valvulaire – Circulation extra-corporelle.

JURY

Mr. A. BOULAHYA Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire	PRESIDENT
Mr. M. AIT HOUSSA Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire	RAPPORTEUR
Mr. M. ELOUENNASS Professeur de Microbiologie	} JUGES
Mme. M. RAISSOUNI Professeur de Cardiologie	
Mme. Z. TOUATI Professeur de Cardiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**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. El Hassane AHALLAT

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

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. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
-----------------------	-------------

Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali* Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

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

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

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie

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 Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
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. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane

Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
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. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie

Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHTA Mohamed Zakariya*	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophthalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. JAAFAR Abdelouhab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie

Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
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. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
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. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah

Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
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
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie

Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
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. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
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*

Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
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
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique

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*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
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. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame

Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie

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*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
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 Lamyia
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*

Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
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
Chimie Thérapeutique

Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

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
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
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	Pharmacologie – Chimie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOUR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahti	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSEFFAJ Nadia	Immunologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie Orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-Chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie

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*

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**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



Dédicaces



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que



✍ Je dédie cette thèse à ... ✨

A mon très cher père

Tarik YAKHLEF

*Ce modeste travail est le fruit de tout sacrifice
déployé pour notre éducation.*

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

*Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien
physiques et moraux à notre égard.*

*Vous n'avez jamais cessé de nous encourager
et de prier pour nous.*

*C'est grâce à vos percepts que nous avons appris
à compter sur nous-mêmes.*

*Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne
les prix « Père Exemplaire ».*

*Père : je t'aime et j'implore le tout puissant
pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.*

*Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin
que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.*

J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondés en moi.

*Je te rends hommage par ce modeste travail en guise
de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.*



A ma très chère mère
Malika KALALOU

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour

Je t'aime maman



A ma très chère sœur

Imane

*En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé
les meilleurs et les plus agréables moments.*

Tu as toujours été une amie fidèle.

Tu m'as soutenue dans les différentes étapes de ma vie et de mes études.

*Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent,
ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.*

A mon cher frère

Abdel ali

*Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la
spontanéité et ton élan chaleureux, Je te dédie ce travail.*

Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux.



A mon beau frère

Mourad OUBRICH

Tu as été d'une gentillesse et d'une serviabilité remarquables. Tu étais toujours présent pour nous.

Votre soutien et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Je t'en serai toujours reconnaissante.

A ma chère nièce

Yasmine

Ma petite perle, ma lumière, ma joie de vivre, un bout de mon cœur,

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement,

l'amour et l'affection que je porte pour toi...

Ton sourire était pour moi le meilleur encouragement

que je puisse avoir.

Que Dieu te garde et te protège. je t'aime.



A la mémoire de mes grands-parents.

Nous prions tous pour vous et que votre âme repose en paix...

A mes oncles, tantes, cousins (es)

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A ma très chère amie et ma deuxième sœur

Meryama Ait Oufkir

*Merci pour ton amour, ton amitié, pour
tous les moments heureux que nous avons passé ensemble.
Tu étais toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter.
Que Dieu te protège et te procure joie et bonheur
et que notre amitié reste à jamais.*



A tous mes amis(es),

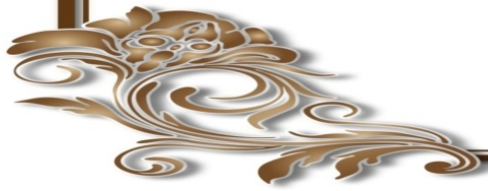
*Soukaina, Ghizlane, Reda, taha, Siham, Houda, Najwa,
Jihane, Chaymae, Mohamed, Tahira,
Ismail, Abdelhadi, Mehdi, Ihab, Youssef, Adnane, Nidal, Anas,
Elmehdi, Moad, Hamza, Saloua, Amina, Abdelhamid*

*Notre amitié est pour moi, le plus beau cadeau du ciel.
En souvenir des moments agréables passés ensemble,
veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre
affection et mes sentiments les plus respectueux avec
mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.*

Je vous aime...



Remerciements



*A Notre Maître et Président de thèse
Monsieur Le PROFESSEUR A. BOULAHYA
Professeur de chirurgie cardio-vasculaire*

*Nous sommes très honorés par votre présence
dans la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous présentons tout notre respect devant
vos compétences professionnelles, vos qualités humaines
et votre disponibilité pour vos étudiants.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail en témoignage
à notre grande estime et profonde gratitude.*



*A notre maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur le professeur M. AITHOUSSA
Professeur de chirurgie cardio-vasculaire*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance
pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant
de diriger ce travail. Nous avons eu le plus grand
plaisir à travailler sous votre direction.*

*Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité
et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.*

*Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous
et vous prions de trouver, dans ce travail,
l'expression de notre gratitude infinie.*



*A notre maitre et juge de thèse
Monsieur le Professeur M. ELOUENNASS*

Professeur de Microbiologie

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur
que vous nous faites de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême
gentillesse que pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond
respect et de notre sincère reconnaissance.*



*A notre maitre et juge de thèse
Madame le Professeur M. RAISSOUNI
Professeur de Cardiologie*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez
de siéger parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle
seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail,
le témoignage de notre grand respect.*



*A notre maitre et juge de thèse
Madame le Professeur Z.TOUATI
Professeur de Cardiologie*

*Nous vous remercions pour la spontanéité
avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.*

*Vous nous faites un très bon exemple à suivre
par vos compétences et vos qualités morales.*

*Nous vous prions de recevoir ici l'expression de nos respects
les plus considérables.*



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	4
ENDOCARDITE INFECTIEUSE : GENERALITES	7
I-DEFINITIONS :	8
II- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :	10
II.1. Incidence :	10
II.2. Répartition en fonction de l'âge :	12
II.3. Répartition en fonction du sexe.....	12
III. ETIOLOGIES :	14
III.1. Patients à risque.....	14
III.2.2. Actes quotidiens responsables :	19
IV- PHYSIOPATHOLOGIE :	19
V. ANATOMO-PATHOLOGIE :	26
VI. DIAGNOSTIC :	32
VI.1.Clinique :	32
A. Interrogatoire :	32
B. Symptomatologie clinique :	33
C. Examen clinique :	38
D. Approche diagnostique :	40

VI.2.Examens para cliniques :	41
VI.2.1. Biologie :	41
A- Examens Bactériologique :	41
B- Autres examens biologiques :	45
VI.2.2. Imagerie :	46
A. Échocardiographie :	46
B. Radiographie thoracique :	54
C. Electrocardiogramme :	54
D. Tomodensitométrie cérébrale et thoraco-abdominale :	54
E. Autres examens du bilan d'extension :	55
VI.3. Critères diagnostic	55
VII. MICROBIOLOGIE	58
A. Micro-organismes responsables d'endocardite infectieuse	58
B. classifictaion microbiologique des EI	58
VIII- COMPLICATIONS:	65
VIII.1. Complications cardiaques	65
VIII-2- Complications extracardiaques	67
IX- ÉVOLUTION ET FACTEURS DE PRONOSTIC	73
IX.1. Évolution et facteurs de pronostic à court terme:	73
IX.2. Évolution et facteurs de pronostic à moyen et long terme	75
IX.3. Rechutes et récidives :	75
IX.4. Survie à long terme :	77

X- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	79
X.1. Traitement médical	79
A- Principes généraux	79
B- Antibiothérapie des endocardites infectieuses à streptocoques	80
C- Antibiothérapie des endocardites infectieuses à entérocoques	81
D- Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques	82
E- Antifongithérapie des endocardites infectieuses à champignons	84
X.2. Traitement chirurgical	89
X.2.1. prise en charge pré et peropératoire	90
X.2.2. Indications et détermination du moment de l'intervention	90
X.2.3. Principes généraux du traitement chirurgical	99
X.2.3. Principes généraux du traitement chirurgical	99
X.2.4. Les différents types de substituts valvulaires	101
X.2.5. Techniques chirurgicales :	104
XI- PREVENTION :	118
MATERIELS ET METHODES	121
RESULTATS	125
DISCUSSION	149
I. EPIDEMIOLOGIE :	150
1- l'incidence :	150
2- l'âge :	150
3- le sexe :	152

II.FACTEURS FAVORISANTS ET LES CARDIOPATHIES A RISQUE :	153
III. LA LOCALISATION :	155
IV. LA PORTE D'ENTREE :	156
V. DIAGNOSTIC :	157
1. Diagnostic clinique :	158
2-Diagnostic lésionnel :	164
VI. LES FACTEURS PRONOSTIQUES :	166
VII. TRAITEMENT :	174
1. Le traitement chirurgical :	174
A-Les indications et moments de l'intervention :	174
B-Les modalités opératoires :	176
C- Les résultats :	177
VIII. PRONOSTIC :	178
A-La mortalité :	178
B-L'évolution postopératoire :	181
IX - PREVENTION :	182
CONCLUSION	183
RESUMES	186
BIBLIOGRAPHIE	190



Introduction

L'endocardite infectieuse (EI) est la conséquence de la fixation d'un micro-organisme au niveau des tissus cardiaques suite à une bactériémie. Elle reste de nos jours une pathologie préoccupante, rare mais grave avec un taux de mortalité élevé [1]

L'endocardite infectieuse est avant tout caractérisée par des lésions ulcéro-végétantes de l'endocarde valvulaire, provoquant un trouble hémodynamique (risque d'insuffisance cardiaque). La formation de ces végétations au niveau des valves cardiaques entraîne un risque infectieux par un essaimage septique secondaire. C'est ce qui fait de l'endocardite infectieuse une maladie générale avec de nombreuses complications vasculaires et rénales possibles (glomérulonéphrite, insuffisance rénale, anévrisme, hémorragies, ischémie de membre, accident vasculaire cérébral (AVC) ou infarctus périphériques...) (Vanzetto, 2002).

Son incidence et sa mortalité n'ont pas diminué en 30 ans, et presque 50% des patients atteints doivent subir une intervention chirurgicale. Elle présente une grande variété de formes cliniques, ce qui demande une approche pluridisciplinaire et collaborative de la part des professionnels de santé [1]

En effet, la chirurgie de l'endocardite a été réservée à la correction des mutilations valvulaires. Elle était de préférence réalisée à froid, après guérison bactériologique, devant l'apparition des premiers signes d'insuffisance cardiaque. Mais l'évolution souvent très rapide de la décompensation hémodynamique, particulièrement dans les endocardites aortiques et les endocardites sur prothèse, conduisait fréquemment à intervenir dans un contexte d'urgence et aggravait le pronostic. Aussi l'intervention en phase aigue, d'abord réservée à des cas particuliers, s'est récemment beaucoup développée.

A côté de l'indication hémodynamique, qui reste de beaucoup la plus fréquente, d'autres indications chirurgicales sont apparues ; infectieuse, ayant pour but l'exérèse d'un foyer valvulaire mal contrôlé par les antibiotiques ; embolique, qui a pour objet de prévenir les embolies systémiques.

En pratique, le choix de l'indication chirurgicale et de son moment est souvent complexe car il doit tenir en compte du siège de l'endocardite (mitrale, aortique..), de son type (valve native ou prothèse), du germe en cause, des données échographiques et du terrain.

L'EI reste cependant une maladie en évolution, avec au cours de ces dernières années, un changement du type des patients, de l'étiologie, des portes d'entrées et des micro-organismes en cause. [1, 2]

Donc, c'est une maladie sévère, relativement rare, responsable d'une morbidité et d'une mortalité importante. Sa prévention est donc d'un intérêt capital.



Historique

La première mention connue de l'affection est attribué au français **Jean François Fernel**, dans son livre *Medicini*, publié en 1554. En 1646, **Lazare Rivière** médecin du roi Louis XIII fut le premier à décrire les lésions valvulaires caractéristiques d'endocardite. [3-4]

Le caractère infectieux et la corrélation clinique et anatomopathologique furent apportés en 1869 par **Rudolph Virchow**, par la mise en évidence de bactéries au sein des lésions intracardiaques. [5-6]

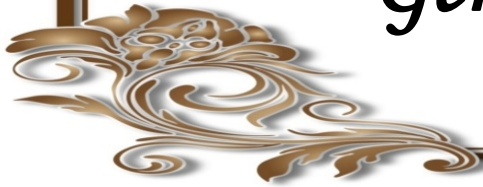
Mais c'est **William Osler** qui est considéré à juste titre comme le père de l'endocardite, dont il donne une description détaillée en réalisant la synthèse des données physiopathologiques et cliniques dans ses trois publications dans les conférences Gulstonian, présentées à Londres devant le Royal College of Physicians en mars 1885. (Figure 1) [7]

Ce n'est qu'à partir de 1944, grâce à la découverte de la Pénicilline qu'on assiste à des guérisons. La survie des patients atteints d'endocardite infectieuse se voit améliorée au cours du XXème siècle grâce au développement des antibiotiques, des techniques de culture bactériologique, de l'échographie cardiaque et de la chirurgie valvulaire (1er remplacement pour endocardite infectieuse destructive par Wallace en 1963). [8]



Figure 1: William Osler [9]

Endocardite infectieuse :
Généralités



I-DEFINITIONS :

I.1. Endocardite :

L'endocardite est un terme médical générique qui signifie textuellement « inflammation de l'endocarde », l'endocarde étant la mince membrane endothéliale qui tapisse la face interne du cœur au niveau de la paroi, des cavités et valves cardiaques.

L'endothélium se prolonge en dehors du cœur par la tunique interne des artères et des veines.

C'est une maladie infectieuse provoquée par le passage dans le sang de micro-organismes (bactéries, levures, champignons) qui se fixent sur l'endocarde et induisent des lésions ulcéreuses, végétantes, pouvant se compliquer en insuffisance cardiaque et en embolie. [10]

On met en évidence différents types d'endocardites en fonction de son mode d'acquisition, du site cardiaque infecté, de la présence ou non de matériel intracardiaque étranger, de l'importance et de la forme de son pouvoir pathogène [11].

Deux notions sont à distinguer : bactériémie et septicémie.

I.2. Bactériémie :

Une bactériémie se définit comme étant le passage bref, unique et éphémère de germes dans le sang, sans mise en évidence de manifestations générales ni de localisation secondaire de foyer infectieux. [10]

I.3. Septicémie

A l'inverse de la bactériémie, la septicémie est une infection grave de l'organisme, due à une décharge importante et répétée de micro-organismes pathogènes provenant d'un foyer primaire et pouvant créer des foyers secondaires apparents.

Elle est associée a une forte fièvre, une altération de l'état général et une hémoculture positive. [10]

<p>L'endocardite est une septicémie dont le point de départ est l'infection de L'endocarde valvulaire.</p>
--

II- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :

II.1. Incidence :

Elle peut être estimée par différentes approches. L'incidence de l'EI peut être calculée par rapport à une population générale : dans ce cas, l'étude épidémiologique inclut des malades de différents hôpitaux d'une région ou d'un pays [12].

L'incidence annuelle de l'endocardite infectieuse varie selon les pays de 25 à 50 cas par million d'habitants [13], d'après une étude menée en 1991 [14], l'incidence annuelle brute de l'endocardite infectieuse était de 22 cas par million d'habitants. En France, bien que cette maladie ne fasse pas l'objet d'une déclaration obligatoire, le suivi de son incidence est rendu possible par la réalisation répétée d'enquêtes épidémiologiques annuelles en population générale [15]. Ainsi, l'enquête française de 1999 [16] porte sur 390 cas (277 hommes, 113 femmes) d'EI certaine, définie comme telle selon les critères de la Duke University [17] modifiés [18]. Elle chiffre l'incidence brute annuelle de l'EI de l'adulte à 30 cas par million d'habitants [19].

A l'échelle mondiale, l'incidence se situe entre 0,9 et 4,9 cas/100.000 habitants/an [20]. C'est donc une maladie rare. Au Maroc, l'incidence n'est pas connue par absence de données épidémiologiques nationales [21].

L'incidence de l'EI peut également être déduite des statistiques générales de mortalité et des séries hospitalières [22]. Ainsi au Royaume Uni, 2114 malades sont décédés d'EI entre 1975 et 1984 et les séries publiées dans ce pays pendant cette même période relatent une mortalité de 14-46 %, ce qui permet de calculer une incidence annuelle variant entre 591 et 1481 (14). La fréquence de l'EI est également évaluée entre 0,03 % ~ 0,3 % des admissions hospitalières [23].

L'incidence de l'endocardite connaît cependant de grandes variations en fonction de l'âge et du sexe des individus [15]. Elle est 2 à 3 fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes et est maximale chez les hommes entre 75 et 80 ans. Actuellement l'âge moyen de survenue est de 62 ans [2]. Ces résultats d'après Selton-Suty C. sont exprimés dans l'histogramme suivant (figure 2), [24].

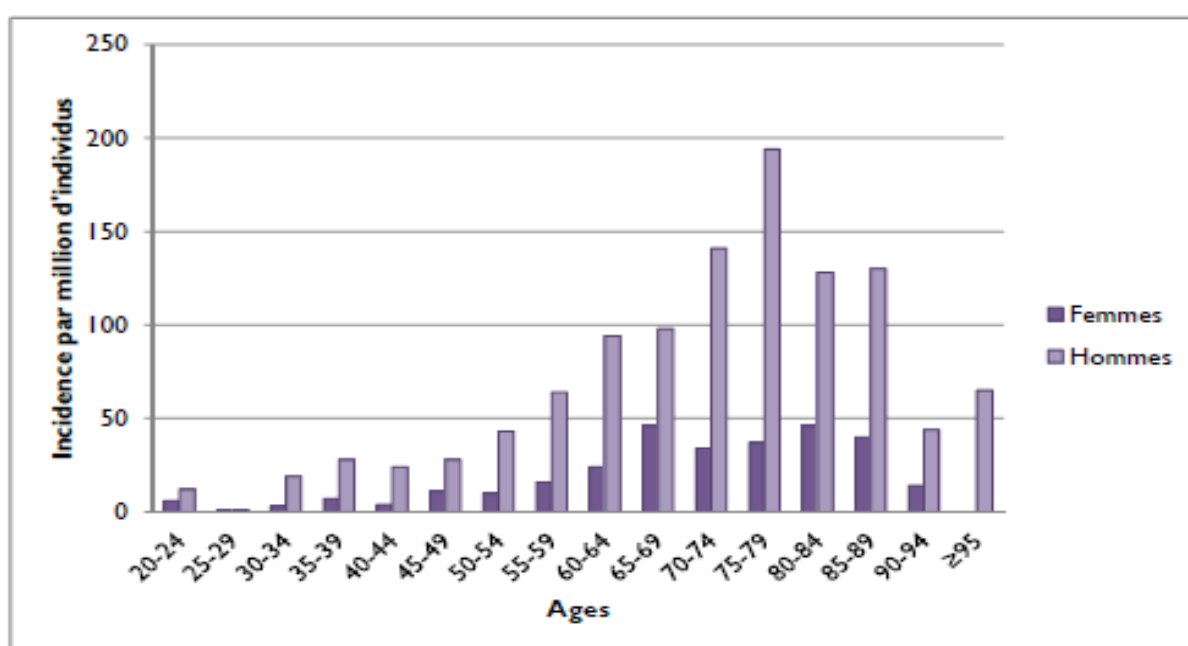


Figure 2 : Incidence de l'endocardite infectieuse par sexe et âge en France durant l'année 2008. Selton-Suty C. [24]

L'incidence ne paraît pas avoir baissé durant les trois dernières décennies. Elle varie de 30 à 100 pour 100000 cas par million d'habitant, la variation paraissant liée à des différentes méthodologiques d'une étude à l'autre [25].

II.2. Répartition en fonction de l'âge :

Le profil de la maladie a considérablement changé au cours des années. La moyenne d'âge qui était comprise entre 34 et 43 ans au début de l'ère des antibiotiques, a augmenté à 52-55 ans, et même à plus de 60 ans dans certaines séries particulières [25]. L'âge moyen chez les femmes est légèrement supérieur (62,3 ans) à celui des hommes (61,4 ans) [26].

Mais une interrogation subsiste : cette augmentation est-elle le reflet du vieillissement de la population générale ou la maladie atteint-elle simplement des patients plus âgés [27].

On constate cependant qu'un âge plus élevé est associé à une accumulation des facteurs de risque de l'EI : prédispositions au diabète et cancer digestif ou uro-génital plus importantes, plus grande fréquence de procédures invasives (interventions chirurgicales, dialyse, pose de voie veineuse centrale,...) [28]

II.3. Répartition en fonction du sexe

Cette pathologie est plus fréquemment retrouvée chez les hommes avec un pourcentage variant de 65,6% en 1991 à 74,6% en 2008 contre 34,4% en 1991 et 25,4% en 2008 chez les femmes [26].

L'enquête épidémiologique française de 2008 rapporte une incidence moyenne de 50,7 cas par an et par million d'habitants chez l'homme contre 15,9 chez la femme [29].

Ceci s'expliquerait par la plus grande fréquence de cardiopathies rhumatismales, des atteintes aortiques et aussi des lésions valvulaires athéromateuses chez l'homme, qui sont à risque de greffes infectieuses à l'origine des endocardites.

L'enquête française de 2008 a confirmé cette forte prédominance masculine de la maladie. On remarque nettement le pic d'incidence chez les patients masculins dans l'intervalle 75-79 ans (figure 3) [29].

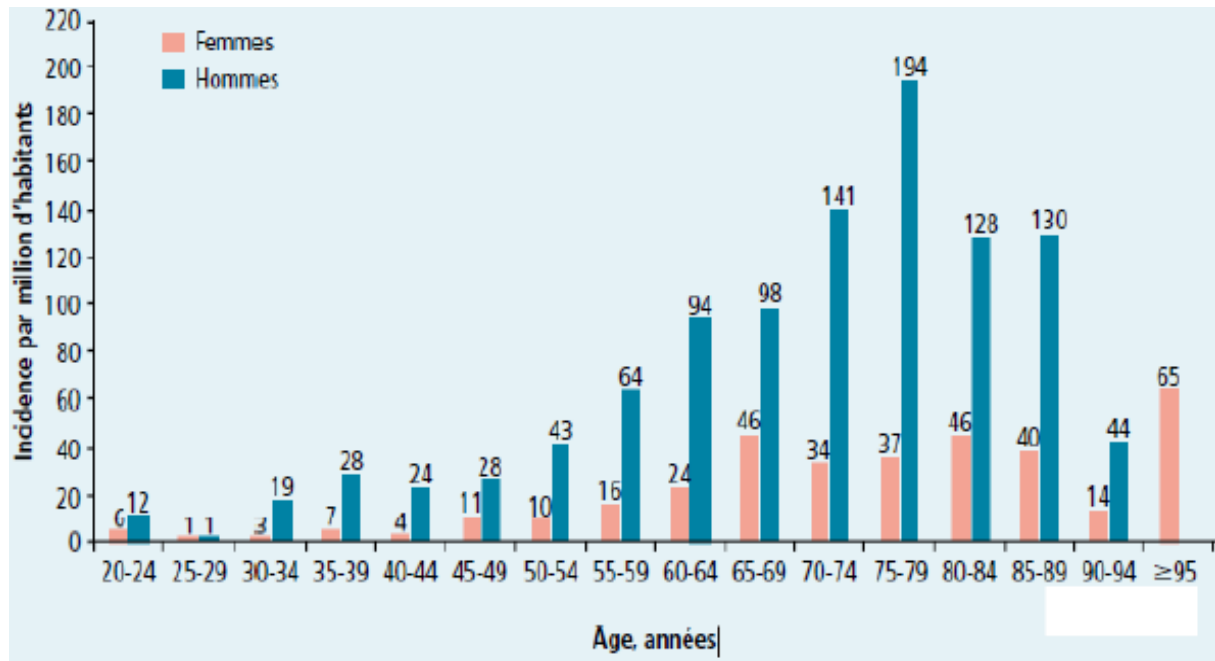


Figure 3 : Incidence annuelle de l'endocardite infectieuse par âge et par sexe dans l'enquête française de 2008 [29]

III. ETIOLOGIES :

L'EI est classiquement la conséquence de deux situations réunies : un endocarde lésé, et une bactériémie.

III.1. Patients à risque

Un patient est dit « à risque » lorsqu'il présente une prédisposition cardiaque au développement d'une EI.

Dans les pays industrialisés, l'étiologie principale était auparavant la présence de **nombreuses valvulopathies résultantes du rhumatisme articulaire aigu**.

Cette pathologie à présent presque éradiquée, laisse place à d'autres causes en augmentation (30, 31) :

- augmentation des **dégénérescences scléreuse de valves cardiaques**, les patients

vivant de plus en plus longtemps,

- augmentation du **nombre de poses de valves prothétiques**, les chirurgies concernant des patients de plus en plus jeunes.

On met en évidence trois situations cliniques [32] :

- **EI sur valves natives lésées :**

Insuffisance valvulaire, souvent au niveau de l'orifice aortique, valvulopathies congénitales (tétralogie de Fallot, communication inter-ventriculaire, canal artériel persistant, bicuspidie aortique), athéromateuses, dégénératives, antécédent d'EI.

- **EI sur valves natives «apparemment saines»:**

Découverte fortuite de la lésion cardiaque suite à l'EI.

▪ **EI sur prothèse valvulaire :**

Apparition précoce dans les 3 mois suivant la pose (inoculation péri-opératoire), ou à distance de l'intervention, le risque augmentant avec le temps (1000 fois supérieur à la population générale).

Pour faciliter la prise en charge préventive par les professionnels de santé la HAS* a établi un classement des patients à risque en fonction des pathologies cardiaques qu'ils présentent (Tableau 1).

Tableau 1 : Répartition des patients à risque en groupe A et B d'après les données de la Haute Autorité de Santé, suite aux recommandations de la Société Européenne de cardiologie (2009) et de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue française :

GROUPE A :	GROUPE B :
CARDIOPATHIES A HAUT RISQUE	CARDIOPATHIES A RISQUE MOINS ELEVE
<ul style="list-style-type: none"> - Prothèses valvulaires - Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique) - Antécédents d'endocardites infectieuses 	<ul style="list-style-type: none"> - Valvulopathies : IA¹, IM², RA³ - Prolapsus de la valve mitrale avec IM et/ou épaissement valvulaire - Bicuspidie aortique - Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf communication inter-auriculaire

(¹IA : insuffisance aortique, ²IM : insuffisance mitrale, ³RA : rétrécissement aortique).

Cette classification a un but essentiellement thérapeutique, elle permet d'évaluer les situations nécessitant ou non une antibioprophylaxie avant la réalisation d'un acte à risque infectieux.

Cependant ces prédispositions cardiaques ne sont pas les seuls facteurs de risque, puisque certaines maladies sous-jacentes, augmentent parfois le risque d'endocardite [33].

- Certaines affections comme le diabète, les néoplasies ou les états d'immunodépression qui entraînent d'une façon générale une augmentation de la sensibilité aux infections, ne semblent pas accroître le risque d'endocardite. La cirrhose hépatique semble être un facteur de risque des endocardites à streptocoques surtout du groupe D [34].
- **La toxicomanie IV** : L'injection intraveineuse réalisée sans précautions de stérilité n'est pas le seul facteur de risque chez le toxicomane. Le type de stupéfiant injecté semble également intervenir. Une large étude portant sur des endocardites chez les toxicomanes par voie intraveineuse a montré que l'usage de cocaïne en injection était un facteur de risque plus important que l'utilisation d'autres drogues [35].
- **L'insuffisance rénale chronique et l'hémodialyse** se compliquent parfois d'endocardite à *S. aureus*, secondaire à l'infection du shunt artério-veineux [33].
- **Infection par VIH**, des cas d'endocardite infectieuse, provoqués par des germes inhabituels comme *Salmonella* ou *Listeria*, ont été rapportés chez des patients infectés par le VIH [36,37]. Cela suggère que l'infection par le VIH constitue un facteur de risque d'endocardite sans que cela n'ait été confirmé par des études adaptées [38].

- Portage de matériel intracardiaque, Les infections sur sonde de stimulation permanente endocavitaire ont une incidence comprise entre 0.13 et 7 % [39]. L'électrode endocavitaire favorise la greffe bactérienne, soit à partir d'un foyer infectieux situé à distance, soit le plus souvent à partir d'une suppuration de la loge du boîtier [39]. Le risque d'EI après geste de cardiologie interventionnelle est très faible [25].
- Causes nosocomiales : l'EI contractée dans le système de la santé publique comporte à la fois la forme classique acquise à l'hôpital (nosocomiale) et les endocardites se manifestant en dehors de l'hôpital chez des personnes en contact étroit avec le système de santé (homes, hôpitaux de jour, centre de dialyse, etc.). Cette catégorie est responsable de presque 30% de toutes les EI dans les pays industrialisés [40].
- L'évolution de la médecine pourrait aussi générer de nouvelles situations à risque [2]:
 - prolongation de la vie,
 - immunodépression induite,
 - nouvelles portes d'entrée.

III.2. Gestes et situations à risque :

La porte d'entrée de l'endocardite n'est identifiée que dans la moitié des cas. Il peut s'agir d'un foyer infectieux, patent ou latent, ou d'une situation ou d'un geste susceptible d'entraîner une bactériémie. Toutes les études récentes insistent sur la fréquence croissante des EI secondaires à des procédures médicochirurgicales.

Le type de micro-organisme oriente vers une porte d'entrée [41].

III.2.1. Principales portes d'entrées de l'organisme : [33]

Les endocardites subaigües et lentes font suite à une bactériémie inapparente au cours de laquelle le microorganisme se greffe sur l'endocarde. La denture est la principale cause de ces bactériémies et la principale porte d'entrée des endocardites lente. Des bactériémies s'observent dans 50 à 70 % des cas, dans les heures qui suivent une extraction dentaire ou des soins tels que pulpectomie, détartrage et sont même constatées après brossage des dents, irrigation par jet sous pression.

La porte d'entrée dentaire représente 40 à 50 % des portes d'entrée des endocardites à streptocoques lorsque celle-ci est connue [42].

Des bactériémies sont notées après intervention sur les voies aériennes, amygdalectomie, fibroscopie avec un instrument rigide, interventions sur la muqueuse naso-sinusienne. Il s'agit de portes d'entrée rares cependant.

La porte d'entrée urinaire est en cause dans 10% des endocardites et surtout dans les endocardites à entérocoques. Cette porte d'entrée semble de plus en plus fréquente.

La porte d'entrée digestive, colique notamment, a été récemment soulignée pour les endocardites à *Str.bovis* [43]. La recherche d'un cancer colique ou d'une infection sigmoïdienne doit être systématique à l'aide du lavement baryté et si possible d'une coloscopie dans les endocardites à *Str.bovis*, même si l'importance de cette porte d'entrée est controversée.

La porte d'entrée cutanée est responsable d'endocardites aiguës à *S.aureus* : celles-ci font suite à une infection cutanée à staphylocoque qui comporte toujours un risque faible mais imprévisible d'endocardite.

III.2.2. Actes quotidiens responsables :

Les principales procédures identifiées sont les suivantes : circulation extracorporelle, cathéters veineux, cathétérisme cardiaque, hémodialyse, implantation de stimulateur cardiaque, ponction articulaire, chambre implantable sous-cutanée pour perfusions intraveineuses, coloscopie avec ou sans résection de polypes, chirurgie dermatologique, dilatation urétrale... [41].

Ainsi des bactériémies font suite à divers interventions ou actes gynécologiques : accouchement, avortement, y compris interruption volontaire de grossesse. Il s'agit cependant de bactériémie ayant un faible pouvoir de fixation sur l'endocarde ; en dehors d'endocardites aiguës dues à *S.aureus* ou plus rarement à streptocoque du groupe B [165] il s'agit d'une porte d'entrée peu fréquente actuellement.

IV- PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie de l'endocardite infectieuse est longtemps demeurée une énigme. C'est grâce à de nombreuses études expérimentales et à près d'un siècle d'observation que la compréhension des mécanismes de la maladie a émergé.

IV.1.Généralités :

L'EI est la résultante d'une lésion micro ou macroscopique de l'endocarde associée à une infection de cette lésion suite à une bactériémie.

On assiste à un processus local avec des lésions ulcéro-végétantes et des mutilations valvulaires, mais aussi à un processus embolique avec des décharges répétées d'embolies septiques dans la circulation générale associées à une réponse immunologique.

L'événement primaire dans la survenue d'EI est représenté par l'adhérence bactérienne sur l'endocarde de valves cardiaques lésées au cours d'une bactériémie, même transitoire. Si des gestes médico-chirurgicaux invasifs peuvent engendrer un passage sanguin de certaines bactéries, certains gestes de la vie courante (mastication, brossage de dents, etc.) engendrent également des bactériémies transitoires rendant compte de la fréquence des EI survenant en l'absence de gestes à risque. L'adhérence bactérienne fait intervenir des facteurs tissulaires valvulaires et des facteurs bactériens.

La deuxième étape dans la survenue d'EI consiste en la persistance et en la multiplication des bactéries au niveau de l'endocarde associées le plus souvent à une extension locale responsable de dégâts valvulaires.

La troisième étape est représentée par la dissémination des micro-organismes dans les différents organes (rate, cerveau, rein, os, etc.) à l'occasion d'embolies septiques.

IV.2. Les sites cardiaques à risque :

Les sites cardiaques les plus sensibles à l'infection sont ceux présentés ci-après (figure 4).

- 1- valve tricuspide
- 2- muscle cardiaque
- 3- péricarde
- 4- valvules pulmonaires
- 5- valve aortique
- 6- valve mitrale

.ADHERENCE AUX TISSUS VALVULAIRES LESES :

Des lésions inflammatoires ou mécaniques des valves conduisent à la colonisation bactérienne au cours des bactériémies [46].

- En réponse à une inflammation locale, les cellules endothéliales expriment différentes protéines, en particulier des intégrines [46, 47], qui lient la fibronectine plasmatique à la surface des cellules endothéliales permettant l'adhésion des bactéries grâce à leur récepteur à la fibronectine. Une fois cette étape accomplie, les bactéries sont internalisées.

En réponse à cette invasion, les cellules produisent différentes substances, en particulier des cytokines qui induisent l'agrégation de plaquettes, de fibrine et de cellules monocytaires conduisant à la formation des végétations. Ces phénomènes inflammatoires seraient responsables de la fréquence importante des EI à *S. aureus* chez des patients sans valvulopathie préexistante ou chez les patients toxicomanes par injection de substances impures.

- Les lésions mécaniques engendrent une altération de l'endothélium et entraînent la mise en contact des éléments sanguins avec les composants sous-endothéliaux aboutissant à la formation d'un coagulum. Ce coagulum, contenant du fibrinogène, de la fibrine et des plaquettes, constitue l'endocardite thrombotique non bactérienne. La colonisation bactérienne a lieu secondairement au cours d'une bactériémie. Cette colonisation engendre la production de cytokines responsable de l'augmentation du coagulum infecté donnant naissance à la végétation.

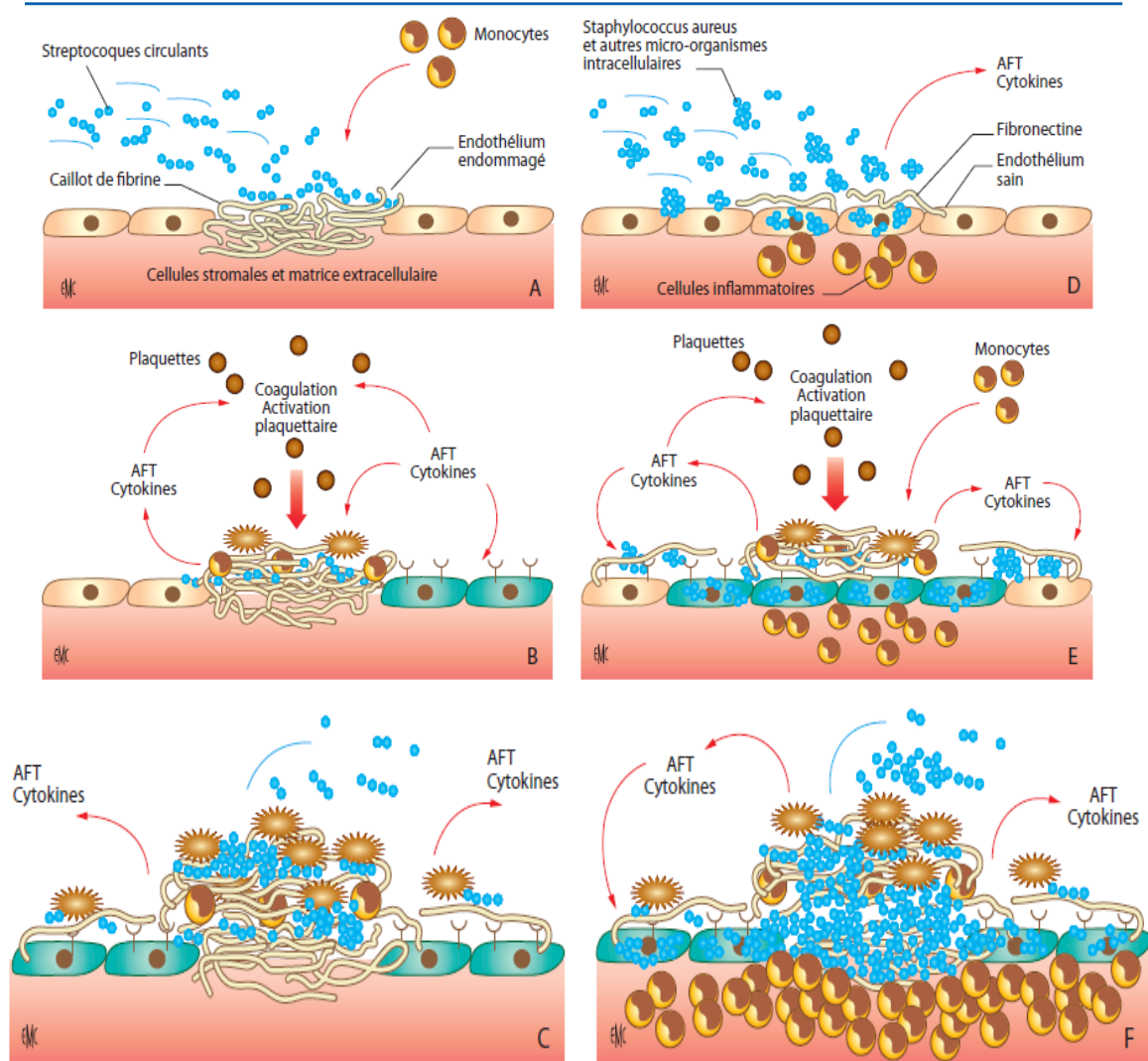


Figure 5 : Étapes initiales de la colonisation valvulaire par des bactéries [48]

A à C. Colonisation d'un épithélium endommagé : les cellules stromales et les protéines de la matrice extracellulaire déclenchent le dépôt de caillots fibrinoplaquettaires auxquels les streptocoques se lient (A) ; les streptocoques adhérant à la fibrine attirent les monocytes et leur font produire de l'activité facteur tissulaire (AFT) et des cytokines (B) ; ces médiateurs activent la cascade de la coagulation, attirent et activent les plaquettes et induisent la production de cytokines, d'intégrines et d'AFT par les cellules endothéliales voisines (C), ce qui encourage la croissance des végétations.

D à F. Colonisation de tissus valvulaires enflammés : en réponse à une inflammation locale, les cellules endothéliales expriment des intégrines qui se lient à la fibronectine plasmatique, à laquelle les micro-organismes adhèrent via des protéines liant la fibronectine, entraînant une internalisation endothéliale des bactéries (D) ; en réponse à l'invasion, les cellules endothéliales produisent de l'AFT et des cytokines, déclenchant la coagulation du sang et l'extension de l'inflammation, et promouvant la formation de végétations (E) ; les bactéries internalisées lysent les cellules endothéliales (cellules vertes) grâce à la sécrétion de protéines membranaires actives, par exemple des hémolysines (F).

IV.4.Rôle des facteurs bactériens :

Les principales espèces bactériennes responsables d'EI possèdent des adhésines bactériennes favorisant la colonisation, appelées MSCRAMMS (microbial surface component reacting with adhesive matrix molecules [49]) comme le récepteur au fibrinogène, à la fibronectine ou les exopolysaccharides.

IV.5. Bactériémies transitoires :

Les bactériémies ne surviennent pas seulement lors de gestes invasifs, mais sont par exemple la conséquence du brossage des dents ou de la mastication. Ces bactériémies spontanées sont de petite intensité et de courte durée, mais sont très fréquentes, ce qui peut expliquer pourquoi la plupart des EI ne sont pas liées à un geste invasif.

IV.6. Survie des bactéries in situ :

Après colonisation, les bactéries peuvent survivre et échapper aux mécanismes de défense de l'hôte. Les souches isolées d'EI sont résistantes à des facteurs plaquettaires en particulier au facteur microbicide plaquettaire [50] , et également résistantes aux facteurs humoraux, comme le complément, ainsi qu'à différents facteurs cellulaires.

IV.7. Dissémination :

La dissémination est favorisée par différentes exo-enzymes et exotoxines responsables des dégâts valvulaires locaux. Ces phénomènes aboutissent à un dysfonctionnement valvulaire par extension de l'infection, formation d'abcès septal et myocardique et, à terme, insuffisance cardiaque. La fragmentation de végétations est responsable d'emboles septiques ou non septiques. L'essaimage de micro-organismes rend compte de foyers septiques secondaires. Le relargage d'antigènes entraîne la formation de complexes immuns circulants et les phénomènes cliniques et biologiques de vascularite. Enfin, des dilatations de la paroi artérielle (anévrismes mycotiques) peuvent survenir et se rompre, responsables d'hémorragies.

IV.8. Micro-organismes et défenses de l'hôte :

Les micro-organismes classiques des EI (Staphylococcus aureus, Streptococcus, Enterococcus) partagent la capacité à adhérer à des valves endommagées, à entraîner une activité procoagulante locale et à nourrir des végétations infectées dans lesquelles ils peuvent survivre [35]. Ils ont de nombreux déterminants de surface qui permettent l'adhérence à des molécules de la matrice de l'hôte présentes sur les valves endommagées (par exemple, fibrinogène, fibronectine, protéines plaquettaires) et qui stimulent l'activation plaquettaire [25].

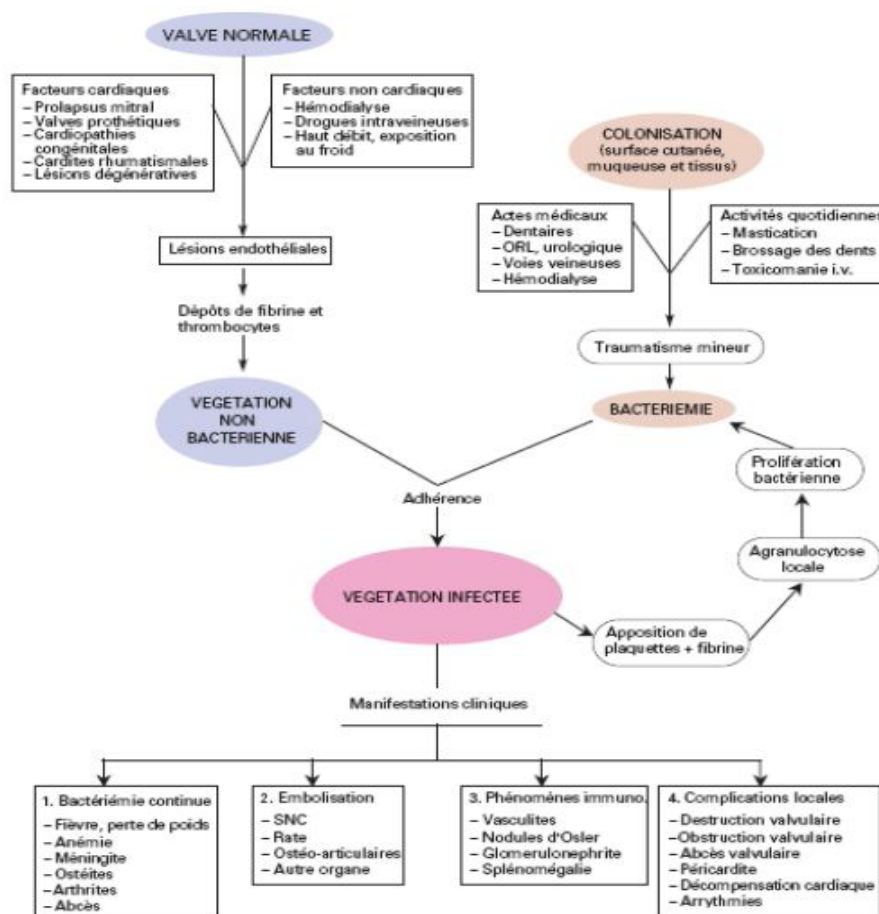


Figure 6 : physiopathologie de l'endocardite infectieuse [52]

V. ANATOMO-PATHOLOGIE :

Les lésions anatomiques, cardiaques et extracardiaques de l'EI sont décrites depuis longtemps par l'anatomopathologiste, à travers le biais de sélection des données autopsiques. Aujourd'hui, les observations faites in vivo grâce aux diverses techniques d'imagerie et à la vision directe du chirurgien ont complété, et parfois modifié.

V.1. Classification :

V.1.1. Lésions orificielles [53] :

➤ Endocardites infectieuses sur valve native :

Elles sont caractérisées par des lésions ulcéro-végétantes, associant selon des modalités très variables le processus destructif d'ulcération et le processus constructif de végétation.

Les ulcérations sont dues à la fragilisation du tissu valvulaire consécutive à la nécrose de ses constituants (fibres collagènes essentiellement) par les toxines microbiennes, les agents protéolytiques des polynucléaires et les cytokines des macrophages. L'étoffe valvulaire amincie, avant de se perforer, peut se souffler localement, donnant lieu à la formation d'un anévrisme en « doigt de gant ».

Les végétations sont constituées par les appositions successives d'amas fibrinoplaquettaires, au sein desquels on retrouve des colonies microbiennes et des cellules inflammatoires. Macroscopiquement, les végétations constituent au début de leur formation des élevures miliaires sur la ligne d'occlusion des valves. Augmentant de volume, elles prennent tantôt l'aspect d'une masse sessile, largement implantée sur la valve et pouvant atteindre le volume d'une cerise, tantôt celui d'un polype pédiculé, mobile au sein du courant sanguin, dont la longueur peut atteindre 4 à 5 cm. Les

masses sessiles sont souvent de consistance ferme, de couleur rougeâtre. Les végétations pédiculées, à surface irrégulière, de couleur blanc grisâtre, sont friables. Le risque de détachement et de migration embolique des végétations pédiculées est beaucoup plus élevé que celui des masses sessiles.

Les dysfonctions valvulaires engendrées par les lésions ulcéro-végétantes sont fonction de l'état de l'orifice avant la greffe infectieuse et de l'importance des dégâts imprimés par celle-ci à la valve. Certaines petites ulcérations et certaines végétations de petite taille n'entraînent qu'une dysfonction valvulaire minime et la fibrose des lésions stérilisées par l'antibiothérapie permet de parler de guérison anatomique. Beaucoup plus fréquentes sont les mutilations importantes, génératrices de dysfonctions valvulaires sévères conduisant à l'insuffisance cardiaque et imposant, dans nombre de cas, le recours à une chirurgie valvulaire non différée.

• **Endocardite infectieuse aortique :**

L'EI aortique comporte souvent des perforations larges d'un ou plusieurs nids sigmoïdiens. Les végétations pédiculées peuvent être, au niveau de l'orifice aortique, très longues et de ce fait malmenées par le flux aortique violent, avec plusieurs conséquences possibles :

- fracture de la partie distale de la végétation, avec migration du fragment libre vers une artère coronaire, cérébrale, ou viscérale ;
- enclavement de la végétation dans un ostium coronaire [54].
- saillie devant les orifices coronaires de végétations volumineuses, gênant à la fois le flux aortique global et la perfusion coronaire.

• **Endocardite infectieuse mitrale :**

L'EI mitrale est liée, soit à une greffe infectieuse première sur la valve mitrale, soit à l'atteinte de la grande valve mitrale par le jet régurgitant infecté d'une EI aortique. Dans les deux cas, on observe souvent des anévrismes préperforatifs, puis des perforations de la grande valve. La greffe bactérienne peut entraîner également la rupture de cordages tendineux. Les végétations sont de calibre variable : les volumineuses végétations, pseudo-tumorales, surtout observées dans les EI à staphylocoques, à streptocoques déficients ou à champignons, ont un effet sténosant rapide et imposent à elles seules la chirurgie.

• **Endocardite infectieuse mitroaortique :**

Les EI mitroaortiques représentent 10 % à 15 % du total des EI sur valve native [55, 56, 57]. Elles peuvent être à l'origine des fistules entre l'aorte et l'oreillette gauche ou droite.

• **Endocardite infectieuse tricuspide :**

L'atteinte isolée de la tricuspide est rare : moins de 4 % des EI sur valve native [55, 57]. Les atteintes tricuspidiennes associées à une greffe infectieuse sur le cœur gauche s'observent, soit par contamination de contiguïté dans les cas d'EI sur communication interventriculaire ou compliquée de perforation septale, soit par atteinte simultanée des valves du cœur gauche et du cœur droit.

• **Endocardite infectieuse pulmonaire :**

L'atteinte isolée de la valve pulmonaire est encore plus rare (moins de 1 % des cas).

• **Endocardite infectieuse sur la valve d'Eustachi :**

On a décrit la présence de végétations sur la valve d'Eustachi dans de rares cas d'infection à *Staphylococcus (S.) aureus*, notamment chez les toxicomanes [58]. Les végétations y sont souvent très volumineuses. L'aspect des lésions dépend également de l'état des valves avant la greffe infectieuse.

➤ **Endocardites infectieuses sur prothèse valvulaire :**

Les EI sur prothèse valvulaire représentent aujourd'hui un pourcentage élevé de l'ensemble des EI : 22 % dans l'enquête française de 1991 [57], 29 % dans la série de Düsseldorf [59]. La greffe bactérienne sur prothèse biologique peut entraîner de petites perforations, difficiles à distinguer des ruptures localisées aseptiques souvent observées sur les hétérogreffes, lorsqu'elles sont momifiées et incrustées de microcalcifications plusieurs années après leur implantation. Plus rarement, à ces perforations s'ajoutent des végétations exubérantes rétrécissant l'orifice.

L'infection reste limitée aux cuspidés dans la majorité des cas : 59 % des EI sur bioprothèse ayant imposé une réintervention dans la série de la Cleveland Clinic n'avaient pas d'extension de l'infection aux structures périprothétiques [60].

Les prothèses mécaniques, non attaquées par les agents infectieux au niveau de leur élément mobile, peuvent au contraire être le siège d'une greffe bactérienne au niveau de leur collerette d'implantation, autour des fils de suture. L'infection se propage dans plus de 80 % des cas à l'anneau valvulaire et aux structures myocardiques adjacentes [60]. Les abcès annulaires, particulièrement fréquents ici, désinsèrent plus ou moins largement la prothèse, engendrant ainsi une dysfonction orificielle qui favorise la formation de thromboses. Les thrombus, colonisés par les micro-organismes voisins, se transforment en végétations infectées qui s'étendent à la surface de l'élément mobile de la prothèse, gênant ou bloquant son fonctionnement.

V.1.2. Endocardites infectieuses pariétales, primitives ou secondaires :

La greffe infectieuse sur l'endocarde pariétal, en dehors des cas où elle se localise aux alentours d'un défaut septal congénital (communication interventriculaire notamment), est très rarement primitive. On l'observe surtout dans les septicopyohémies fongiques des immunodéprimés, de volumineuses végétations pouvant alors combler plus ou moins complètement les cavités cardiaques. Ces EI aspergillaires pariétales sont observées chez 3 % des patients morts après transplantation cardiaque [61]. Plus souvent, l'endocarde pariétal est contaminé par le jet d'un sang qui s'est chargé de micro-organismes au passage d'un orifice infecté. Dans les insuffisances aortiques oslériennes, le jet régurgitant inocule le septum interventriculaire au niveau des poches endocardiques qu'il a contribué à former (cela sans oublier les atteintes de la grande valve mitrale et des cordages tendineux décrites ci-dessus). Dans les EI sur sténose aortique, le jet d'éjection aortique inocule la racine de l'aorte ascendante et peut créer à ce niveau un anévrisme infectieux. Dans les insuffisances mitrales oslériennes, le jet régurgitant mitral inocule l'endocarde de l'oreillette gauche. Enfin, l'endocarde pariétal peut s'infecter au contact d'une sonde intracardiaque (sonde de stimulation cardiaque notamment) [53].

V.2. Lésions cardiaques des endocardites infectieuses compliquées :

Par mécanisme embolique, des infarctus et des abcès à distance surviennent.

Dans le cadre des endocardites bactériennes, ces embolies touchent de 15 à 37% des patients [62,63]. Dans la plupart des cas, l'endocardite touche le cœur gauche et les emboles provoquent des infarctus du myocarde, des infarctus cérébraux ou des ischémies aiguës des extrémités. Lorsque l'endocardite touche le cœur droit, c'est le poumon

qui est le siège d'embolies. Par le même mécanisme, des miliaries de micro-abcès peuvent survenir, surtout dans les cas d'endocardite mycosique. Une série d'autopsies menées sur des patients décédés d'endocardite infectieuse [64], a montré que 13% des cas présentaient des lésions d'infarctus du myocarde plus ou moins étendues. Dans le cas d'endocardite du cœur droit, jusqu'à 80% des patients présentent des embolies pulmonaires.

V.3. Lésions séquellaires de l'endocardite infectieuse «guérie» :

Au niveau des valves, les lésions cicatricielles sont plus ou moins importantes. Un discret épaissement fibreux de l'étoffe valvulaire n'entraîne qu'une dysfonction orificielle peu importante. Les perforations valvulaires à bords mousses, les ruptures de cordages tendineux peuvent au contraire entraîner une dysfonction importante. Les abcès périannulaires aortiques détergés prennent l'aspect d'anévrismes. Les végétations deviennent fermes, d'un blanc grisâtre, mais celles qui sont pédiculées, ou volumineuses et mobiles, peuvent se détacher même après la guérison bactériologique de l'EI. On peut retrouver d'autre part des embolies coronaires organisées ou calcifiées, des séquelles d'infarctus du myocarde ou des îlots dispersés de sclérose myocardique.

VI. DIAGNOSTIC :

VI.1.Clinique :

L'une des principales difficultés du diagnostic de l'EI, et sans doute la cause première du retard habituel de ce diagnostic, tient au fait que ses symptômes initiaux sont très variables d'un patient à l'autre, et d'interprétation plus ou moins difficile en **fonction du contexte** [65].

L'histoire clinique de l'EI est très variable selon le micro-organisme, la présence ou non d'une cardiopathie préexistante et le mode de présentation. L'EI peut se présenter comme une infection aiguë, de progression rapide, ou comme une maladie subaiguë ou chronique avec une fébricule et des symptômes non spécifiques. L'EI doit être suspectée dans certaines situations cliniques [66].

A. Interrogatoire :

L'étape fondamentale lors de la prise en charge d'un patient suspect est l'interrogatoire.

En effet, il est capital d'obtenir un bon nombre d'informations telles que : les caractéristiques du syndrome fébrile, son ancienneté, l'évolution de la fièvre au cours de la journée voire de la semaine ou encore la présence de symptômes associés (amaigrissement, altération de l'état général, anorexie,...). Il sera aussi primordial de prendre connaissance de l'existence d'une cardiopathie sous-jacente (connue ou présence d'un souffle) mais encore de la présence de matériel intracardiaque ou intravasculaire (pacemaker, défibrillateur, prothèse valvulaire, cathéter de perfusion). [67]

L'interrogatoire va également permettre une première recherche d'une éventuelle porte d'entrée (lésion cutanée, piercing, intervention chirurgicale récente) et également l'existence de soins dentaires précédant le syndrome fébrile.

On notera chez les patients les facteurs favorisants tels que la toxicomanie, les antécédents d'endocardites infectieuses, de traitement immunosuppresseur, le VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine, ...).

Cet interrogatoire doit également être plus poussé afin de rechercher les éventuels symptômes passés inaperçus pour les patients (faux panaris, accident ischémique transitoire,...). [67]

B. Symptomatologie clinique :

L'EI est une pathologie très polymorphe et peut être mise en évidence par de nombreux signes et des manifestations cliniques variées. Le diagnostic n'est donc pas toujours immédiat.

Elle comporte un syndrome infectieux, des signes cardiaques et des manifestations extracardiaques :

B.1. syndrome infectieux :

✓ La fièvre [25] :

Est certes pratiquement toujours présente et, bien souvent, elle est le signe révélateur de la maladie, mais c'est seulement lorsqu'elle est replacée dans son contexte que sa valeur diagnostique peut être précisée.

Une fièvre élevée, accompagnée de frissons, est immédiatement évocatrice d'une atteinte infectieuse.

Lorsqu'une telle fièvre survient chez un patient atteint d'une valvulopathie bien identifiée, ou porteur d'une prothèse valvulaire, la crainte de l'EI est immédiatement présente à l'esprit du médecin, et les meilleures conditions sont réunies pour un diagnostic précoce.

Au contraire, lorsque cette fièvre apparaît chez une personne qui n'a pas de maladie valvulaire connue, la maladie infectieuse reste la première hypothèse évoquée, mais la greffe infectieuse sur l'endocarde risque d'être méconnue, surtout s'il existe un foyer infectieux extracardiaque, porte d'entrée éventuelle du micro-organisme infectant, ou métastase de sa localisation endocarditique première.

On rappelle que, dans près de la moitié des cas, l'EI survient chez des personnes exemptes de toute atteinte valvulaire antérieurement connue [55,69], et que de nombreuses valvulopathies mineures asymptomatiques-prolapsus mitral et bicuspidie aortique notamment-ne sont reconnues qu'après l'EI qui les révèle. Mais, bien souvent, l'élévation thermique est si modeste qu'elle n'est pas ressentie par le patient qui se plaint seulement de fatigue, de perte d'appétit et/ou de poids, de sueurs nocturnes, et parfois d'arthralgies et/ou de myalgies.

Lorsque, enfin, le patient consulte, et que le médecin prend soin de prendre sa température, c'est un discret décalage thermique à 37,6-38°C qui est noté. Ces formes larvées sont fréquentes chez le sujet âgé. C'est ici que le diagnostic risque d'être le plus retardé.

B-2- Signes cardiaques :

Devant un syndrome infectieux inexplicé, 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 à la modification d'un souffle connu. En outre, L'absence de souffle ne permet pas d'exclure le diagnostic. L'insuffisance cardiaque apparaît dans un tiers des cas. Elle est le plus souvent à gauche. [70-71]

Toute insuffisance cardiaque fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite.

Les autres complications plus rares sont une péricardite, une insuffisance coronarienne. La survenue d'un trouble de conduction, en particulier, un bloc auriculo-ventriculaire au cours d'une endocardite infectieuse doit faire évoquer un abcès septal.

B-3- Manifestations extracardiaques :

Ces manifestations extracardiaques sont nombreuses, et intéressent divers organes.

✓ Les manifestations rhumatologiques :

La fréquence des manifestations rhumatologiques au cours de l'EI s'étend de 19 à 44 % des cas dans la littérature [72-73] De même que l'incidence masculine de l'EI est pratiquement le double de l'incidence féminine, [74] les manifestations rhumatologiques sont observées plus souvent chez l'homme.

Les manifestations rhumatologiques de l'EI sont très diverses incluant des arthralgies, des rachialgies, des arthrites inflammatoires ou infectieuses, des spondylodiscites, des ostéites, des myalgies, des ténosynovites et des bursites [72-75]. Elles peuvent précéder de plusieurs semaines, voire de plusieurs mois, le diagnostic d'EI.

Les arthralgies sont les manifestations rhumatologiques les plus fréquentes, observées dans 10 à 50 % des cas d'EI. Elles concernent préférentiellement les épaules, les genoux et les hanches, mais toutes les articulations des membres peuvent être atteintes. Dans la moitié des cas environ, les arthralgies sont mono ou oligoarticulaires et, dans l'autre moitié, les douleurs sont polyarticulaires, pouvant être

migratrices. Chez un patient fébrile, les arthralgies sont fréquentes et, en l'absence d'autres symptômes, elles orientent peu le diagnostic.

Les arthrites périphériques concernent également 20 à 50 % des patients ayant des manifestations rhumatologiques. Leur début est le plus souvent progressif. L'atteinte est soit monoarticulaire concernant l'épaule, le genou ou la cheville, soit oligoarticulaire.

Les rachialgies sont également un symptôme fréquent concernant 20 à 60 % des patients atteints d'EI et ayant des manifestations rhumatologiques. [72-76-73] Il s'agit le plus souvent de lombalgies mais des cervicalgies et des dorsalgies sont également rapportées. L'origine des rachialgies reste imprécise.

Les myalgies sont également fréquemment rapportées au cours des EI, concernant 15 à 30 %[77-78] des patients ayant des manifestations rhumatologiques. Elles peuvent être diffuses ou localisées mais elles prédominent souvent aux ceintures.

✓ D'autres symptômes sont fréquemment associés à l'endocardite infectieuse [79] :

- **Les symptômes constitutionnels** : Perte de poids, fatigue ou anorexie.

- **Les manifestations cutanéomuqueuses** : Les signes cutanéomuqueux sont rares mais de grande valeur diagnostique. Ils sont présents dans 5 à 15% des cas [35].

.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. (Figure 7)

.L'érythème hémorragique palmaire ou plantaire de Janeway est plus rare.

.Les pétéchie à centre blanc, le plus souvent localisées aux conjonctives et à la muqueuse buccale, ne sont évocatrices que dans un contexte clinique infectieux.

Il en va de même *des taches cotonneuses de Roth* observées sur la rétine

Ces signes cutanéomuqueux sont l'expression la plus apparente des phénomènes vasculaires et immunologiques de la maladie.



Figure 7: nodule d'Osler chez l'un de nos malades

- **Les symptômes respiratoires** : Dyspnée, douleur thoracique, qui peuvent résulter de l'insuffisance cardiaque congestive ou d'embolie pulmonaire septique.

- **Les manifestations rénales** : Hématurie, voir douleur au niveau du flanc. Le plus souvent en raison du dépôt de complexes immuns (glomérulonéphrite), mais peut aussi être causée par l'embolie rénale

- **Les manifestations neurologiques** : La confusion, la léthargie, ou la psychose en raison des effets toxiques de l'infection. Une méningo-encéphalite ou une hémiparésie franche, par embolisation de matériel infectieux, peuvent également se produire.

- **Ophthalmologiques** : Les signes sont dominés par le purpura conjonctival et les taches de Roth au fond d'œil qui correspondent à des hémorragies associées à des exsudats blanchâtres. (Figure 8)



Figure 8: Fond d'œil montrant les taches de Roth [80]

C. Examen clinique :

Chez un patient fébrile, la recherche qui s'impose en premier est celle de signes en faveur d'un syndrome infectieux et de son origine.

La splénomégalie était notée dans 30 % à 40 % des cas dans les études cliniques classiques. Elle s'observe surtout dans les formes « lentes » de l'EI, et n'est retrouvée

aujourd'hui que dans un quart des cas [81]. C'est une splénomégalie modérée, la rate débordant habituellement les fausses côtes gauches de 2 à 4cm.

Les signes cutanéomuqueux sont rares, mais de grande valeur diagnostique.

Les « faux panaris » d'Osler sont des nodosités rouges, douloureuses, siégeant au niveau de la pulpe des phalanges distales des doigts et des orteils [82]. Leur recherche doit être d'autant plus attentive et répétitive qu'ils sont éphémères et n'évoluent jamais vers la suppuration.

L'érythème hémorragique palmaire ou plantaire de Janeway est plus rare. Les pétéchies à centre blanc, le plus souvent localisées aux conjonctives et à la muqueuse buccale, ne sont évocatrices que dans un contexte clinique infectieux. Il en va de même des taches cotonneuses de Roth observées sur la rétine. Ces signes cutanéomuqueux sont l'expression la plus apparente des phénomènes vasculaires et immunologiques de la maladie [25].

Dans ce contexte clinique d'infection, la recherche de sa porte d'entrée s'impose. Celle-ci, par un interrogatoire et un examen somatique très minutieux, peut être retrouvée dans deux tiers des cas [81].

C'est aussi le syndrome infectieux qui impose la recherche de la greffe endocarditique et **l'auscultation cardiaque** est, à ce titre, plus ou moins informative.

L'augmentation nette de l'intensité d'un souffle cardiaque antérieurement connu, l'apparition de signes d'auscultation (souffle systolique d'insuffisance mitrale, souffle diastolique d'insuffisance aortique, beaucoup plus rarement murmure diastolique apexien de sténose mitrale en cas d'obstruction mitrale par des végétations exubérantes), chez un sujet dont on peut affirmer qu'il avait auparavant une auscultation cardiaque strictement normale, sont évidemment très hautement

suggestives d'EI. Mais cette éventualité est relativement rare, pour deux raisons : d'une part, les végétations de petit volume, sans ulcération mutilante de l'étoffe des valves, n'entraînent aucune dysfonction audible des appareils valvulaires, d'autre part, très nombreux sont les patients qui n'avaient pas fait l'objet d'une auscultation cardiaque attentive avant l'épisode fébrile actuel, et pour lesquels manque donc la référence à des données stéthoscopiques antérieures fiables. C'est pour cette dernière raison que l'augmentation ou la modification d'un souffle préexistant ne sont pas considérées comme critères de diagnostic de l'EI, alors que l'apparition de signes de régurgitation valvulaire est considérée comme un critère majeur en faveur de ce diagnostic. En outre, dans les EI aortiques avec régurgitation valvulaire importante d'apparition rapide, le souffle diastolique peut être bref, et la pression artérielle diastolique peu abaissée (l'élévation rapide de la pression diastolique intraventriculaire gauche abrège la durée de la régurgitation et diminue le gradient aortoventriculaire), ce qui risque d'induire en erreur quant à l'importance de la régurgitation [25]

D.Approche diagnostique :

Si en théorie le diagnostic d'EI repose sur l'association d'une bactériémie persistante et de lésions histologiques des valves cardiaques, des critères plus cliniques, échographiques et microbiologiques ont été proposés [83-84].

Ces critères de Duke ont permis d'améliorer la sensibilité du diagnostic d'EI sans perdre en spécificité et sont maintenant largement utilisés dans les études épidémiologiques.

La mise en évidence du germe responsable d'EI reste une des pierres angulaires du diagnostic et de la thérapeutique des EI.

De nombreux « outils » sont maintenant disponibles et des recommandations microbiologiques et anatomopathologiques ont été faites pour améliorer le diagnostic [85-86].

Elles concernent les hémocultures, les sérologies, la mise en culture du sang sur culture cellulaire, l'utilisation de techniques de biologie moléculaire, et les techniques microbiologiques et anatomopathologiques d'études des valves et prothèses cardiaques.

VI.2.Examens para cliniques :

Les deux piliers du diagnostic de l'endocardite infectieuse sont les hémocultures et l'échocardiographie.

VI.2.1. Biologie :

A- Examens Bactériologique :

🚰 Hémocultures [87] :

A- Lors des endocardites, une bactériémie est constante, ce qui permet de réaliser des **hémocultures** quelle que soit la température du patient.

Des informations cliniques pertinentes avec la mention « suspicion d'EI » doivent être indiquées au laboratoire.

Elles sont capitales dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse mais leur valeur dépend des conditions de réalisation. (Tableau 2)

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.

Tableau 2: Les règles de réalisation des hémocultures [88]

✓ *Nombre et type d'hémocultures*

En l'absence de traitement antibiotique dans les jours précédents et grâce à l'amélioration des milieux d'hémocultures, une série de trois hémocultures aérobies et anaérobies dans un intervalle de 24 heures espacées au minimum de 1 heure sont suffisantes [85-89].

En effet, pour les principaux agents responsables d'EI, les deux premières hémocultures sont positives dans plus de 90 % des cas.

L'amélioration des milieux d'hémocultures rend compte également de l'isolement fréquent actuellement de *Candida* spp. Au cours des EI fongiques. Si les trois premières hémocultures recommandées sont négatives après 48 à 72 heures d'incubation, une deuxième série d'examen doit être réalisée.

Ces investigations incluent la pratique d'une série de trois nouvelles hémocultures en diversifiant si possible les milieux : flacons contenant des résines absorbantes ou du charbon pour inhiber l'action des antibiotiques en cas d'antibiothérapie intérieure, hémocultures de type lyse-centrifugation pour favoriser la croissance de germes exigeants en culture. Dans beaucoup d'hôpitaux, des systèmes de détection automatisée des hémocultures sont maintenant utilisés avec des flacons contenant des résines captant les antibiotiques.

- En cas d'hémocultures négatives, les possibilités suivantes doivent être évoquées:

- Prise préalable d'antibiotique ayant négativé les hémocultures.
- Endocardite infectieuse liées à des germes à croissance lente nécessitant une culture prolongée : groupe HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella).
- Endocardite infectieuse liées à des germes à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant : Coxiella, Chlamydia, Bartonella ou Tropherymawhipplei.
- Endocardite infectieuse causées par des levures, dans ce cas et si les renseignements cliniques sont évocateurs, utiliser des flacons d'hémoculture spécifique pour levures.

Dans tous les cas et particulièrement dans les cas d'endocardite à hémoculture négative, le diagnostic d'endocardite peut être obtenu par :

- La réalisation d'un sérodiagnostic (exemple: fièvre Q)

- La recherche du germe au niveau d'une porte d'entrée suspectée ou d'un foyer secondaire
- La culture de la valve prélevée, d'un matériel prothétique, d'une embolie, ou d'une végétation
- L'étude anatomopathologique d'un prélèvement

Dans certaines endocardites à hémocultures négatives, la culture de la valve prélevée peut être le seul moyen d'identifier l'agent infectieux responsable.

Elle est indispensable en cas d'intervention chirurgicale avec exérèse des valves infectées. Un fragment de la valve doit toujours être adressés simultanément au laboratoire d'anatomo-pathologie pour mise en évidence des lésions spécifiques. (Figure : 9)

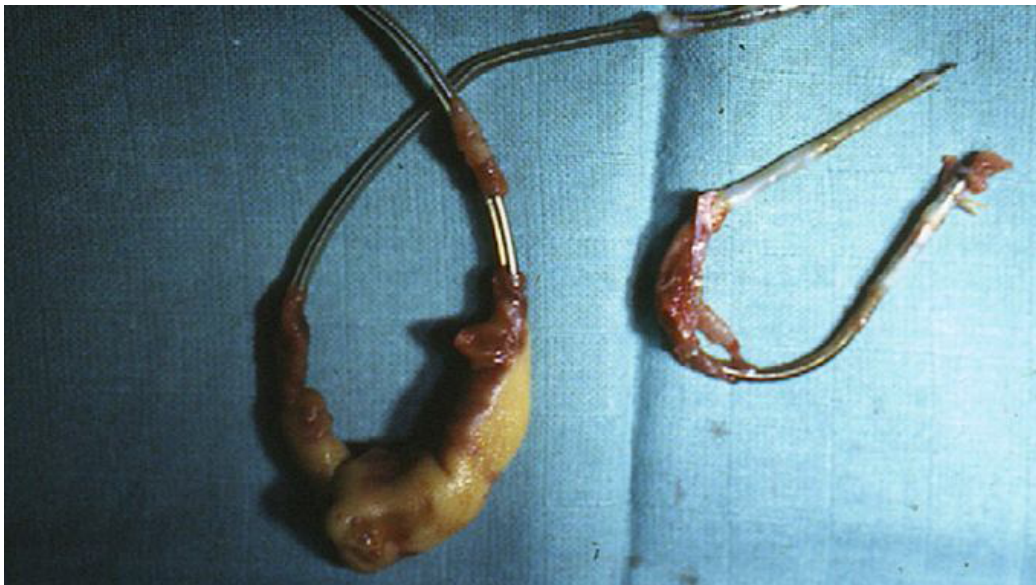


Figure 9 : Aspect macroscopique d'une végétation engainant des sondes de stimulation. [90]

La mise en évidence d'agent pathogène au niveau d'éventuelle porte d'entrée :

- 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

Plusieurs agents pathogènes essentiellement des bactéries sont impliqués à des degrés variables dans l'endocardite infectieuse.

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

✓ ***Durée d'incubation***

Il est toujours recommandé de prolonger la durée d'incubation pour une durée \geq 15 jours pouvant aller jusqu'à 4 semaines, même si, avec l'amélioration des milieux d'hémocultures, le gain d'une incubation prolongée puisse apparaître plus faible que par le passé [91].

B- Autres examens biologiques :

1- La numération-formule sanguine (NFS) :

La numération-formule sanguine ne montre d'anémie que dans les formes « lentes », alors que l'hyperleucocytose est au contraire plus fréquente dans les formes aiguës.

2- La vitesse de sédimentation (VS) :

L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire est habituelle, mais n'a évidemment aucune spécificité : elle n'est donc pas considérée comme critère de diagnostic par Durack et al. [92].

3- Le taux des gammaglobulines sériques :

Le taux des gammaglobulines sériques n'est qu'inconstamment augmenté, de même que celui du facteur rhumatoïde.

La recherche répétée d'une protéinurie, d'hématuries microscopiques, et de complexes immuns circulants dans le sang s'impose en vue de dépister la glomérulite à complexes immuns qui est l'un des témoins immunologiques de l'endocardite infectieuse, et prend rang, à ce titre, de critère mineur pour le diagnostic de la maladie [25].

VI.2.2. Imagerie :

A. Échocardiographie :

C'est le deuxième examen de référence dans l'endocardite. Elle a bénéficié de l'apport de l'échographie trans-œsophagienne mais aussi des progrès technologiques de l'échographie trans-thoracique.

Son intérêt est triple :

→ A titre diagnostique:

L'échocardiographie est, avec l'hémoculture, l'examen capital pour le diagnostic de l'EI.

Elle doit être réalisée rapidement, dès qu'une EI est suspectée, mais ses performances sont diminuées si elle est faite sans discrimination ni prise en compte de critères cliniques simples.

Le signe principal de l'endocardite est la végétation :

Les végétations apparaissent comme des masses denses (Figure10), appendues à une structure valvulaire (le plus souvent le versant atrial des valves atrio-ventriculaires et le versant ventriculaire des valves semi-lunaires). L'échocardiographie transthoracique (ETT) détecte les végétations avec une sensibilité de l'ordre de 40 % à 60 %.

Les végétations de petite taille et/ou sur prothèse et/ou chez des sujets obèses ou emphysémateux sont mal détectées par l'ETT et il faut recourir dans ces cas à l'échocardiographie transœsophagienne (ETO), dont la sensibilité pour la détection des végétations est de 90 % à 100 %. Les échocardiographies ultérieures peuvent montrer la persistance inchangée des végétations, ou leur disparition après migration embolique, ou leur augmentation de volume (qui accroît le risque de leur migration embolique) [25].

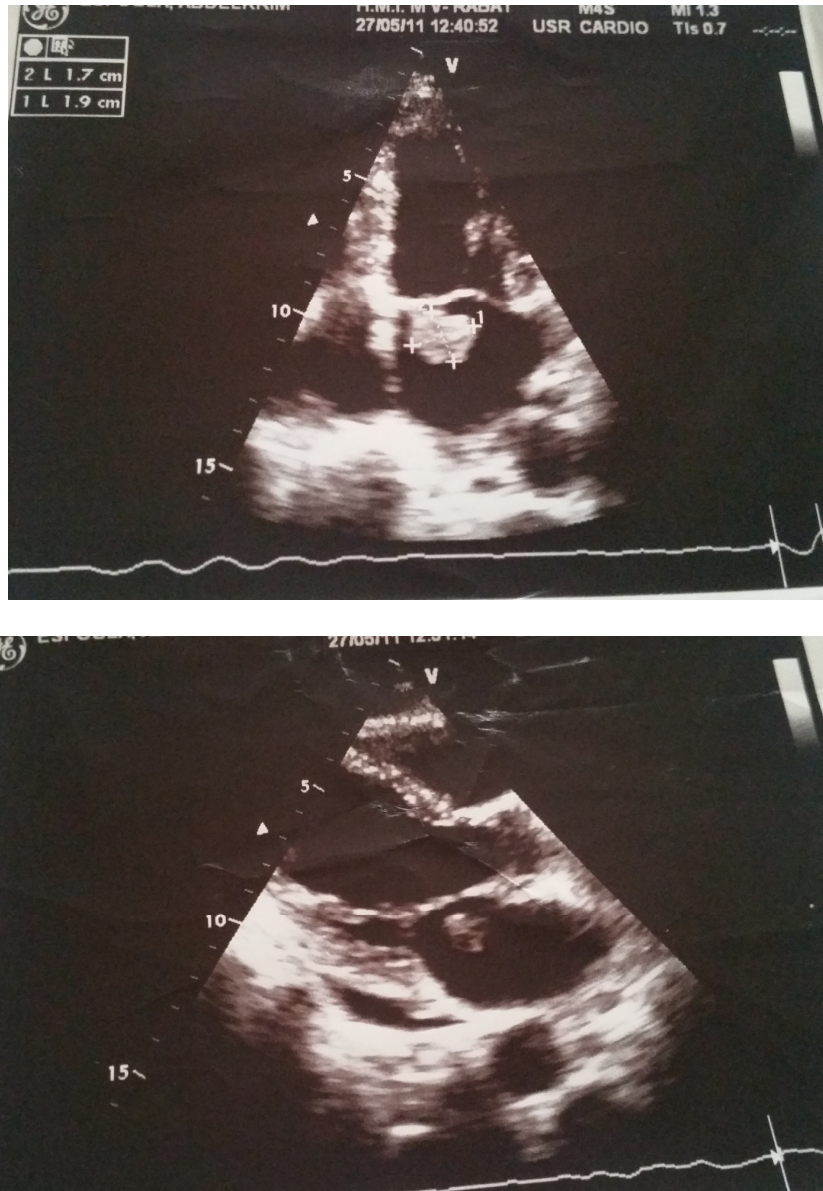


Figure 10 : Échocardiographie transœsophagienne (A, B) montrant une végétation mitrale chez un de nos patients.

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

Les faux négatifs : la végétation peut être absente dans d'authentiques endocardites dans les cas suivants : végétation trop petite, 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'endocardite sur prothèse valvulaire ou sur pacemaker.

Les faux positifs : il peut être difficile de distinguer une végétation d'un thrombus, d'une dégénérescence myxoïde, ou d'une dégénérescence bio-prothétique.

Les autres signes échographiques sont la présence d'un abcès ou d'une fuite péri-prothétique.

Les abcès périvalvulaires sont faciles à dépister lorsqu'ils sont volumineux, dessinant une zone périvalvulaire vide d'échos, mais, là encore, la sensibilité de l'ETT est insuffisante pour la détection des petits abcès débutants et des abcès des EI sur prothèse valvulaire. L'ETO est ici indispensable, qui dépiste les abcès dans 90 % des cas [25].

→ A titre pronostique:

Outre sa valeur diagnostique, l'échographie a une valeur pronostique prouvée dans l'endocardite, permettant d'apprécier la sévérité des dégâts valvulaires et leur retentissement hémodynamique sur les dimensions et les fonctions ventriculaires.

La valeur pronostique des données échocardiographiques concernant le risque embolique induit par les végétations a été discutée.

Il est généralement admis que les végétations volumineuses (> 10mm) et/ou mobiles comportent un risque embolique majoré [93]. Le risque embolique accru des végétations localisées à la valve mitrale, admis par certains, est récusé dans d'autres études. Parallèlement au risque embolique accru, les très volumineuses végétations (longueur>15mm) comportent une létalité accrue : le taux de survie à 1 an est de 69 % chez les porteurs de grosses végétations, versus 84 % chez ceux qui ont des végétations de longueur inférieure ou égale à 15mm [93]. La sensibilité des critères échocardiographiques de la Duke University [92] est insuffisante selon Habib et al, qui les trouvent en défaut dans 24 % des EI prouvées anatomiquement.

→ 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 chirurgie.

Elle est également précieuse en peropératoire, particulièrement dans les cas de chirurgie réparatrice mitrale ou de mise en place d'une greffe aortique.

- Diagnostic des végétations : <ul style="list-style-type: none">• La végétation est une masse anormale mobile, hyperéchogène (aspect chevelu en mode TM).• Elle siège plutôt sur la face atriale des valves auriculo-ventriculaires et sur la face ventriculaire des valves sigmoïdes.• Elle peut siéger sur une sonde de pacemaker ou sur l'anneau d'une prothèse cardiaque.• Elle est mieux détectée par l'ETO quand sa taille est inférieure à 4 mm.
-Diagnostic des complications : rupture des cordages, perforation valvulaire, abcès péri-annulaire, fistule intracardiaque, déhiscence de prothèse.
- Evaluation de la valvulopathie sous-jacente ou de la prothèse valvulaire.
- Evaluation de la fonction ventriculaire
- Monitoring du traitement : surveillance de la taille des végétations, apparition d'une complication indiquant une chirurgie cardiaque urgente.
- Evaluation du risque embolique : qui est élevé quand la végétation dépasse 10 mm et quand le siège est mitral.

Tableau 3: L'apport de l'échocardiographie dans l'endocardite infectieuse [94]

En cas d'échocardiographie initiale négative, ETT et ETO doivent être refaites 7-10 jours plus tard si la suspicion clinique persiste, voire plus tôt si le micro-organisme est *S. aureus*.

Les indications de la Société européenne de cardiologie concernant l'échocardiographie sont présentées dans le **Tableau 4** et dans **la Figure 11** [191].

Une échocardiographie doit systématiquement être réalisée en cas de bactériémie à *Staphylococcus aureus*, du fait de la fréquence de l'EI dans cette situation et de la virulence du micro-organisme [95].

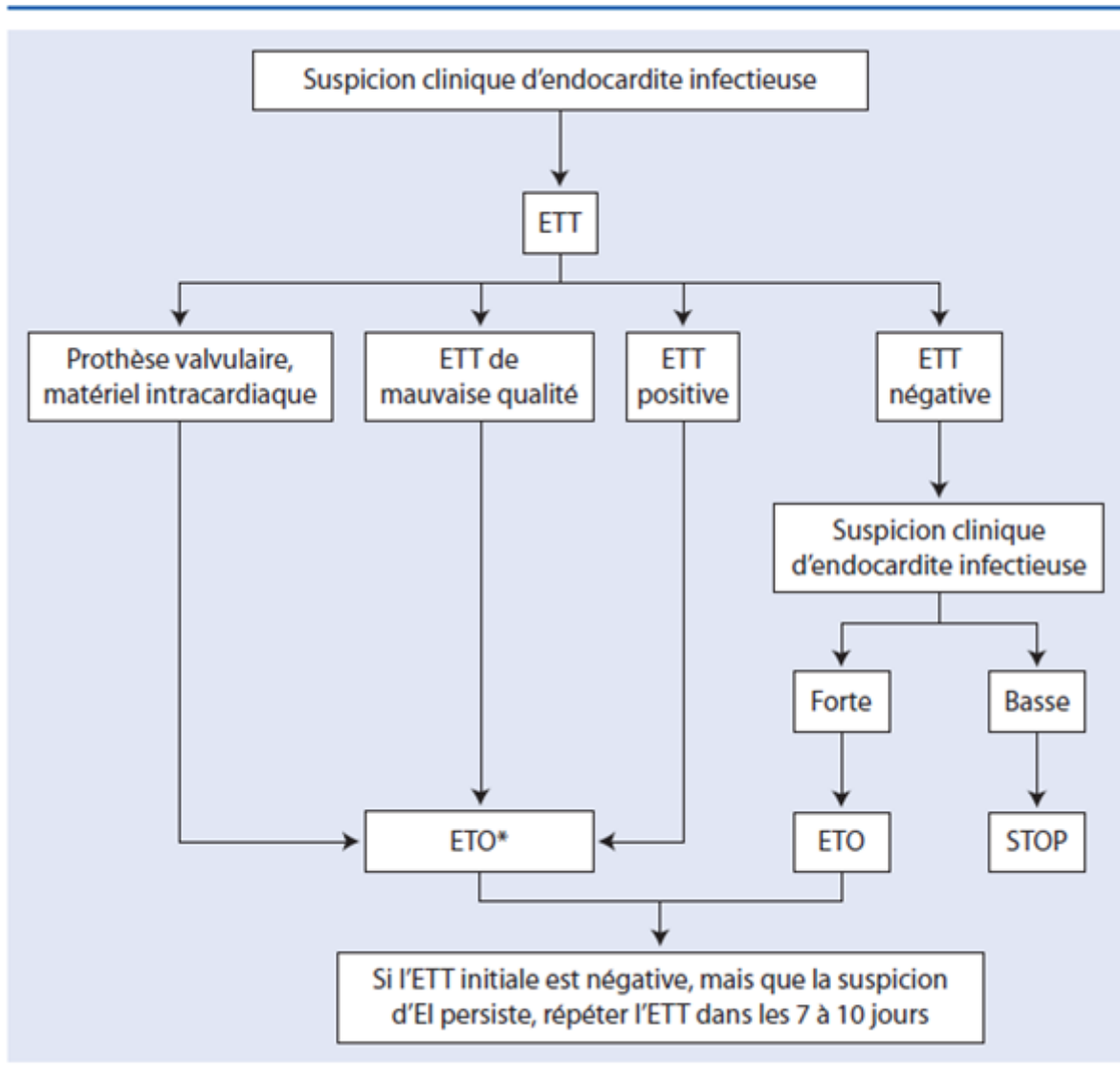


Figure 11 : Arbre décisionnel. Indications de l'échocardiographie en cas de suspicion d'endocardite infectieuse (EI) [2]. *L'échographie transœsophagienne (ETO) n'est pas obligatoire en cas d'EI du cœur droit isolée avec échographie transthoracique (ETT) de bonne qualité et sans équivoque. STOP : syndrome de tachycardie orthostatique posturale [65].

Tableau 4 : Indications de l'échocardiographie dans l'endocardite infectieuse [65]

Diagnostic
<p>L'ETT est recommandée comme première modalité en cas de suspicion d'EI.</p> <p>L'ETO est recommandée en cas de suspicion clinique d'EI forte avec ETT normale.</p> <p>Répéter ETT/ETO dans les 7 à 10 jours en cas d'examen initial négatif et de persistance d'une suspicion d'EI forte.</p> <p>L'ETO doit être réalisée chez la majorité des adultes ayant une suspicion d'EI, même en cas d'ETT positive, du fait de sa meilleure sensibilité et spécificité, en particulier pour le diagnostic des abcès et la mesure de la taille des végétations.</p> <p>L'ETO n'est pas indiqué chez les patients avec une ETT de bonne qualité, négative et une suspicion d'EI faible.</p>
Suivi pendant le traitement
<p>Refaire ETT/ETO dès qu'une nouvelle complication de l'EI est suspectée (souffle nouveau, embolie, fièvre persistante, insuffisance cardiaque, abcès, bloc atrioventriculaire)</p> <p>Refaire ETT/ETO durant le suivi d'une EI non compliquée, afin de détecter une nouvelle complication silencieuse et de surveiller la taille de la végétation.</p> <p>Le moment du nouvel examen et la mortalité, ETT ou ETO, dépendent des données initiales, du type de micro-organisme et de la réponse initiale au traitement.</p>
Echocardiographie peropératoire
<p>Elle est recommandée chez tous les patients opérés pour EI</p>
Après la fin du traitement
<p>L'ETT est recommandée au moment de la fin du traitement antibiotique afin d'évaluer la morphologie et le fonctionnement du cœur et des valves.</p>

B. Radiographie thoracique :

Elle n'apporte que rarement des éléments utiles au diagnostic. Néanmoins, dans les endocardites du cœur droit, et en particulier de la valve tricuspide, des embolies pulmonaires septiques, souvent multiples, font apparaître, sur les radiographies thoraciques, des foyers de condensation en général centrés par une cavité. Une pneumonie bilatérale chez un sujet jeune toxicomane doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite infectieuse.

C. Electrocardiogramme :

Il doit être réalisé dans le bilan initial d'un patient chez qui une endocardite infectieuse est suspectée. Il est surtout utile pour avoir un tracé de référence à comparer avec les tracés réalisés en cas d'apparition de signe d'ischémie myocardique par embolie. On recherche également des troubles de la conduction qui pourraient être liés à des lésions myocardiques, comme un abcès du septum interventriculaire à proximité des **anneaux** valvulaires.

D. Tomodensitométrie cérébrale et thoraco-abdominale :

Elle est utilisée dans le bilan d'extension, à la recherche de complications septiques asymptomatiques avant remplacement valvulaire, ou devant toute manifestation notamment neurologique. Elle sert aussi au bilan de porte d'entrée.

Les embolies septiques ne sont symptomatiques que dans 15 à 35% des EI et affectent par ordre de fréquence les artères cérébrales, rénales puis spléniques.

Avec le recours systématique à la tomodensitométrie, le pourcentage d'embolies dépasse 50% des EI.

E. Autres examens du bilan d'extension :

Ils sont réalisés en cas de manifestations emboliques spécifiques symptomatiques ou à la recherche d'une porte d'entrée infectieuse:

- angiographie des membres inférieurs en cas de suspicion d'embolie périphérique,
- OPT (orthopantomogramme) et radiographie des sinus à la recherche de foyers dentaires ou sinusiens,
- coloscopie dans le cas d'hémocultures positives à entérocoques, streptocoques bovis ou autres germes d'origine digestive, à la recherche d'une tumeur colique.

VI.3. Critères diagnostic [25] :

On s'est efforcé, depuis le début des années 1980, de définir des critères de diagnostic à la fois hautement sensibles et très spécifiques. Von Reyn et al, les premiers, avaient proposé en 1981 des critères permettant de retenir l'EI comme certaine, probable ou possible [96].

Ces critères n'incluaient pas les données échocardiographiques, et les experts de la Duke University ont proposé en 1994 de nouveaux critères incluant ces données [92].

De nombreuses études ont confirmé la haute sensibilité et la bonne spécificité des critères de la Duke University, leur sensibilité ayant été accrue sans nuire à leur spécificité grâce aux modifications proposées par Li et al. en 2000 [97].

À l'heure actuelle, l'évaluation des critères de la Duke University ayant été faite sur plus de 2000 patients, on peut affirmer, avec l'American Heart Association, que « les patients ayant une suspicion d'EI doivent être cliniquement évalués (en vue de leur classement dans l'un des trois groupes d'EI certaine, possible ou éliminée) en prenant les critères modifiés de la Duke University comme guide premier du diagnostic » [98]. Cela dit, la grande variété des tableaux cliniques de l'EI conduit à préciser que ces critères « ne sont qu'un guide pour le diagnostic de l'EI, et qu'ils ne sauraient se substituer au discernement clinique » [98]. Il appartient au clinicien « de décider de façon sage et appropriée de la nécessité de traiter ou non comme atteint d'EI un patient donné, que chez ce patient soient ou non réunis les critères d'EI certaine ou possible de la Duke University » [98].

Tableau 5 : Les critères diagnostic de Duke modifiés [99]

Les critères majeurs	
<ul style="list-style-type: none"> • Preuve bactériologique: <ul style="list-style-type: none"> - 2 hémocultures positives aux germes typiques : streptocoque viridans, streptocoque bovis, groupe HACEK, staphylocoque aureus, entérocoque communautaire sans foyer infectieux primaire. - Hémocultures positives persistantes (>12 heures ou $\geq 3/3$) avec des micro-organismes non-typiques pour une EI. - 1 Hémoculture positive à Coxiella Burnetii ou IgG en phase I $\geq 1 :800$. • Preuve morphologique : <ul style="list-style-type: none"> - Critères échocardiographiques : végétation, abcès, déhiscence d'une prothèse. • Apparition récente d'un souffle. 	
Les critères mineurs	
<ul style="list-style-type: none"> • Terrain prédisposant : cardiopathie à risque, condition cardiaque favorisante ou toxicomanie. • Fièvre (Température > 38°). • Phénomènes vasculaires : embolies artérielles, anévrisme mycotique, hémorragies intra-crâniennes, hémorragie conjonctivale, taches de Janeway, infarctus pulmonaire septique. • Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodules d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde. • Preuve bactériologique : hémocultures positives ne répondant pas aux critères majeurs. 	
Endocardite certaine	Endocardite possible
<ul style="list-style-type: none"> + 2 critères majeurs ou + 1 critère majeur et 2 critères mineurs ou + 5 critères mineurs. 	<ul style="list-style-type: none"> + 1 critère majeur et 1 critère mineur ou + 3critères mineurs.

VII. MICROBIOLOGIE :

La microbiologie des EI s'est sensiblement modifiée au cours des dix dernières années, sur deux plans :

- ◆ la modernisation des systèmes d'hémocultures, qui se sont automatisés, et l'optimisation de la composition des milieux de culture (par exemple par l'adjonction systématique à ceux-ci de cystéine et de phosphate de pyridoxal), qui ont simplifié le diagnostic microbiologique des principales causes de l'EI ;
- ◆ le développement de techniques de diagnostic sophistiquées (cultures cellulaires, méthodes moléculaires), qui a permis de reconnaître l'implication de micro-organismes jusque-là non soupçonnés (*Bartonella*, *Tropheryma* ...) [100, 102].

A. Micro-organismes responsables d'endocardite infectieuse

1. Streptocoques :

Les streptocoques et entérocoques sont responsables d'environ 60 % des EI [152, 154, 166]. Parmi eux, le groupe le plus important était autrefois représenté par les streptocoques oraux, qui ne représentent plus que 17 % des EI de l'enquête française de 1999 [55]. Ces streptocoques oraux, auparavant appelés « *viridans* » par opposition aux streptocoques pyogènes bêtahémolytiques, comportent un grand nombre d'espèces commensales de la cavité buccale et des voies respiratoires hautes de l'homme [103]. Ce sont des bactéries des flores oropharyngée, digestive et génito-urinaire.

Les streptocoques à croissance difficile, dits « streptocoques déficients », ont été reclassés dans deux nouveaux genres appelés *Abiotropha*, qui comporte une seule espèce, *A. defectiva*, et *Granulicatella*, qui comporte plusieurs espèces, dont deux ont été identifiées comme responsables et peuvent être isolés dans la cavité orale et dans les tractus digestif et génito-urinaire. Ces espèces sont responsables de 2 % à 4 % des EI [104, 105]. Du fait de leur difficulté de détection et d'identification, ces bactéries peuvent être responsables d'EI à hémocultures négatives.

Les streptocoques du groupe D d'origine digestive sont responsables de 20 % à 25% des EI [55, 56, 103]. L'émergence des streptocoques du groupe D dans les 20 dernières années est très nette.

Les streptocoques bêtahémolytiques des groupes A, B, C et G sont isolés dans environ 5 % des EI [56, 103], avec une nette prédominance de *S. agalactiae*. Ces EI sont caractérisées par leur sévérité. De même, les EI à pneumocoques constituent une cause rare (1 % dans l'enquête française de 1991) [56] mais grave d'EI.

2. Staphylocoques

Dix-sept à 30 % des EI sont dues à *S. aureus* [55, 57, 103], et même jusqu'à 47 % dans certaines séries américaines. Les EI à *S. aureus* surviennent préférentiellement chez les porteurs de prothèse ou de cathéter intraveineux et chez les toxicomanes. Ce dernier facteur est vraisemblablement à l'origine des différences importantes de prévalence observées pour *S. aureus* selon les études, en fonction de la population incluse dans celles-ci. Dans les EI sur valve native, *S. aureus* est plus souvent responsable si la valvulopathie n'est pas connue que si elle est connue (19 % versus 4 %) [103].

Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) sont responsables de 3 % à 8 % des EI [152, 154, 166], essentiellement sur prothèse et rarement sur valve native [107]. Parmi les SCN, *S. epidermidis* est l'espèce la plus fréquente (plus de 80 %).

Des espèces comme *S. capitis*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *S. saprophyticus*, et *S. schleiferi* ne constituent que des cas isolés. La particularité de *S. lugdunensis* doit être signalée, car cette espèce est responsable d'EI rares mais graves sur valve native, dont la présentation clinique, l'évolution et la mortalité en l'absence d'intervention de remplacement valvulaire (60 %) sont très similaires à celles des EI à *S. aureus* [108].

3. Bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant

Les bactéries des genres *Chlamydia*, *Coxiella* et *Bartonella* occupent maintenant une place importante parmi les responsables d'EI.

Les *Bartonella* ont été récemment reconnues comme agents d'EI. Elles sont responsables d'environ 3 % de l'ensemble des EI [109] et de 28 % des EI à hémocultures négatives de la série d'Houpikian et Raoult [110].

Les deux espèces principalement responsables d'EI sont *B. quintana* (environ 2 fois sur 3) et *B. henselae* (environ 1 fois sur 3) [102].

B. quintana est l'agent étiologique de la fièvre des tranchées, de l'angiomatose bacillaire, de septicémies, d'EI et d'adénopathies chroniques chez les immunodéprimés. Les EI à *B. quintana* surviennent préférentiellement chez les sujets à faible niveau socioéconomique, souvent sans domicile fixe [103].

B. henselae est l'agent étiologique de l'angiomatose bacillaire, de la péliose viscérale, de septicémies, d'EI et de la maladie des griffes du chat.

Le diagnostic microbiologique de ces EI est rarement fait par les hémocultures, la culture sur milieu acellulaire restant extrêmement longue et fastidieuse. Ainsi, au sens strict, il s'agit d'EI à hémocultures négatives. En revanche, le diagnostic est établi par la culture d'un échantillon de sang hépariné ou de tissu valvulaire sur cellule, par la sérologie (titre $\geq 1/800$ en immunofluorescence) [103] et par les techniques moléculaires. La spécificité de la sérologie n'est pas parfaite, des réactions croisées existant entre les espèces des genres *Bartonella* et *Chlamydia*. Ainsi, des EI initialement attribuées aux *Chlamydia* [178] se sont révélées être d'authentiques EI à *Bartonella* après réanalyse des échantillons [103].

Les EI à *Chlamydia* sont exceptionnelles.

4. Autres micro-organismes

Les bactéries du groupe HACEK sont impliquées dans 3 % des EI [57, 103, 111]. Ce groupe est composé de petits bacilles à croissance lente, qui sont des commensaux de la cavité oropharyngée. Il inclut les bactéries des genres *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* et *Kingella*. Il faut y ajouter celles du genre *Capnocytophaga*. Ces bactéries sont caractérisées par une croissance parfois extrêmement lente in vitro, pouvant requérir pour leur détection 3 à 4 semaines d'incubation des hémocultures, et éventuellement des subcultures sur des milieux riches.

Les entérobactéries représentent des causes rares d'EI (1 % dans l'enquête française de 1991 [57]) de même que les bacilles dits « non fermentants ».

Les champignons filamenteux (principalement *Aspergillus*) et les levures (*Candida*) sont impliqués dans moins de 1 % des EI [57]. Ils doivent être systématiquement évoqués dans les EI sur prothèse, chez les toxicomanes, en cas

d'hospitalisation ou de traitement antibiotique prolongés et après chirurgie cardiaque [111, 112, 113]. La prolongation de la durée d'incubation des flacons d'hémoculture, les repiquages systématiques et la pratique répétée d'examens sérologiques (recherche d'antigènes et d'anticorps circulants) sont utiles au diagnostic de ces causes [114].

Un groupe hétérogène de bactéries est à l'origine de près de 4 % des EI. Par ordre décroissant de fréquence, ce sont les corynébactéries, les Brucella, puis les Peptococcus, Neisseria, Listeria, microcoques, moraxelles et propionibactéries.

B. Classification microbiologique des endocardites infectieuses :

On peut proposer une classification microbiologique des EI en quatre catégories, en fonction de l'apport des hémocultures au diagnostic des l'EI.

1. Endocardites infectieuses à hémocultures positives [41] :

Il s'agit de la majorité des EI, soit environ 85 %. Les microorganismes en cause sont principalement les streptocoques, les entérocoques et les staphylocoques.

a. EI à streptocoques et entérocoques :

Les streptocoques oraux constituent un groupe hétérogène de micro-organismes, dont les principales espèces sont Streptococcus sanguis, S. mitis, S. salivarius, S. mutans et dont on rapproche Gemellamorbilorum (anciennement S. morbillorum). Les micro-organismes de ce groupe sont presque toujours sensibles à la pénicilline G. Les streptocoques du groupe « milleri » ou « anginosus » (S. anginosus, S. intermedius et S. constellatus) doivent, en revanche, être considérés à part en raison de leur tendance à entraîner la formation d'abcès et de métastases septiques secondaires à une diffusion hémotogène, ce qui nécessite souvent une antibiothérapie spécifique et plus longue que celle des EI à streptocoques oraux. Il faut également distinguer les streptocoques

déficients, récemment reclassés dans d'autres espèces (*Abiotrophia* et *Granulicatella*), qui sont souvent tolérants à la pénicilline (concentration minimale bactéricide [CMB] très supérieure à la concentration minimale inhibitrice [CMI]). Les streptocoques du groupe D forment le complexe « *Streptococcus*

bovis-Streptococcus equinus » qui comprend plusieurs espèces commensales du tube digestif de l'homme encore récemment confondues sous l'appellation *Streptococcus bovis*. Ils sont le plus souvent parfaitement sensibles à la pénicilline G, comme les streptocoques oraux. Parmi les entérocoques, *E. faecalis*, *E. faecium*, et à un moindre degré *E. durans*, sont à l'origine d'EI [41].

b. EI à staphylocoques [41] :

Classiquement les EI staphylococciques sur valve native sont dues à *S. aureus* et lorsque l'origine de l'infection est extrahospitalière, il s'agit habituellement de souches sensibles à l'oxacilline, tandis que dans les EI sur prothèse, les staphylocoques sont plus fréquemment des staphylocoques à coagulase négative (SCN), souvent résistants à l'oxacilline. Cependant, dans une étude récente de 1779 cas d'EI colligés de façon prospective dans 16 pays, *S. aureus* était non seulement la première cause d'EI mais aussi la première cause d'EI sur prothèse valvulaire. Inversement, les SCN peuvent également occasionner des EI sur valve native.

2. Endocardites infectieuses à hémocultures « négativées » (par les antibiotiques) :

Le contexte habituel est celui d'une EI dont le diagnostic n'a pas été évoqué chez un sujet ayant reçu une antibiothérapie empirique pour fièvre inexplicée ; ce sont les rechutes de la fièvre à l'arrêt de l'antibiothérapie qui amènent à évoquer le diagnostic [41].

3. Endocardites infectieuses à hémocultures souvent négatives

Il s'agit des EI dues à des micro-organismes à croissance lente ou difficile : streptocoques déficients, bactéries du groupe HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*,

H. paraphrophilus, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* et *K. denitrificans*), *Brucella*, champignons.

4. Endocardites infectieuses à hémocultures conventionnelles toujours négatives

Ces EI sont dues à des bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant : *Coxiella burnetii*, *Chlamydia*, *Bartonella*, *Tropheryma whippiei*. Elles représentent environ

5 % des EI. Le diagnostic de ces EI repose sur des prélèvements spécifiques pour cultures cellulaires et amplification génique [41].

VIII- COMPLICATIONS:

Une complication est souvent révélatrice de l'EI ou contribue à faire errer le diagnostic lorsqu'elle focalise l'attention loin du cœur. Les complications de l'EI sont fréquentes et graves. Les prévenir et les traiter sont une des préoccupations majeures du médecin en charge d'un patient atteint d'EI [25].

VIII.1. Complications cardiaques :

A-Insuffisance cardiaque

C'est la complication la plus fréquente de l'EI et la première cause de décès dans les statistiques cliniques et autopsiques. Elle est surtout liée aux mutilations valvulaires créées par l'EI et aux perturbations hémodynamiques qu'elles engendrent [25].

Au cours des endocardites sur valves natives, elle survient plus fréquemment dans les infections de la valve aortique (29 %) que dans les infections de la valve mitrale (20 %) ou tricuspide (8 %) [115].

Dans les EI localisées au cœur gauche, l'insuffisance cardiaque sévère est plus souvent observée dans les atteintes aortiques ou mitroaortiques que dans les atteintes mitrales exclusives. Il s'agit d'insuffisance cardiaque gauche ou globale [25].

Dans les EI du cœur droit, l'insuffisance cardiaque droite est rare, et de pronostic sévère.

La mortalité périopératoire est différente en fonction de la présence (17 %-33 %) ou de l'absence d'une insuffisance cardiaque (6 %-11 %) [116].

B-Infarctus myocardique :

La moitié seulement des embolies coronaires mises en évidence par l'anatomopathologiste se signalent par un tableau clinique et électro-cardiographique d'infarctus myocardique.

Quelques cas d'anévrismes mycotiques développés sur un gros tronc coronaire au niveau de l'obstruction coronaire ont été décrits [25].

C-Arythmies et troubles de la conduction cardiaque :

Les arythmies, supra-ventriculaires et ventriculaires, s'observent surtout dans les EI compliquées d'insuffisance cardiaque, dont elles partagent le pronostic [117].

Les troubles de la conduction, atrio-ventriculaire ou intraventriculaire (BAV du 2e ou 3e degré et blocs 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. Ils constituent le seul élément clinique prédictif de la constitution d'un abcès intracardiaque [25].

D-Péricardites :

Les péricardites sont rarement au premier plan de la scène clinique.

Il s'agit parfois de péricardites liquidiennes ou adhésives aseptiques, mais plus souvent de péricardites septiques. Ce n'est pas en elle-même, mais en tant que révélatrice d'une contamination de contiguïté à partir de lésions périvalvulaires abcédées que l'atteinte péricardique est grave.

Elle peut nécessiter un drainage chirurgical [118]. Rarement, un pseudo anévrisme ou une fistule rompue peut communiquer avec le péricarde, avec des conséquences dramatiques et souvent fatales [25].

E-Abcès intracardiaques :

Le dénominateur commun de nombreuses complications cardiaques est donc l'extension de l'infection et la formation d'abcès à partir des lésions valvulaires initiales.

- la gravité particulière des EI abcédées, dont la létalité globale atteint ou dépasse 25 % ; les EI abcédées avec constitution d'une fistule aortocavitaire ou intercavitaire ont un pronostic particulièrement grave : leur taux de létalité atteint 41 % dans l'importante étude multicentrique d'Anguera et al [25].

VIII-2- Complications extracardiaques [19]:

Les complications extracardiaques sont, dans la très grande majorité des cas, liées à la migration d'emboles à partir des végétations valvulaires.

À l'autopsie, les infarctus et/ou abcès d'origine embolique sont notés très fréquemment, souvent multiples. En ne considérant que les trois viscères le plus souvent atteints (**cerveau, rate et reins**), on observe des infarctus macroscopiques chez 72 % des patients morts d'EI sur valve native du cœur gauche.

Nombre d'embolies demeurent cliniquement muettes et, même dans les statistiques les plus récentes, avec recours quasi systématique aux examens d'imagerie pluriviscérale, le pourcentage atteint rarement 50 % [119].

Le risque embolique, important au début de la maladie, décroît nettement après 2 à 3 semaines d'antibiothérapie efficace [119].

A-Complications neurologiques :

Les complications neurologiques occupent la première place, par leur fréquence et par leur gravité.

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 [25].

Certaines complications sont rares, tels les abcès et les méningites, qui ne sont fréquents que dans les EI à staphylocoques. Les complications neurologiques sont surtout la conséquence d'embolie de végétations [120].

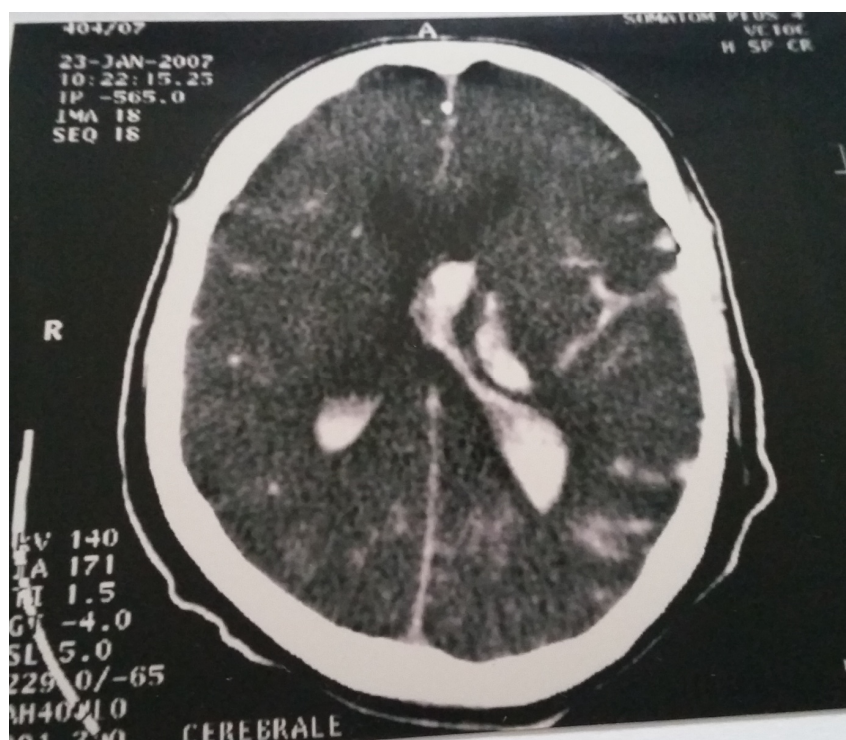


Figure 12: Image tomodensitométrie de l'un de nos patients montrant un accident vasculaire cérébral (AVC).

Le pronostic vital est fonction du siège et du volume de l'infarctus.

Le taux de létalité est de l'ordre de 20 % chez les patients qui ont présenté un infarctus cérébral [121].

Les séquelles neurologiques sont peu invalidantes chez la moitié des survivants, invalidantes dans l'autre moitié des cas.

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 %.

B-Anévrismes infectieux (mycotiques) :

Les anévrismes infectieux résultent d'une embolisation artérielle septique dans les vasa vasorum ou dans la lumière artérielle, ou de la propagation ultérieure de l'infection via les vaisseaux intimaux [122, 123].

La localisation la plus fréquente est intracrânienne, avec une fréquence de 2 % à 4 %, probablement sous-estimée, car les anévrismes infectieux peuvent être cliniquement silencieux [25].

C-Complications rénales [25] :

Les infarctus rénaux sont fréquents, notés à l'autopsie chez un tiers des patients, mais le plus souvent silencieux et révélés seulement par les ultrasons ou la tomодensitométrie.

L'insuffisance rénale aiguë est une complication fréquente dans l'EI (plus de 30 % des patients) et de mauvais pronostic.

Les causes sont souvent multifactorielles : glomérulonéphrite à complexes immuns de Löhlein, infarctus rénal, cause hémodynamique du fait d'une insuffisance cardiaque ou d'un sepsis sévère, néphrotoxicité des agents de contraste et des antibiotiques (Aminoglycosides, Vancomycine, voire Pénicilline à haute dose).

L'hémodialyse est parfois nécessaire, mais l'insuffisance rénale aiguë est souvent réversible. Les taux sériques des antibiotiques doivent être étroitement surveillés.

Le risque d'évolution mortelle est multiplié par cinq en cas d'insuffisance rénale.

D-Complications spléniques :

Infarctus et abcès spléniques sont fréquents dans les séries autopsiques.

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 (douleur de l'hypocondre gauche, épanchement pleural gauche) que lorsqu'ils sont volumineux et/ou sous capsulaires. Ils peuvent être responsables de ruptures de la rate, parfois révélatrices de l'EI.

Alors que les embolies spléniques sont fréquentes, 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.

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

E-Complications ostéo-articulaires :

Les symptômes musculo-squelettiques (arthralgies, myalgies, lombalgies), fréquents, s'inscrivent dans le contexte inflammatoire de l'EI.

Les complications rhumatologiques peuvent être la première manifestation de l'EI.

Les sacro-iléites sont rares. Une arthrite périphérique survient chez environ 15 % des patients, une spondylodiscite chez 3 % à 15 % [124]. Toujours précoce, et souvent révélatrice de l'EI, la spondylodiscite atteint la colonne lombaire dans 71 % des cas [124]. La douleur vertébrale est constante dans ces cas [25].

- Les ostéoarthrites et spondylodiscites répondent bien à l'antibiothérapie, qui doit être prolongée, et n'aggravent pas le pronostic de l'EI [124].

F- Embolies et anévrismes artériels mycotiques périphériques [19] :

Les embolies des artères des membres sont notées dans 4 % à 11 % des cas.

Les anévrismes mycotiques des artères des membres sont très rares (1 % à 2 % des cas), souvent difficiles à dépister cliniquement lorsqu'ils sont localisés au niveau des artères profondes, notamment poplitée et jambières.



Figure13: Anévrisme mycotique siégeant sur l'artère fémorale profonde droite visualisée à l'IRM. [125]

G- Les embolies pulmonaires [116] :

Apanage des endocardites droites, principalement rencontrées chez les patients toxicomanes IV mais aussi dans le cadre d'infections liées aux soins, les embolies pulmonaires septiques peuvent donner un tableau de pneumonie.

Celui-ci évolue rarement vers une détresse respiratoire.

L'angioscanner permet de quantifier l'étendue des lésions.

IX- ÉVOLUTION ET FACTEURS DE PRONOSTIC :

IX.1. Évolution et facteurs de pronostic à court terme :

L'EI reste une maladie grave, dont le taux de létalité initiale atteint encore 10 % à 25 % dans la plupart des séries récentes [55, 69, 93, 126, 127, 128, 129, 130].

Il est plus élevé dans les EI sur prothèse valvulaire, où il dépasse encore 25 % toutes formes confondues - avec un pronostic encore plus sévère dans les formes précoces et dans les EI à *Staphylococcus aureus* : 43 % de létalité hospitalière dans les EI sur prothèse valvulaire à *S. aureus* de la Duke University. Le taux de létalité ne paraît pas avoir diminué durant les dernières décennies : dans les enquêtes françaises, le taux de létalité hospitalière était de 21 % en 1991 [81], de 15 % en 1999 [155], mais de 21 % en 2008 [69].

La létalité de l'EI est très différente d'un patient à l'autre. Les principaux éléments d'un plus mauvais pronostic sont présentés dans le **Tableau 6**.

L'insuffisance cardiaque, les complications périannulaires et l'infection par *S. aureus* sont les facteurs associés à la létalité et au besoin de chirurgie les plus élevés [94, 95, 97]. Un niveau de comorbidités élevé, le diabète insulino-dépendant, une fraction d'éjection du ventricule gauche abaissée et un AVC sont aussi des facteurs de mauvais pronostic [126, 130, 131, 132, 133].

Environ 50 % des patients sont opérés durant l'hospitalisation initiale [55, 69, 127, 134]. Chez ces patients opérés en urgence, la persistance de l'infection et l'insuffisance rénale sont des facteurs de mauvais pronostic [135].

L'évaluation du pronostic à l'admission du patient peut être faite avec des paramètres facilement recueillis, cliniques, échocardiographiques et microbiologiques, et doit être réalisée afin de décider de la meilleure option thérapeutique (**Tableau 6**).

Les patients avec des éléments de mauvais pronostic doivent être surveillés très attentivement et transférés dans un centre tertiaire avec chirurgie cardiaque.

Tableau 6 : Eléments de mauvais pronostic dans l'endocardite infectieuse (EI) [65]:

Caractéristiques du patient	Patient âgé EI sur prothèse valvulaire Diabète insulino-dépendant Comorbidités (maladies cardiovasculaires, rénales, pulmonaires, etc..)
Présence de complications de l'EI	Insuffisance cardiaque Insuffisance rénale Accident vasculaire cérébral Choc septique Complications périannulaires
Micro-organismes	Staphylococcus aureus Champignons Bacilles à Gram négatif
Données échographiques	Complications périannulaires Régurgitation sévère d'une valve du cœur gauche Fraction d'éjection du ventricule gauche basse Hypertension pulmonaire Végétation de grande taille Dysfonction prothétique sévère Fermeture prématurée de la valve mitrale et autres signes de pressions diastoliques élevées.

IX.2. Évolution et facteurs de pronostic à moyen et long terme :

Les éventualités qui se présentent au sortir de la phase hospitalière initiale peuvent être ainsi schématisées :

- guérison totale sur le plan infectieux, sans dysfonction valvulaire résiduelle majeure, permettant d'espérer, sauf récurrence, un pronostic favorable à long terme ;
- récurrence ;
- aggravation de l'insuffisance cardiaque, liée à des mutilations valvulaires importantes et conduisant à la chirurgie ; cela surtout dans les deux premières années qui suivent l'hospitalisation initiale, et plus souvent dans les EI aortiques que dans les EI mitrales. Les indications chirurgicales sont celles des recommandations [136]. Du fait du taux élevé d'intervention chirurgicale durant la phase initiale, le taux de chirurgies tardives est bas, entre 3 % et 7 % [137, 138] ;

Les complications tardives, après la phase hospitalière initiale, contribuent au mauvais pronostic de l'EI [137,138].

IX.3. Rechutes et récurrences :

Le risque varie entre 3 % et 23 % [109, 110, 111]. Dans une récente série numériquement importante avec une durée moyenne de suivi de 5ans, le taux était de 1,3 pour 1 000 patients-années [137].

Les rechutes sont des nouvelles EI dues au même micro-organisme que l'épisode précédent, alors que les récurrences sont des nouvelles EI habituellement dues à un micro-organisme différent de celui de l'épisode précédent [141].

Lorsqu'il s'agit du même micro-organisme pour les deux épisodes, les techniques de biologie moléculaire doivent être utilisées pour différencier une rechute d'une nouvelle infection [132, 141]. Lorsque l'identité des micro-organismes ou ces techniques ne sont pas disponibles, le moment du deuxième épisode peut être utilisé : grossièrement, si l'intervalle entre deux épisodes causés par le même micro-organisme est de moins de 6 mois, il s'agit d'une rechute. Un intervalle plus long suggère plutôt une récurrence [139, 141]. Pour cette raison, il est conseillé de conserver les souches de micro-organismes pendant 1 an au moins [142, 141].

Les rechutes précoces s'observent dans 2 % à 3 % des cas [139]. Les facteurs associés à un risque accru de rechute sont :

- une antibiothérapie inadéquate, en termes de molécule, de dose ou de durée ;
- Des micro-organismes résistants (par exemple *Bartonella* , *Brucella* , champignons, *Chlamydia* , *Coxiella* , *Legionella* , *Mycobacterium* , *Mycoplasma*) ;
- une infection polymicrobienne chez un toxicomane par voie intraveineuse ;
- une antibiothérapie empirique en cas d'EI à hémocultures négatives ;
- une extension périannulaire ;
- une EI sur prothèse valvulaire ;
- des métastases infectieuses persistantes (abcès) ;
- une résistance à l'antibiothérapie conventionnelle ;
- une culture de valve positive ;
- une persistance de la fièvre au 7^e jour postopératoire.

Les récurrences sont assez fréquentes : leur incidence est de 3 à 5 pour 1 000 patients-années. Les récurrences sont plus fréquentes chez les toxicomanes par voie intraveineuse [141], chez les porteurs de prothèse valvulaire [110], chez les hémodialysés [138] et chez les patients avec plusieurs facteurs de risque d'EI [132].

Le taux d'intervention chirurgicale et de décès des récurrences d'EI est plus élevé que celui de l'atteinte initiale [41]. Le type de prothèse n'a pas d'influence sur le risque de récurrence d'EI [140].

IX.4. Survie à long terme :

L'année qui suit l'hospitalisation est marquée par une létalité encore élevée [119], puis la courbe de survie se stabilise pour devenir grossièrement parallèle à celle de la population générale [143].

La survie à 10ans est de 60 % à 90 % [128, 138, 143]. À 15-20ans, elle est d'environ 50 % [109]. Après la phase hospitalière initiale, les principaux facteurs de létalité à long terme sont l'âge, les comorbidités et l'insuffisance cardiaque [128, 137, 138,143].

Dans une série récente, l'EI était la cause de la létalité tardive chez seulement 6 % des patients qui sont décédés [137]. Tenant compte des diverses variables recueillies au début de l'évolution de la maladie, des complications éventuellement survenues et des constatations opératoires en cas d'intervention chirurgicale, Hasbun et al. ont proposé un score de gravité croissante pour les EI sur valve native du cœur gauche, permettant de prévoir leur taux de létalité à 6 mois [131].

1.Surveillance :

Les patients doivent être éduqués sur les signes et symptômes de l'EI. Ils doivent savoir que de la fièvre, des frissons ou d'autres signes d'infection nécessitent une évaluation immédiate, avec en particulier le prélèvement d'hémocultures avant l'utilisation d'antibiotiques. Le groupe de travail européen recommande une évaluation clinique, des examens biologiques (nombre de globules blancs, protéine C réactive) et une échocardiographie, 1, 3, 6 et 12 mois après la fin du traitement de l'EI [65].

X- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Le traitement de l'EI exige une parfaite collaboration entre cardiologue, infectiologue, bactériologiste et chirurgien cardiaque. Plusieurs guides thérapeutiques de l'EI ont été récemment publiés, par l'American Heart Association [68] et par les Sociétés européenne et française de cardiologie [144].

X.1. Traitement médical :

A- Principes généraux :

Les posologies d'antibiotiques doivent être importantes pour assurer en permanence des concentrations sériques élevées.

En pratique, la voie intraveineuse doit être considérée comme la voie d'administration de référence, car elle assure une biodisponibilité totale.

Un relais oral utilisant un antibiotique à absorption digestive élevée : Amoxicilline, Fluoroquinolones, Rifampicine, peut être envisagé dans certaines situations particulières.

Le traitement médicamenteux des EI sur prothèse valvulaire est plus long (au moins 6 semaines) que celui des EI sur valve native (2 à 6 semaines), mais est, par ailleurs, identique, sauf pour les EI sur prothèse valvulaire dues aux staphylocoques, dans lesquelles on ajoute de la Rifampicine.

En cas d'EI sur valve native nécessitant un remplacement valvulaire par une prothèse pendant l'antibiothérapie, l'antibiothérapie postopératoire est celle recommandée pour les EI sur valve native et non pas celle recommandée pour les EI sur prothèse valvulaire [145]. Et dans les EI sur valve native et dans les EI sur prothèse valvulaire, la durée du traitement est comptée à partir du premier jour d'antibiothérapie efficace, et non pas à partir de la date de l'intervention. La durée de l'antibiothérapie n'est comptée à partir du jour de l'intervention chirurgicale que lorsque les cultures de valve sont positives.

B-Antibiothérapie des endocardites infectieuses à streptocoques :

Le traitement est présenté dans le **Tableau 7**. Le traitement de courte durée n'est pas conseillé.

Tableau 7 : Antibiothérapie des endocardites infectieuses (EI) dues aux streptocoques oraux et aux streptocoques du groupe D [144]

Antibiotique	Posologie et mode d'administration	Durée (semaines)
Streptocoques sensibles à la pénicilline		
Traitement standard		
Pénicilline G ou	12 à 18 millions U/jour IV en 6 inj.	4
Amoxicilline ou	100 à 200 mg/Kg/jour IV en 4-6 inj.	4
Ceftriaxone	2 g/jour IV ou IM en 1 inj.	4
Traitement de 2 semaines		
Pénicilline G ou	12 à 18 millionsU/jour IV en 6 inj.	2
Amoxicilline ou	100 à 200 mg/Kg/jour IV en 4-6 inj.	2
Ceftriaxone et	2 g/jour IV ou IM en 1 inj.	2
Gentamycine ou	3 mg/Kg/jour IV en 1-2 inj.	2
Netilmicine	4-5 mg/Kg/jour IV en 1-2 inj.	2
En cas d'allergie aux Bétalactamines		
Vancomycine	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	4
Streptocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline		
Traitement standard		
Pénicilline G ou	24 millions U/jour IV en 6 inj.	4
Amoxicilline et	200 mg/Kg/jour IV en 4-6 inj.	4
Gentamycine	3 mg/Kg/jour IV en 1-2 inj.	2
En cas d'allergie aux Bétalactamines		
Vancomycine et	30 mg/Kg/jour en 2 inj.	4
Gentamycine	3 mg/Kg/jour IV en 1-2 inj.	2

U : Unités IV : Intra veineuse IM : Intra musculaire Inj : Injection

C-Antibiothérapie des endocardites infectieuses à entérocoques :

Les entérocoques sont souvent hautement tolérants. Il faut donc un traitement prolongé (6 semaines) d'une combinaison bactéricide synergique d'inhibiteurs de la paroi cellulaire et d'Aminoglycosides (**Tableau 8**).

En outre, ils peuvent être résistants à de multiples antibiotiques, dont les Aminoglycosides, les Bêtalactamines et la Vancomycine.

Tableau 8: Antibiothérapie des endocardites infectieuses (EI) dues aux entérocoques [144] :

Antibiotique	posologie et mode d'administration	Durée (semaines)
Souches sensibles aux Bêtalactamines et de bas niveau de résistance à la Gentamicine		
Amoxicilline et	200 mg/Kg/jour IV en 4-6 inj.	4-6
Gentamicine ou	3 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	4-6
Vancomycine et	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	6
Gentamicine	3 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	6
Souche d'entérocoques faecalis de haut niveau de résistance à la gentamicine		
Ceftriaxone ou	4 g/jour IV en 2 inj.	6
Céfotaxime et	300 mg/Kg/jour IV en 6 inj.	6
Amoxicilline	200mg/Kg/jour IV en 4-6 inj.	6

D-Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques :

Le **Tableau 9** présente l'antibiothérapie des EI à *Staphylococcus aureus* ou à SCN, sur valve native ou sur prothèse.

Tableau 9 : Antibiothérapie des endocardites infectieuses dues aux staphylocoques [144] :

Antibiotique	Posologie et mode d'administration	Durée
Valves natives		
Staphylocoque sensible à la méticilline		
Cloxacilline ou	12g/jour IV en 4-6 inj.	4-6 S
Oxacilline et	12g/jour IV en 4-6 inj.	4-6 S
Gentamycine	3 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	3-5 j
En cas d'allergie à la pénicilline ou de staphylocoque résistant à la méticilline		
Vancomycine et	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	4-6 S
Gentamycine	3 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	3-5 j
Valves prothétiques		
Staphylocoque sensible à la méticilline		
Cloxacilline ou	12g/jour IV en 4-6 inj.	≥ 6 S
Oxacilline et	12g/jour IV en 4-6 inj.	≥ 6 S
Rifampicine et	1200 mg/Kg/jour en IV ou PO en 2 doses	≥ 6 S
Gentamycine	3 mg/Kg/jour en 2 inj.	2 S
En cas d'allergie à la pénicilline ou de staphylocoque résistants à la méticilline		
Vancomycine	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	≥ 6 S
Rifampicine	1200 mg/Kg/jour IV ou PO en 2 doses	≥ 6 S
Gentamycine	3 mg/Kg/jour en 2 inj.	2 S

U : Unités IV : Intra veineuse IM : Intra musculaire Inj : Injection S : Semaine J : Jour

- Antibiothérapie des endocardites infectieuses à bactéries à Gram négatif :

Les bactéries à Gram négatif du groupe HACEK sont des bacilles à croissance difficile.

Certains produisent des bêtalactamases, auquel cas l'Ampicilline ne peut être utilisée. Ils sont sensibles à la Ceftriaxone, aux autres Céphalosporines de troisième génération et aux Quinolones.

Le traitement standard est la Ceftriaxone, 2g/j pendant 4 semaines.

Si les bacilles ne produisent pas de bêtalactamases, une possibilité thérapeutique est l'association d'Ampicilline, 12g/j intraveineux en quatre à six doses, et de Gentamicine, 3mg/kg par jour en deux ou trois doses, pendant 4 semaines.

La Ciprofloxacine (2 fois 400mg/j intraveineux ou 1000mg/j per os) est une option moins validée.

Les bactéries à Gram négatif qui n'appartiennent pas au groupe HACEK (*Achromobacter*, *Acinetobacter*, *Enterobactercloacae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella*, *Serratia*, *Stenotrophomonasmaltophilia*, *Yersinia*, etc.) sont en cause dans moins de 2 % des EI. Le traitement recommandé est une intervention chirurgicale précoce et une antibiothérapie prolongée (au moins 6 semaines), utilisant des associations bactéricides de Bêtalactamine et d'Aminoglycoside, avec parfois, en plus, une Quinolone ou du Cotrimoxazole. Du fait de leur rareté et de leur sévérité, ces EI nécessitent l'implication d'un infectiologue.

E- Antifongithérapie des endocardites infectieuses à champignons :

Les EI dues à un champignon s'observent surtout sur prothèse et chez les toxicomanes par voie intraveineuse et les immunodéprimés.

Les champignons responsables d'EI sont surtout *Candida* et *Aspergillus* .

Le traitement nécessite une antifongithérapie double et un remplacement valvulaire.

La plupart des cas sont traités avec diverses formes d'Amphotéricine B avec ou sans Azolés.

Il y a eu des succès avec une nouvelle Echinocandine, la Caspofongine.

Le traitement Azolé per os est souvent maintenu très longtemps, voire pendant toute la vie.

G- Antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémocultures négatives :

Les options thérapeutiques sont présentées dans le **Tableau 10**.

Tableau 10 : Antibiothérapie spécifique des endocardites infectieuses à hémocultures négatives [144] :

Micro-organisme	Traitement	Durée
Brucella	Doxycycline (200mg/24h) et Cotrimoxazole (960mg/12h) et Rifampicine (300-600mg/24h) PO	≥ 3 mois
Coxiella Burnetii	Doxycycline (200mg/24h) et Hydroxychloroquine (200-600mg/24h) PO ou Doxycycline (200mg/24h) et Quinolone (Ofloxacine 400mg/24h) PO	> 18mois
Bartonella	Ceftriaxone (2 g/24 h) ou Amoxicilline (12 g/24 h) IV ou Doxycycline (200 mg/24 h) PO et Gentamicine (3 mg/kg/jour) en IV	6 semaines 3semaines
Legionella	Erythromycine (3 g/24 h) IV pendant 2 semaines, puis per os 4 semaines Et Rifampicine (300-600 mg/24 h) ou Ciprofloxacine (1500 mg/24 h) PO 6 semaines	
Mycoplasma	Fluoroquinolones de nouvelle génération	> 6mois
Tropheryma whipplei	Cotrimoxazole Pénicilline G (1,2 MU/24h) et Streptomycine (1g/24h) IV, puis Cotrimoxazole PO ou Doxycycline (200mg/24h) Et Hydroxychloroquine (200-600 mg/24h) PO	2 semaines 1 an ≥ 18mois

IV : Intra veineuse PO : Per Os MU : Million Unités

 **Traitements empiriques :**

Le traitement empirique doit être débuté rapidement.

Trois paires d'hémocultures doivent être prélevées à 30minutes d'intervalle avant le début de l'antibiothérapie.

Le choix du traitement initial dépend de plusieurs considérations : si le patient a déjà reçu des antibiotiques ou non, s'il s'agit d'une EI sur valve native ou sur prothèse (si c'est le cas, s'il s'agit d'une EI précoce ou tardive) et l'épidémiologie locale.

Des protocoles thérapeutiques sont proposés dans le **Tableau 11**.

En cas d'EI sur valve native ou d'EI tardive sur prothèse, les antibiotiques doivent être dirigés contre les staphylocoques, les streptocoques, les bactéries à Gram négatif du groupe HACEK et *Bartonella* spp.

En cas d'EI précoce sur prothèse, les antibiotiques doivent être dirigés contre les staphylocoques résistants à la Méthicilline et les bactéries à Gram négatif qui n'appartiennent pas au groupe HACEK [144].

Tableau 11 : Antibiothérapie empiriques initiales des endocardites infectieuses (EI) avant ou sans identification du micro-organisme [144]

Antibiotique	Dose et voie	Durée (semaines)
EI sur valve native		
EI sur prothèse valvulaires tardive (>12 mois après l'intervention)		
Ampicilline-sulbactam ou	12g/ jour IV en 4 prises	4-6
Amoxicilline-acide clavulanique	12g/ jour IV en 4 prises	4-6
+ Gentamicine	3mg/kg/ jour IV ou IM en 2-3 prises	4-6
Patients allergiques à la pénicilline		
Vancomycine	30mg/kg/jour IV en 2 prises	4-6
+ Gentamicine	3mg/kg/jour IV en 2-3 prises	4-6
+ Ciprofloxacine	1g/jour per os en 2 prises ou 800 mg/jour IV en 2 prises	4-6
EI sur prothèse valvulaire précoce (<12 mois après l'intervention)		
Vancomycine	30mg/kg/jour IV en 2 prises	6
+ Gentamicine	3mg/kg/jour IV ou IM en 2-3 prises	2
+ Rifampicine	1200mg/ jour per os en 2 prises	

H - Surveillance du traitement médical:

✚ Evaluation de l'efficacité thérapeutique :

Le succès thérapeutique est obtenu en cas d'apyrexie persistante et de négativation des hémocultures. La persistance de la fièvre au-delà de 7-10 jours est en faveur d'un échec thérapeutique. La récurrence de la fièvre peut être induite par le traitement, en rapport avec une réaction allergique, une embolie, une infection des voies veineuses ou une récurrence de l'infection suite à la constitution d'un abcès périvalvulaire par exemple [146].

la surveillance du patient ne porte pas seulement sur l'évolution du syndrome infectieux : **courbe thermique, vitesse de sédimentation globulaire, numération-formule sanguine, etc.**, mais aussi sur les manifestations cliniques et paracliniques permettant de dépister une complication éventuellement asymptomatique :

Electrocardiogramme, à la recherche de troubles de la conduction cardiaque faisant redouter la constitution d'un abcès, ou d'arythmies, ou encore d'une nécrose myocardique par embolie coronaire silencieuse,

Echocardiographie : évolution des végétations, apparition d'un abcès périannulaire ou d'un épanchement péricardique,

Examens d'imagerie ultrasoniques, isotopiques, tomодensitométriques ou d'IRM, portant principalement sur le cerveau, la rate, les reins et le rachis ;

la cure du foyer infectieux originel doit être réalisée durant l'antibiothérapie, si possible avant l'intervention chirurgicale cardiaque s'il doit y en avoir une.

✚ Monitoring du traitement antibiotique :

Il faut guetter la survenue d'une réaction allergique qui nécessite un arrêt du traitement en cours et l'instauration d'une autre classe thérapeutique.

Par ailleurs, il est impératif de surveiller strictement la fonction rénale en particulier chez les patients sous antibiotiques néphrotoxiques comme les Aminosides [147]

La détermination des concentrations minimales inhibitrices (CMI) pour certaines souches de streptocoques, d'entérocoques ou d'autres germes inhabituels doit être demandée après concertation avec le bactériologiste. Pour les streptocoques, la CMI conditionne l'utilisation d'un aminoside. Les autres tests (concentration minimale bactéricide, pouvoir bactéricide du sérum, etc.) ne sont plus réalisés sauf cas exceptionnel.

Le dosage des antibiotiques toxiques est fortement recommandé pour être sûr d'obtenir des concentrations plasmatiques efficaces sans dépasser les seuils toxiques.

Des hémocultures doivent être prélevées systématiquement après sept jours de traitement et à la fin de celui-ci. Cela est impératif en cas de difficulté thérapeutique prévisible comme une endocardite sur prothèse à staphylocoque [116].

X.2. Traitement chirurgical :

X.2.1. Prise en charge pré- et peropératoire :

Une coronarographie est recommandée chez les hommes âgés de plus de 40ans, chez les femmes après la ménopause et chez les patients ayant au moins un facteur de risque cardiovasculaire ou une maladie coronaire, sauf s'il y a des végétations aortiques volumineuses qui pourraient être mobilisées lors de l'examen, ou si l'intervention chirurgicale est très urgente, auquel cas, une tomographie coronarographique peut être faite [136].

L'ETO peropératoire est très utile pour préciser exactement le lieu et l'étendue de l'infection, guider le chirurgien, évaluer le résultat et aider la prise en charge postopératoire immédiate

X.2.2. Indications et détermination du moment de l'intervention :

Une intervention chirurgicale est réalisée chez environ la moitié des patients ayant une EI, du fait de complications sévères [55, 69, 148].

Les raisons d'une intervention chirurgicale précoce, pendant la phase active (période pendant laquelle le patient reçoit une antibiothérapie), sont d'éviter une insuffisance cardiaque progressive, des dommages structurels irréversibles causés par une infection sévère et des embolies systémiques [98, 131, 149, 250, 151, 152].

L'intervention chirurgicale est parfois nécessaire en extrême urgence (dans les 24heures) ou en urgence (dans les premiers jours). D'autres fois, elle peut être réalisée plus tard, ce qui laisse le temps de 1 ou 2 semaines d'antibiothérapie [152].

Les trois principales indications d'une intervention chirurgicale précoce sont l'insuffisance cardiaque, l'infection non contrôlée et la prévention des embolies (Tableau11) [65].

A -Insuffisance cardiaque :

S'il y a de l'insuffisance cardiaque, le taux de mortalité de l'EI sur valve native est de l'ordre de 55 à 85% en cas de traitement médical seul et de 10 à 35% en cas d'intervention chirurgicale [145–18].

C'est la complication la plus fréquente de l'EI et la première indication à la chirurgie urgente (plus 50% des indications) [153].

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 [153].

La mortalité périopératoire, autrefois encore très lourde chez les malades opérés en insuffisance cardiaque sévère, est aujourd'hui inférieure à 10 % dans la plupart des séries [154,155].

Non seulement l'insuffisance cardiaque augmente la mortalité s'il n'y a pas d'intervention chirurgicale, mais aussi elle augmente la mortalité après l'acte chirurgical : de 5 à 10% chez les patients sans insuffisance cardiaque à 15 à 35% chez les patients avec insuffisance cardiaque [156]. De plus, attendre expose à l'extension périvalvulaire de l'infection.

B -L'infection non contrôlée :

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

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

Elle est indiquée dans les EI fongiques et dans les rares cas d'EI à bacilles gram négatif [154,155].

C -Les embolies septiques :

Dans l'endocardite infectieuse, 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, 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 [154,157].

Tableau 12 : indications et moment de l'intervention chirurgicale dans l'endocardite infectieuse (EI) sur valve native du cœur gauche [65] :

Indication à la chirurgie	Timing
Insuffisance cardiaque	
EI mitrale ou aortique avec une fuite sévère aiguë ou une obstruction valvulaire causant un OAP réfractaire ou un choc cardiogénique	Extrême urgence
EI mitrale ou aortique avec une fistule dans une cavité cardiaque ou dans le péricarde causant un OAP réfractaire ou un choc cardiogénique	Extrême urgence
EI mitrale ou aortique avec une fuite sévère aiguë ou une obstruction valvulaire avec persistance d'une insuffisance cardiaque ou signes échocardiographiques de mauvaise tolérance hémodynamique	Urgence
EI mitrale ou aortique avec une fuite sévère sans signes d'IC	Elective
Infection non contrôlée	
Infection locale non contrôlée (abcès, fistule, faux anévrisme, végétation volumineuse)	Urgence
Persistance de la fièvre et d'hémocultures positives > 7-10 jours	Urgente
EI fongiques ou à germes multirésistants	Urgence /élective
Prévention des embolies	
EI mitrale ou aortique avec une volumineuse végétation > 10 mm après 1 épisode embolique sous traitement adapté	Urgence
EI mitrale ou aortique avec une volumineuse végétation > 10 mm associée à d'autres facteurs de mauvais pronostic	Urgence
Végétations très volumineuse > 15 mm	Urgence

EI : Endocardite infectieuse OAP : Œdème aiguë du poumon

IC : Insuffisance cardiaque

D -Infection périvalvulaire [158]:

Les EI sur valve aortique native et celles sur prothèse sont les EI le plus communément associées avec une infection périvalvulaire, avec abcès ou fistule intracardiaque : 10 à 40% des EI sur valve aortique native et 45 à 100% des EI sur prothèse [159–160].

L'apparition et la persistance de troubles de la conduction ne sont pas un indicateur très sensible, mais cet indicateur paraît assez spécifique (85 à 90%) [161].

L'intervention chirurgicale est recommandée dans la plupart des cas, car le risque périopératoire augmente avec l'augmentation du délai opératoire [161,162].

Dans les abcès aortiques importants, cependant, une résection large expose au risque de bloc atrioventriculaire complet postopératoire.

E -Obstruction valvulaire [158] :

C'est évidemment une indication d'intervention chirurgicale urgente.

F -Les cas particuliers :

❖ Endocardites sur prothèse :

Les EI sur valve prothétique représentent la forme la plus sévère d'EI et surviennent chez 1 à 6% des patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire prothétique [163].

Le traitement dépend du délai de 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 staphylocoques coagulase négative 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 staphylocoque coagulase négative ou d'entérocoque, une chirurgie précoce est recommandée.

Dans les autres cas, Les indications chirurgicales rejoignent celles des EI sur valves natives [154,164].

La désinsertion d'une prothèse infectée est la manifestation d'une infection périvalvulaire, et elle entraîne souvent une dégradation hémodynamique. L'intervention chirurgicale urgente est recommandée [165,160].

Tableau 13 : indications et moment de l'intervention chirurgicale dans l'endocardite infectieuse (EI) sur prothèse valvulaire [65] :

Les indications	Moment
Insuffisance cardiaque	
Dysfonction prothétique sévère, entraînant un œdème pulmonaire réfractaire ou un choc cardiogénique	Extreme urgence
Fistule dans une cavité cardiaque ou dans le péricarde, entraînant un œdème pulmonaire réfractaire ou un choc cardiogénique	Extreme urgence
Dysfonction prothétique sévère et insuffisance cardiaque persistante	Urgence
Désinsertion prothétique sans insuffisance cardiaque	Non urgence
Infection non contrôlée	
Infection locale non contrôlée (abcès, faux anévrisme, fistule, végétation augmentant de taille)	Urgence
EI causée par un champignon ou un micro-organisme multi résistant	Urgence/non urgence
Fièvre persistante et hémoculture positive après 7 à 10 jours	Urgence
EI causée par un staphylocoque ou une bactérie à Gram négatif	Urgence/non urgence
Prévention des embolies	
Embolie récidivante malgré un traitement antibiotique approprié	Urgence
Végétation de grande taille (>10 mm) et présence d'autres éléments prédictifs d'une évolution compliquée (insuffisance cardiaque, infection persistante, abcès)	Urgence
Végétation de grande taille (>15 mm) isolée	Urgence

Extrême urgence : dans les 24h ; Urgence : dans les premiers jours ; Non urgence : après au moins 1à2 semaines d'antibiothérapie.

❖ **Endocardites sur pacemaker ou défibrillateur :**

Les EI sur sonde de pacemaker ou de défibrillateur sont une forme particulière d'EI associée à un diagnostic difficile et à un mauvais pronostic.

Les nouvelles recommandations préconisent une antibiothérapie prolongée associée à l'extraction du matériel intracardiaque [166].

❖ **Endocardites avec complications neurologiques :**

Les principales complications sont les accidents vasculaires cérébraux ischémiques, les hémorragies cérébrales, les ruptures d'anévrisme mycotique, les méningites et les encéphalopathies.

Le choix du moment de la chirurgie chez ces patients 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 [167].

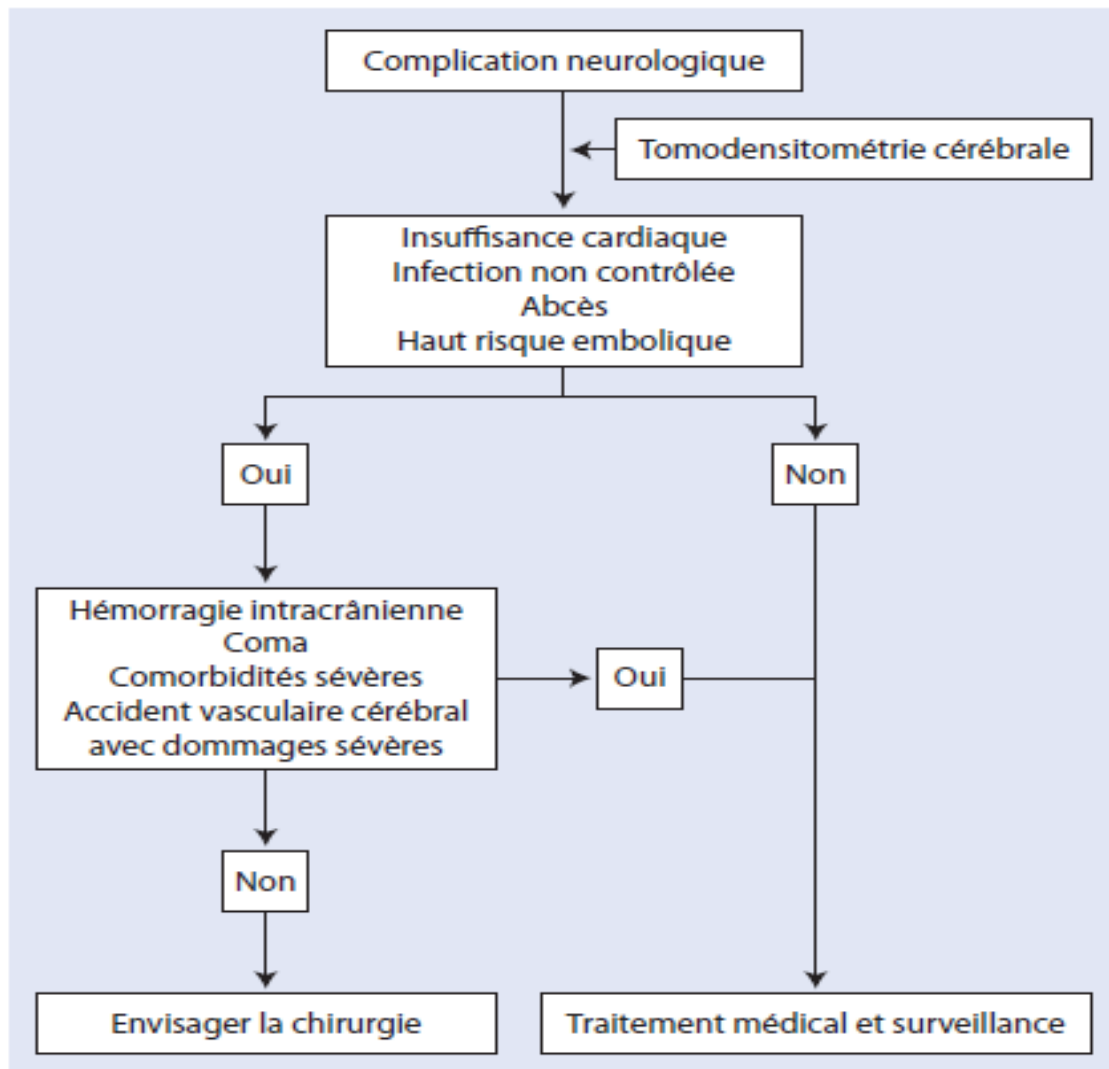


Figure 14 : Arbre décisionnel. Stratégie thérapeutique en cas d'endocardite infectieuse avec complications neurologiques [65].

❖ **Microorganismes difficiles à traiter :**

L'intervention chirurgicale doit souvent, sinon toujours, être proposée en cas d'infection par certains bacilles gram négatif (par exemple, *Pseudomonas aeruginosa*, *Achromobacter xylosoxitan*), *Brucella*, les entérocoques hautement résistants [158].

❖ **Endocardite infectieuse due à des champignons :**

Les EI dues à *Candida* ou à *Aspergillus* sont souvent compliquées de végétations très volumineuses, de métastases infectieuses, d'infection périvalvulaire, et d'embolie.

L'amphotéricine B pénètre mal dans les végétations. Ces raisons incitent à une intervention chirurgicale presque systématiquement [158].

X.2.3. Principes généraux du traitement chirurgical [168] :

Quelle que soit l'intervention envisagée (plastie ou remplacement), le type d'endocardite (aiguë ou cicatrisée) (sur valve native ou sur prothèse), certaines règles sont impératives et constantes [169]

Le principe de base du traitement chirurgical repose sur l'éradication des tissus infectés, la correction des anomalies anatomiques et la reconstitution ou le remplacement valvulaire.

Néanmoins, plusieurs règles sont à respecter :

• **Utilisation de l'ETO en peropératoire :**

Elle est d'un apport important dans la chirurgie de l'endocardite.

• **Eviction de la manipulation du massif cardiaque** avant le clampage aortique pour éviter les accidents emboliques par migration de végétations.

•Protection myocardique de qualité parfaite :

En effet cette chirurgie s'adresse à des ventricules soumis à une distension préopératoire d'évolution rapide (avec abaissement notable de la fonction contractile) ; l'abaissement thermique par la CEC doit se faire progressivement, en évitant de provoquer une fibrillation ventriculaire prématurée ; la cardioplégie peut être effectuée soit par voie antérograde, soit par voie rétrograde. Cette protection myocardique doit être de bonne qualité, car la chirurgie en matière d'endocardite peut s'avérer relativement longue, nécessitant des montages souvent complexes.

•Exploration complète des lésions :

Toutes les valves et toutes les cavités cardiaques doivent être examinées, afin de ne pas méconnaître des localisations infectieuses multiples ou une propagation de l'infection. Cette exploration peropératoire est très importante dans le cadre des endocardites infectieuses opérées en urgence (l'échographie transœsophagienne dressant cependant un bilan lésionnel très précis en préopératoire).

•Asepsie rigoureuse lors de la manipulation des tissus infectés :

Tout le matériel utilisé dans l'exérèse des surfaces contaminées (champs, instruments, draps, gants) doit être immédiatement échangé avant reconstitution des surfaces saines.

•Une résection complète des tissus infectés :

Cette excision doit être large et complète afin d'éviter la persistance ou la récurrence du processus infectieux. Tous les tissus seront envoyés au laboratoire de bactériologie.

Ainsi les portions de feuillet et les cordages atteints par les abcès valvulaires ou couverts de végétations doivent être totalement excisés afin d'obtenir une stérilisation parfaite de la valve. S'il existe un abcès de l'anneau, celui-ci doit être détergé. En fonction de l'étendue de la résection nécessaire, la stratégie opératoire s'orientera soit vers une plastie, soit vers un remplacement valvulaire.

X.2.4. Les différents types de substituts valvulaires [170] :

X.2.4.1. Les prothèses mécaniques :

Il existe différents types de prothèses : les prothèses à bile, à monodisque basculant, et à double ailette basculant.

A. Les valves à bile :

- Valve de Starr-Edwards
- Valve de Smeloff-cutter

B. Les valves à disque :

- Valve de Bjork Shiley.
- Valve de Medtronic-Hall.
- Valve Allcarbon-Sorin.

C. Les valves à doubles ailettes :

Les différents types sont :

- Valve Saint Jude médical :
- Valve Carbo Medics :
- Valve Sorin Bicarbon :
- Valve ATS (Advancing the Standard) :

X.2.4.2. Les prothèses biologiques :

Elles se répartissent en trois groupes : les bioprothèses, les homogreffes et les autogreffes.

A. Les bioprothèses : sont constituées de tissu biologique d'origine animale (valve porcines ; péricarde de veau) traité chimiquement. En fonction de la présence ou non d'un stent porteur, elles sont divisées en deux grands groupes. Ces substituts valvulaires présentent une excellente biocompatibilité, mais une durabilité limitée dans le temps. L'écoulement sanguin s'effectue sur un mode quasi laminaire.

Il existe deux sortes :

➤ **Les bioprothèses avec armature :**

- Bioprothèses porcines.
- Bioprothèses péricardiques.

➤ **Les bioprothèses sans armatures (stentless) :**

- Valve porcine sans armature: Freestyle Medtronic

B. Les homogreffes: sont des valves aortiques, essentiellement, voire mitrales ou pulmonaires prélevées chez l'homme généralement à partir de cœurs explantés lors d'une transplantation.

Elles ne sont pas montées sur un support prothétique et présentent l'avantage d'être résistantes à l'infection et à la dégénérescence.

C. Les autogreffes : elles sont de deux types :

- *Autogreffe pulmonaire ou intervention de Ross* consistant à remplacer la valve aortique par la valve pulmonaire chez le même individu, la valve pulmonaire étant elle-même remplacée par une homogreffe. De par leur longévité, ces prothèses semblent particulièrement indiquées chez l'enfant.

- *Autogreffe de péricarde autologue* préparée extemporanément, encore en cours d'évaluation.

4.2- Principes de choix d'une prothèse :

Les principes du choix d'une prothèse sont guidés par plusieurs critères :

- L'âge : il est classique de privilégier les bioprothèses chez les sujets âgés, la limite étant arbitrairement fixée à 70 ans. Chez les sujets jeunes, il reste licite de recourir aux prothèses mécaniques.

- Une contre-indication (relative ou non) au traitement anticoagulant : désir de maternité, contexte social ou professionnel, psychisme particulier, conditions géographiques ou économiques défavorables (incompatibles avec une surveillance rigoureuse), terrain à risque particulier (cirrhose, trouble de la coagulation sanguine, ulcère gastroduodénal, hypertension artérielle sévère, accident hémorragique préalable...)

- Enfin l'aspect anatomique opératoire particulier : orifice aortique de petit diamètre ou culot aortique étroit et/ou très calcifié (faisant préférer une prothèse mécanique de faible encombrement).

X.2.5. Techniques chirurgicales :

A- En position mitrale [169] :

1- Endocardite sur valve native :

Quelles que soient les lésions initiales, les possibilités de réparation dépendent de ce qui reste après résection des tissus nécrosés : valve et cordages. Donc les principes de réparation sont les mêmes si l'endocardite est aiguë ou cicatrisée. La chirurgie conservatrice de l'endocardite aiguë est actuellement bien codifiée et acceptée [171, 172].

Perforation de la valve antérieure (Figure 15)

Elle est habituellement située dans la partie médiane de la valve antérieure. Dans les endocardites cicatrisées, les bords de la perforation sont bien individualisés. Au stage aigu, il faut réséquer le tissu nécrosé jusqu'au tissu sain. Le défaut valvulaire est comblé par un patch de péricarde autologue traité au glutaraldéhyde (0,65 %) pendant 10 minutes et rincé abondamment au sérum physiologique. Le côté lisse (cardiaque) du péricarde est placé du côté auriculaire pour diminuer le risque de thrombose et d'embolie. La suture est faite par un surjet.

Destruction de la valve postérieure (Figure16)

Les végétations et la nécrose sont localisées à la partie médiane de la valve postérieure et débordent vers une commissure. Un prolapsus par destruction des cordages est très souvent associé. Une résection quadrangulaire des tissus infectés et prolapsés est faite. Ensuite, l'anneau est réparé par une plastie de glissement pour rapprocher les bords valvulaires et réduire l'anneau mitral. La suture des berges valvulaires est faite bord à bord, le plus souvent à points séparés. Théoriquement, un anneau prothétique n'est pas nécessaire. Cependant, la persistance d'une fuite centrale conduit à une annuloplastie.

✚ Destruction et prolapsus commissural (Figure 17)

La zone nécrosée est réséquée. La réparation varie selon l'importance des lésions.

✓ Résection limitée :

Une plastie de glissement est faite pour combler le manque de tissu. Plusieurs points de suture sont placés sur le tissu valvulaire. En effet, il n'y a plus de cordage et le prolapsus est fréquent.

✓ Résection importante :

Toute la zone commissurale a été emportée avec perte de substance sur les feuillets antérieur et postérieur. Un remplacement partiel est fait avec une homogreffe partielle [173]. La commissure de l'homogreffe est individualisée avec les cordages commissuraux et la partie de pilier sur laquelle ils sont insérés. Le pilier est suturé sur la face latérale du pilier natif. La suture de l'homogreffe comprend la suture des bords valvulaires et l'insertion annulaire. Les commissures peuvent être remplacées par une transposition de la valve postérieure tricuspide [174] ou par un patch de péricarde [175, 176].

✓ Destruction de la continuité mitroaortique

La destruction de la continuité mitroaortique est le fait des doubles atteintes valvulaires aortique et mitrale. Les lésions et les solutions thérapeutiques possibles sont souvent complexes.

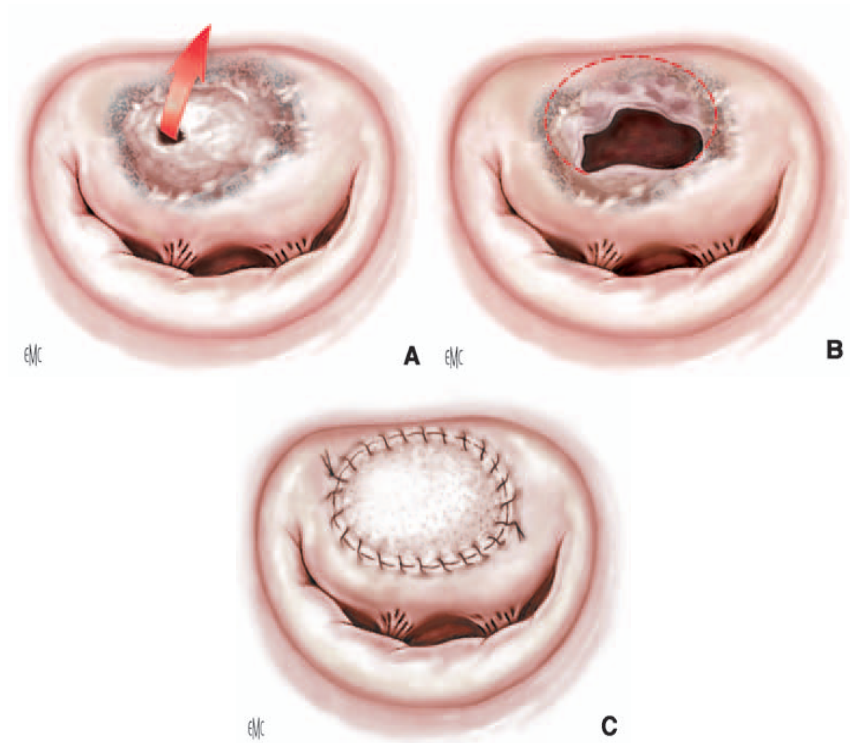


Figure 15 : Perforation de la valve antérieure.

A. Aspect de la perforation avec les végétations.

B. Résection.

C. Suture d'un patch de péricarde autologue.

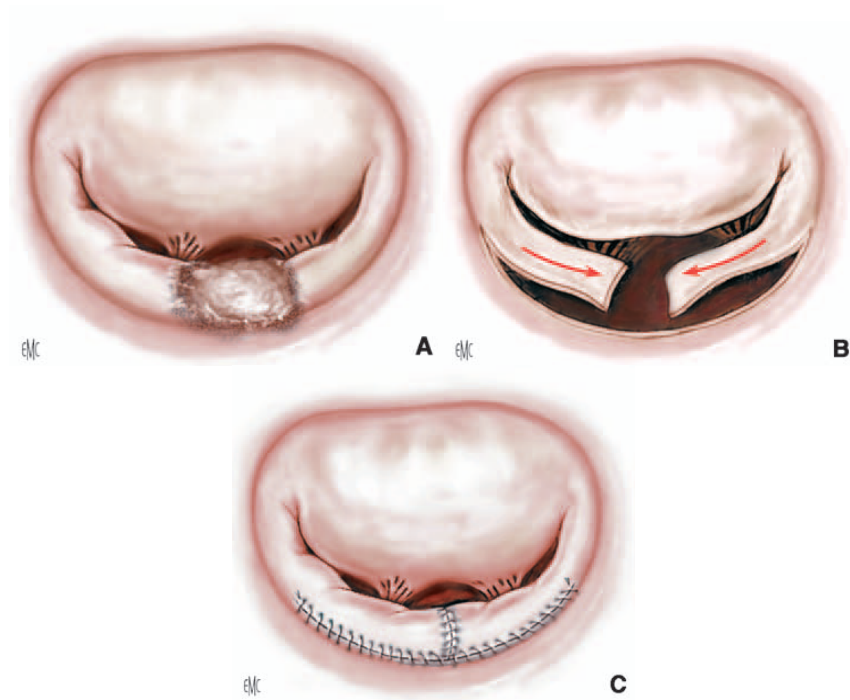


Figure 16 : Endocardite de la valve postérieure.

A. Végétation, destruction du tissu valvulaire.

B. Résection de la nécrose.

C. Reconstitution de l'anneau.

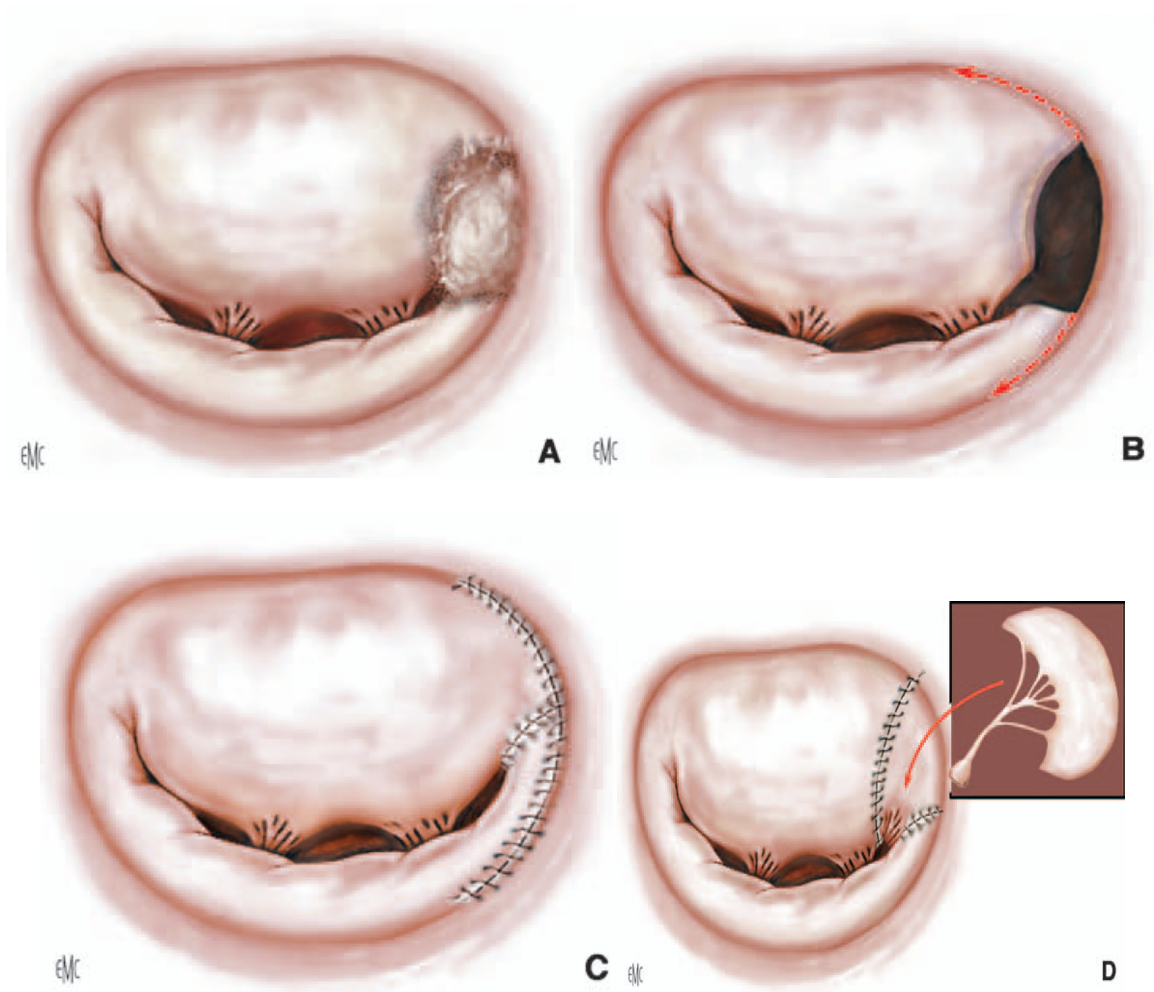


Figure 17 : Atteinte commissurale postérieure.

- A. Lésions végétantes.
- B. Résection valvulaire commissurale.
- C. Réparation par plastie de glissement.
- D. Homogreffe partielle.

2- Endocardite sur prothèse :

Le principe de la chirurgie de l'endocardite sur prothèse consiste à enlever la prothèse, excision de tous les tissus infectés avant de remettre une nouvelle prothèse.

Il arrive parfois d'avoir des pertes de substances importantes par destruction de l'anneau natif et ceci impose de faire des montages et des techniques divers et complexes en fonction du site et de l'importance de la perte de substance. (Figure 18)

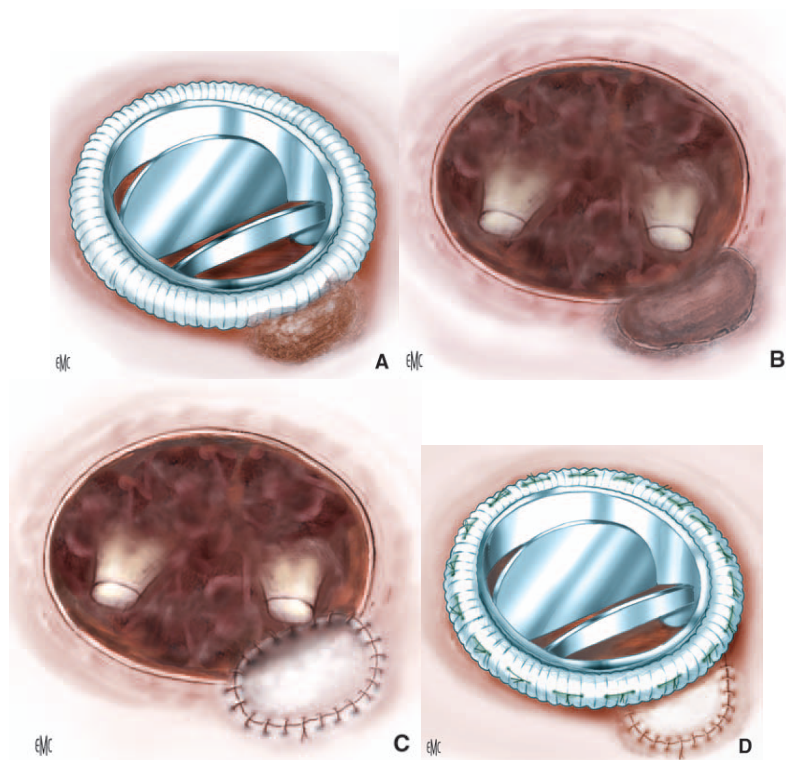


Figure 18 : Abscès annulaire.

- A. Abscès de l'anneau et fuite périprothétique.
- B. Résection de la prothèse et nettoyage de l'abcès.
- C. Mise en place d'un patch sur la perte de substance.
- D. Suture de la prothèse.

3-Cas particuliers [169]:

Remplacement par homogreffe (Figure 19) :

1- Indication :

L'indication est celle d'un remplacement total lorsque l'on veut éviter la mise en place d'une prothèse, soit biologique hétérologue (comportant un anneau de suture et des montants en matériel prothétique), soit mécanique.

L'indication est celle d'une endocardite aiguë chez une personne ne pouvant ou ne voulant pas recevoir de traitement anticoagulant, en rythme sinusal ou non.

2- Technique :

Elle a été décrite par Acar [173]. La taille de l'homogreffe correspond à la dimension de l'anneau mitral dans le sens antéropostérieur, donc celle de la valve antérieure.

La valve native est excisée dans sa totalité en conservant les piliers. Les piliers de l'homogreffe sont suturés latéralement sur les piliers natifs. Ensuite, l'homogreffe est suturée sur l'anneau.

Un anneau prothétique est implanté. Il existe une réelle difficulté à choisir la bonne taille d'homogreffe du fait de la disparité de longueur des cordages.

La difficulté est augmentée lors du remplacement d'une prothèse déjà mise en place car le ventricule gauche est dilaté et les piliers sont difficiles à localiser.

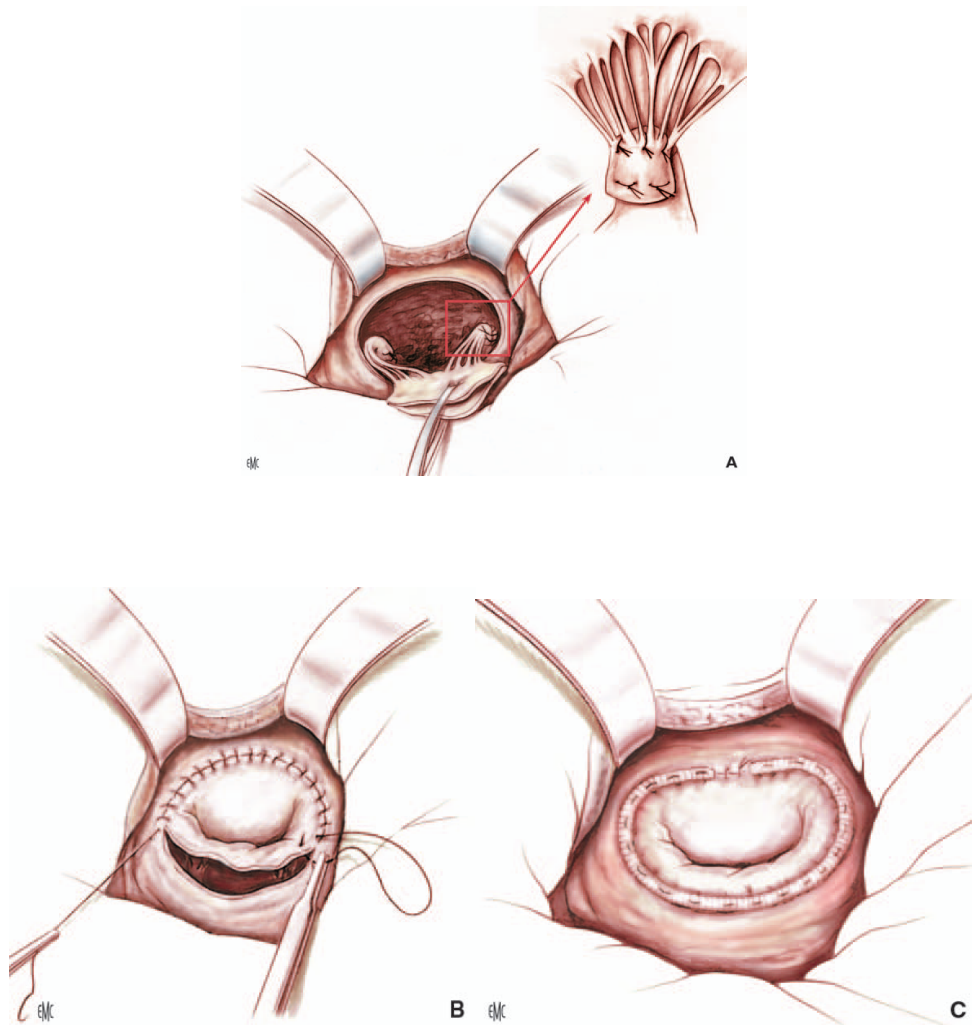


Figure 19 : Homogreffe mitrale.

- A. Suture des piliers.
- B. Suture de l'anneau.
- C. Mise en place d'un anneau prothétique.

B-En position aortique [177] :

1- Lésions aiguës ou non stérilisées :

a- Homogreffe ou allogreffe :

✚ Principe :

Dans un milieu potentiellement septique, les prothèses purement biologiques sont théoriquement préférables du fait de leur viabilité même faible. [178] Cela est spécialement vrai pour les homogreffes aortiques cryopréservées [179, 180], mais aussi pour les homogreffes fraîches ou préservées dans les antibiotiques. [181]

✚ Choix de la taille de l'homogreffe :

L'homogreffe nécessite une géométrie d'implantation précise pour un bon fonctionnement immédiat et à long terme. La concordance des diamètres de l'anneau du receveur et de l'homogreffe doit être respectée. En pratique, il faut s'adapter en tenant compte du fait que l'homogreffe présente une partie de septum interventriculaire, qui, non réséquée, peut augmenter le diamètre de 2 à 4 mm. Chez un adulte, une homogreffe de 21 à 23 mm est implantable dans la plupart des situations.

✚ Techniques d'implantation :

Trois techniques chirurgicales sont possibles pour la mise en place d'une homogreffe.

➤ **Technique « free-hand » ou sous-coronaire**

Ce fut la première méthode d'implantation employée par Ross. L'aorte est ouverte transversalement, voire sectionnée totalement, 1,5 cm au-dessus de l'ostium coronaire droit.

Le substitut est découpé pour ne laisser que la valve et les commissures. Son insertion nécessite 2 lignes de sutures, l'une inférieure pour fixer le substitut à l'anneau ou éventuellement sous l'anneau du patient ; l'autre, supérieure, suture les commissures et le pourtour du substitut à l'aorte en prenant soin de passer en dessous des ostia coronaires. [182]

➤ **Technique de remplacement de la racine aortique ou « full-root »**

Le substitut est gardé cylindrique. L'insertion se fait au niveau de l'anneau ou sous le niveau de l'anneau du patient ; ensuite un orifice est réalisé à la face postérieure du substitut pour permettre la suture de l'ostium coronarien gauche ; un autre orifice est réalisé à la face antérieure du cylindre pour permettre la suture de l'ostium coronarien droit, enfin le bord supérieur du cylindre est suturé à la tranche de section distale de l'aorte du patient. [182]

Cette méthode est utilisée lorsqu'il existe une distorsion géométrique importante du culot aortique qu'elle soit liée à une maladie annuloectasiant, une endocardite, etc. Elle a pour avantage d'éviter les déformations lors de l'implantation de la valve puisque celle-ci reste contenue dans le cylindre aortique et de tolérer un mismatch de 3 à 5 mm entre l'homogreffe et le diamètre interne de l'anneau du receveur. C'est pourquoi de nombreux chirurgiens l'utilisent à titre systématique. Néanmoins, elle a pour principal inconvénient de nécessiter le recours à une réimplantation des ostia coronaires ce qui peut s'avérer hasardeux lorsque ceux-ci ne sont pas ascensionnés [183]

➤ **Technique d'inclusion ou « mini-root »**

Elle fut décrite par O'Brien et al. [184].

L'aorte est conservée dans sa totalité et l'homogreffe est positionnée à l'intérieur de la racine formant avec celle-ci 2 cylindres concentriques. Le choix entre mini-root et root n'offre aucun avantage sur le plan du traitement de l'endocardite, ceci fait uniquement appel aux habitudes du chirurgien. [182].

Elle a pour but d'éviter les distorsions de la valve homologue, puisque celle-ci est implantée sans réséquer les sinus de Valsalva, tout en diminuant les risques primaires d'hémorragie et secondaires de faux anévrysmes rencontrés parfois dans la technique full-root [183]

b- Autres types de remplacement valvulaire :

Ce choix peut se justifier par l'absence d'homogreffe disponible ou bien de principe [185].

❖ **Prothèses valvulaires Stentless®**

Les valves Stentless® : ce sont des bioprothèses sans armature qui peuvent être utilisées. [186,187] L'idéal est d'éviter la collerette en Teflon®. On peut alors les utiliser comme les homogreffes soit en free hand, soit en remplaçant le culot aortique.

❖ **Valves mécaniques**

Bien que le milieu septique soit peu favorable aux prothèses mécaniques, certaines équipes préconisent leur emploi. [188, 189,190] Chez l'enfant, il faut avoir recours à un élargissement de l'anneau (technique de Konno). [191] Lorsqu'il existe des abcès annulaires, la fermeture est faite par des patches. On peut aussi utiliser des tubes valvulés implantés dans le ventricule gauche [192], ce qui revient à une intervention de Bentall un peu particulière.

❖ **Intervention de Ross**

La translocation de la valve pulmonaire sur l'aorte est habituellement faite chez l'enfant [193] et plus rarement chez l'adulte. [194, 195] La technique peut être simple si l'anneau est intact. Elle est alors identique au Ross programmé. Devant un abcès de l'anneau, il faut utiliser les mêmes techniques qu'avec une homogreffe en mini-root, c'est-à-dire s'implanter plus bas que l'anneau, sur la berge inférieure de l'abcès.

❖ **Translocation**

Cette technique a été proposée par Danielson et reprise par Nottin [196]. L'indication est la destruction totale de l'anneau étendue aux ostia coronaires. Un tube prothétique contenant une prothèse est implanté sur l'aorte au-dessus de l'abcès et de l'origine des coronaires et en aval sur l'aorte ascendante. Les ostia coronaires sont suturés et plusieurs pontages sont nécessaires. (Figure 20)

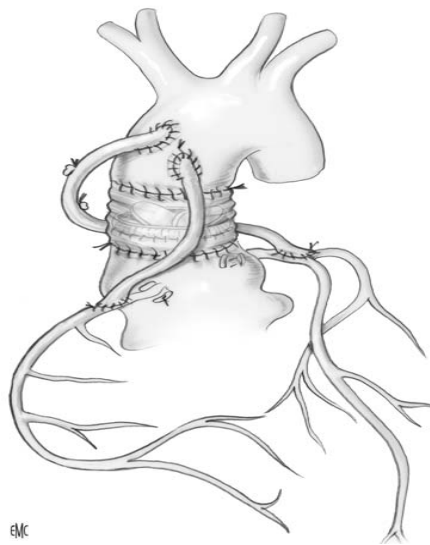


Figure 20 : Translocation avec un tube valvulé et pontages aortocoronariens.

2- Fistules

La fermeture d'une fistule entre l'aorte et une cavité cardiaque sort de la chirurgie réglée et chaque cas est différent. La fermeture directe [197] est assez illusoire et peut se faire sur des anévrismes du sinus de Valsalva préexistants. Dans la majorité des cas, après exérèse des tissus infectés, la fermeture est obtenue par un patch.

2.1- Fistule aorte-ventricule droit et/ou atriale droite [193] :

Elle correspond à une destruction de la commissure antéro-septale tricuspide. La fermeture se fait par un patch placé dans le ventricule droit et inséré par voie trans tricuspide. Le faisceau de His est très exposé par cette réparation. Une plastie tricuspide est nécessaire pour refaire la commissure. On termine l'intervention par un pacemaker avec des électrodes épicaudiques qui seront reliées secondairement à un stimulateur.

2.2- Fistule aorte - Oreillette gauche :

Elle correspond à une destruction de la continuité mitroaortique par un abcès. La reconstitution des deux anneaux est nécessaire et sera détaillée plus loin.

➤ Difficultés opératoires :

✚ Saignements sur les sutures :

Ce phénomène est exagéré par les CEC longues, les décollements péricardiques, le syndrome septique, une insuffisance hépatique, une persistance d'activité des anti vitamines K. Des transfusions de plaquettes sont toujours nécessaires. Le tissu colle est utile sur les saignements chirurgicaux mais l'anastomose de la coronaire gauche est inaccessible d'où l'intérêt d'une suture soigneuse.

✚ *Ischémie des lésions dans le territoire antérieur :*

Cela correspond le plus souvent à une coudure de l'anastomose coronaire gauche sur l'allogreffe. Toute tentative d'arrêt de la CEC se traduit par une inefficacité circulatoire. Un pontage veineux est fait immédiatement sur l'interventriculaire antérieure (IVA). Le même problème peut survenir sur la coronaire droite.

c- Endocardite aortomitrale :

Il peut s'agir d'un tableau très simple ou très compliqué.

✚ *Atteinte localisée de la valve antérieure mitrale :*

La lésion est due au contact d'une végétation aortique qui touche la valve mitrale lors de la diastole (kissinglesion) ou bien à un jet direct. La fuite mitrale est petite et décelée à l'échographie systématique. [198] La lésion peut se présenter comme un anévrisme perforé de la valve antérieure. [199] Par l'aorte, la lésion est examinée, les tissus sont réséqués et un patch de péricarde est suturé par un surjet (**Figure 21**).

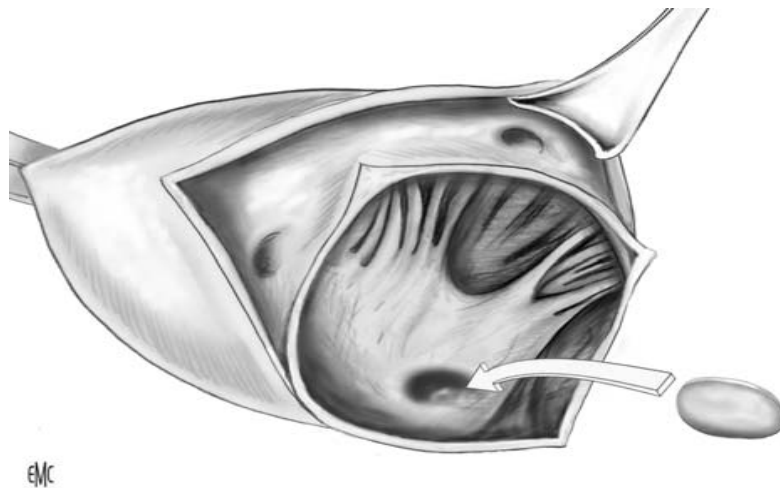


Figure 21 : Patch sur perforation de valve antérieure mitrale.

XI- PREVENTION :

La prophylaxie de l'EI 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 [153].

On définit deux groupes de cardiopathies à risque :les groupes A et B (tableau 1).

Le groupe A comporte les cardiopathies à haut risque. Il s'agit des prothèses valvulaires, des cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées ou ayant bénéficié d'une dérivation chirurgicale et enfin les patients ayant un antécédent d'EI.

Les recommandations concernant la prophylaxie de l'EI 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 [200].

Depuis les sociétés savantes américaines, britanniques et enfin européennes ont restreint davantage les indications de l'antibioprophylaxie. Les arguments en faveur de ces changements sont multiples [154] :

- 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'EI. En plus, même si on élargit cette stratégie, elle ne peut éviter qu'un nombre faible d'EI.

- 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 (tableau 14).

Tableau14: Recommandations pour la prophylaxie pour les gestes buccodentaires à risque. [153]

Situation	Antibiotique	Dose unique 30 à 60 minutes avant le geste
En l'absence d'allergie à la pénicilline	Amoxicilline	2 à 3 g PO ou IV
En cas d'allergie à la pénicilline	Clindamycine	600 mg PO ou IV

Pour les autres procédures concernant notamment les sphères digestives et urinaires, la prophylaxie n'est pas recommandée.

d-

e- **Tableau 15:** Procédure nécessitant une prophylaxie de l'endocardite infectieuse chez les patients à risque [201]

Prophylaxie recommandée	Prophylaxie non recommandée
Procédures dentaires	
<ul style="list-style-type: none"> • Extractions dentaires • Traitement parodontal • Pose d'implants ou réimplantation d'une dent avulsée • Traitement radiculaire • Pose de bagues orthodontiques (sauf brackets) • Anesthésie locale intraligamentaire • Détartrage 	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement conservateur sans saignement • Anesthésie locale non intraligamentaire • Mise en place de digues • Prise d'empreinte • Retrait du matériel prothétique ou orthodontique • Traitement fluoré • Radiographie
Voies aériennes	
<ul style="list-style-type: none"> • Bronchoscopie au tube rigide • Amygdalectomie et chirurgie de la muqueuse respiratoire 	<ul style="list-style-type: none"> • Intubation endotrachéale • Bronchoscopie au tube flexible avec ou sans biopsie • Myringotomie
Tube digestif	
<ul style="list-style-type: none"> • Ligature/sclérothérapie de varices œsophagiennes • ERCP¹ • Chirurgie des voies biliaires • Chirurgie de la muqueuse intestinale 	<ul style="list-style-type: none"> • Echocardiographie transœsophagienne • Endoscopie avec ou sans biopsie
Système uro-génital	
<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie prostatique y compris biopsies • Cystoscopie • Dilatation urétrale • Accouchement par voie basse • Hystérectomie transvaginale 	<ul style="list-style-type: none"> • Césarienne, avortement, curetage • Stérilisation • Pose/retrait de stérilets • Circoncision
Autres	
<ul style="list-style-type: none"> • Fermeture percutanée de shunt cardiaque 	<ul style="list-style-type: none"> • Coronarographie



Matériels et méthodes

I. NOTRE ETUDE :

C'est une étude rétrospective s'étalant sur 21 ans allant de Janvier 1994 à Décembre 2015.

II. OBJECTIFS DE L'ETUDE :

L'objectif de ce travail d'une part est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, échocardiographiques, bactériologiques, thérapeutiques et pronostic de l'endocardite infectieuse et d'autre part d'évaluer les résultats du traitement chirurgical.

III-ECHANTILLONNAGE :

Notre étude a porté sur 101 patients atteints d'endocardite infectieuse venant d'un peu partout du Maroc et opérés dans le service de cardiovasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (HMIMV).

• Les critères d'inclusion :

Etait inclus dans notre étude tous les patients vus et opérés à la phase active de l'endocardite au service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

• Les critères de non inclusion :

- EI sur prothèse valvulaire non opérées.
- EI sur valve native traitées médicalement
- Patients ayant déjà fait une EI traité médicalement

IV-MATERIELS :

Les données de cette étude rétrospective ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des malades.

Egalement, nous avons interrogé les parents par téléphone pour recueillir les données concernant le suivi postopératoire.

V-METHODES :

Notre travail est rendu facile, grâce à une fiche d'exploitation préétablie permettant l'analyse des variables suivantes :

- Les données épidémiologiques : l'âge et le sexe.
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux.
- Les facteurs de risques.
- Les données cliniques.
- Les données paracliniques : biologiques, bactériologiques, échographiques.
- La prise en charge thérapeutique.
- L'évolution et les complications postopératoires.

VI-FICHE D'EXPLOITATION

VII- L'ANALYSE DES DONNEES :

Nous avons utilisé le logiciel SPSS 19.0.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne \pm écart type ou médiane \pm inter quartile.

Les variables qualitatives sont rapportées en effectifs et en pourcentage.

:



Durant une période de 21ans, allant de janvier 1994 à décembre 2015.

Nous avons pu colliger rétrospectivement 101 cas d'endocardite infectieuse opérés à la phase active, et qui ont tous répondu aux critères diagnostiques de l'endocardite infectieuse aigüe et subaigüe comme l'objective la figure 22.

Nous consacrerons cette partie aux discussions des principaux résultats de notre recherche de la manière suivante :

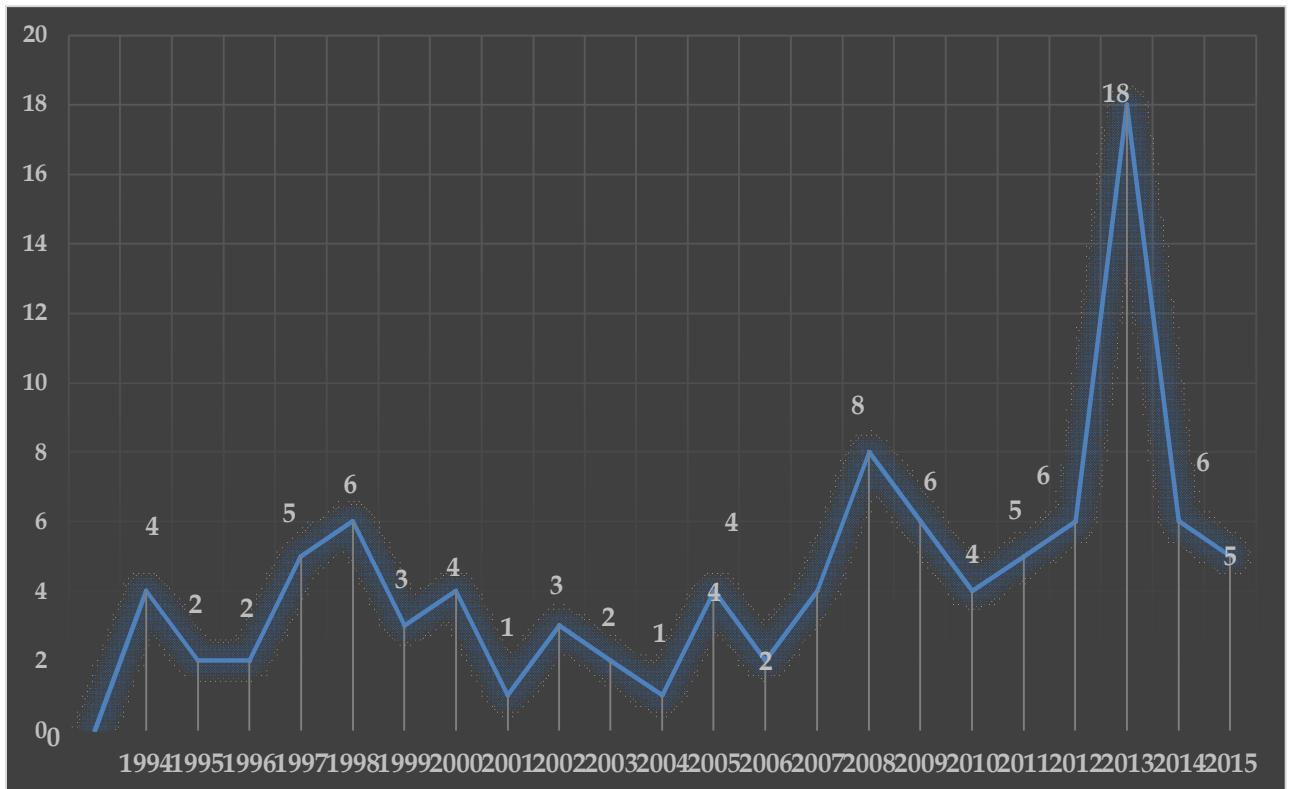


Figure 22 : Nombre de cas d'EI par an de 1994 à 2015 :

A- Caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la population étudiée :

Le profil clinique et épidémiologique des patients sont présentés dans le tableau 16.

Tableau 16: Les données épidémiologiques, cliniques et préopératoire de l'EI dans notre population.

		<i>EI (nombre= 101)</i>
<i>VARIABLE</i>		<i>MOYENNE ± ECART TYPE</i>
Age (année)		40,54 ±12,05
Sexe	Homme (n,%)	75(74,3%)
	Femme (n,%)	26(25,7%)
Poids		63,41 ± 12,63
Taille		1,69 ± 0,09
IMC		23,44 ± 8,71
Diabète (n,%)		4(4%)
HTA (n,%)		8(7,9%)
Dyslipidémie (n,%)		2(2%)
Tabac (n,%)		18(17,8%)
Obésité (n,%)		5(5%)
BPCO (n,%)		1(1%)
Dysthyroïdie (n,%)		2(2%)
Insuffisance cardiaque (n,%)		33(32,7%)
Insuffisance rénale (n,%)		24(23,8%)
Ulcère gastrique (n,%)		5(5%)
Goutte (n,%)		4(4%)
Dyspnée	Classe III	53(52,5%)
	Classe VI	30(29,7%)

Fréquence respiratoire (n,%)	29,67 ± 7,11	
Hémoglobine préopératoire	10,84 ± 1,94	
Plaquette préopératoire	231,28 ± 94,65	
Urée préopératoire	0,56 ± 0,39	
Créatinine préopératoire	13,23 ± 8,32	
PAS (mm Hg)	114,91 ± 21,46	
PAD (mm Hg)	54,44 ± 15,90	
Hémoculture positives (n,%)	20(19,80%)	
porte d'entrée (n,%)	13(12,87%)	
Rapport cardio-thoracique	0,58 ± 0,64	
ECG	ACFA	19(18,8%)
	BAV	1(1%)
	BB	7(6,9%)
AVC préopératoire (n,%)	6(5,9%)_	
Accidents emboliques (n,%)	14(13,86%)	
Euroscore	5,76 ± 3,94	

Il s'agit d'une population jeune avec un âge moyen de 40,54 ± 12,05 ans (extrêmes de 18 et 69 ans).

Nous constatons une nette prédominance masculine, 75 hommes soit 74,3% (figure 23).

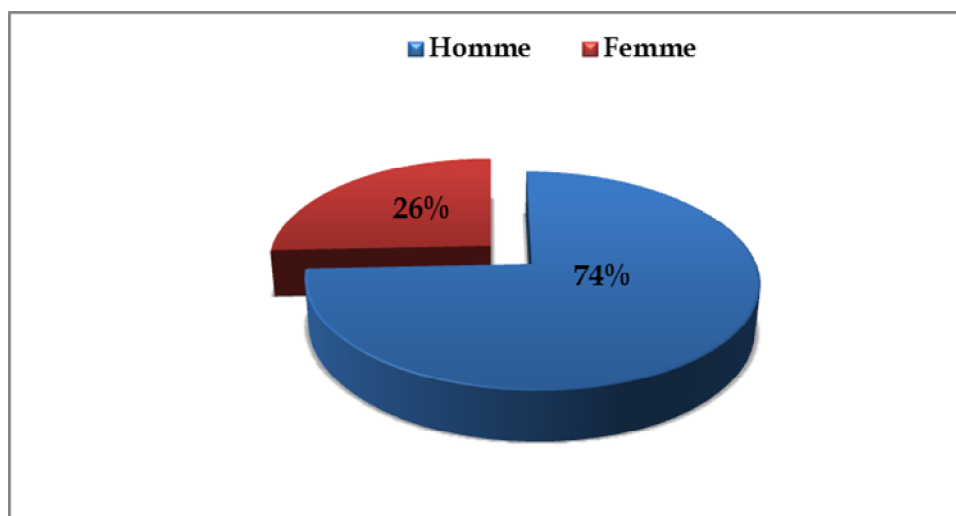


Figure 23 : Sexe des patients

La répartition des tranches d'âge est illustrée par la figure 24.

Le tabagisme chronique est le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent compte tenu de la prédominance du sexe masculin : 18 patient avaient un passé tabagique actif important.

Les autres facteurs de risque de la maladie athéromateuse ont été rapportés dans des proportions faibles (diabète, dyslipidémie, HTA).

L'obésité est rare ce qui va en parfaite corrélation avec l'index de masse corporelle IMC moyen=23,4± 8,7 kg/m.

Ceci s'explique par l'amaigrissement qui est souvent associé à l'état infectieux.

Les comorbidités associées sont dominées par l'anémie 65 cas soit 78,3 % et le dysfonction rénale 24 cas (23,8 %). (Figure 25)

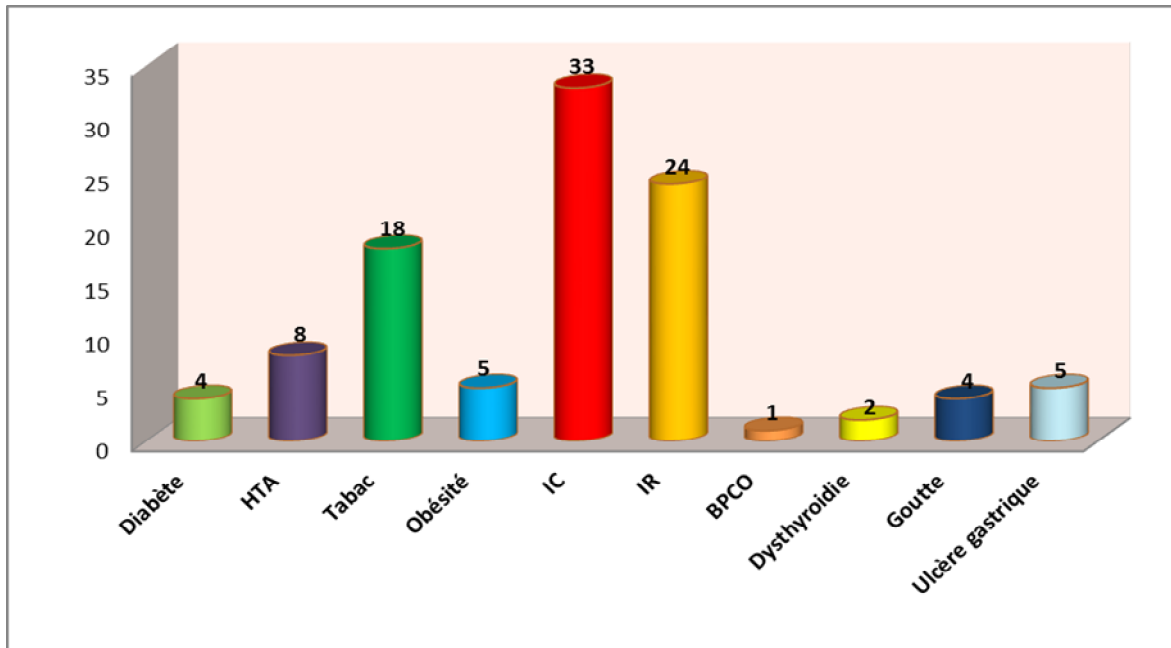


Figure 25 : Les antécédents et les facteurs de risques de l'EI

D'après les données de l'anamnèse, tous les patients avaient présenté un syndrome fébrile et la majorité des patients avaient une gêne fonctionnelle classe III-IV soit 83 cas (82,17 %) et 33 étaient en insuffisance cardiaque (figure 26).

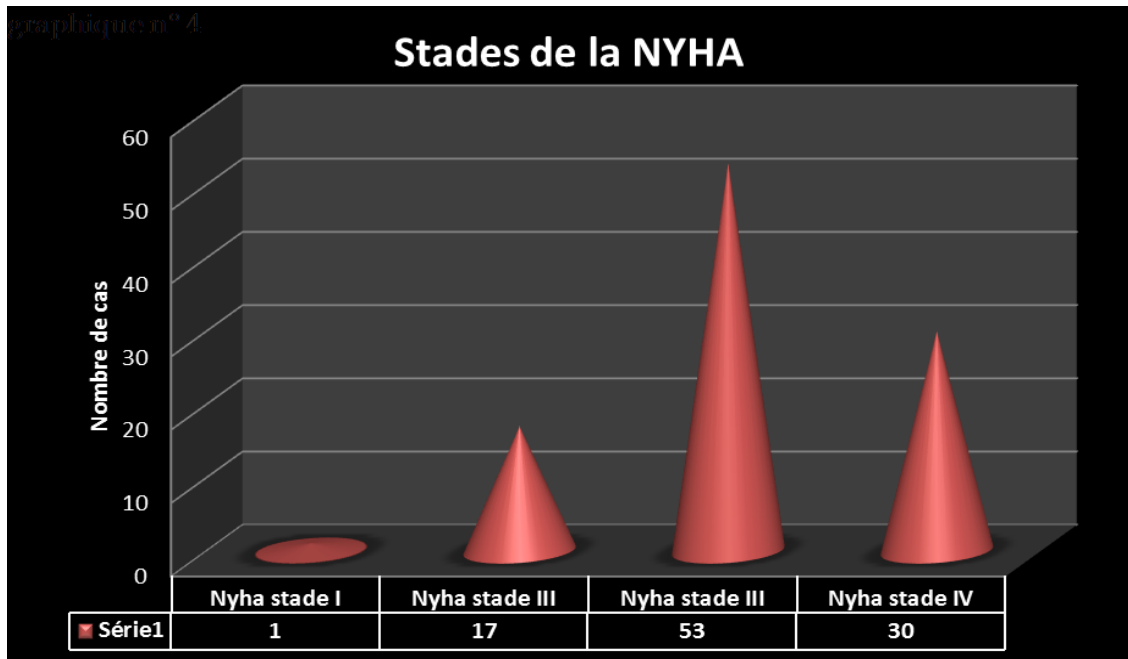


Figure 26: Les stades de la NYHA

La porte d'entrée était inconnue dans 87,12% des cas (figure 27)

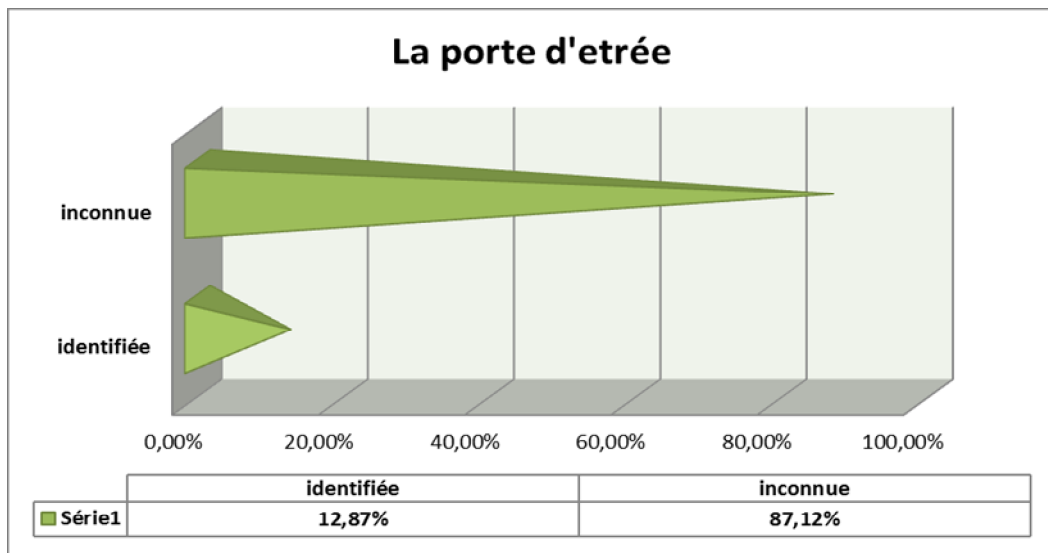


Figure 27 : la porte d'entrée

La figure 28 illustre les autres sources infectieuses à l'origine de l'endocardite infectieuse.

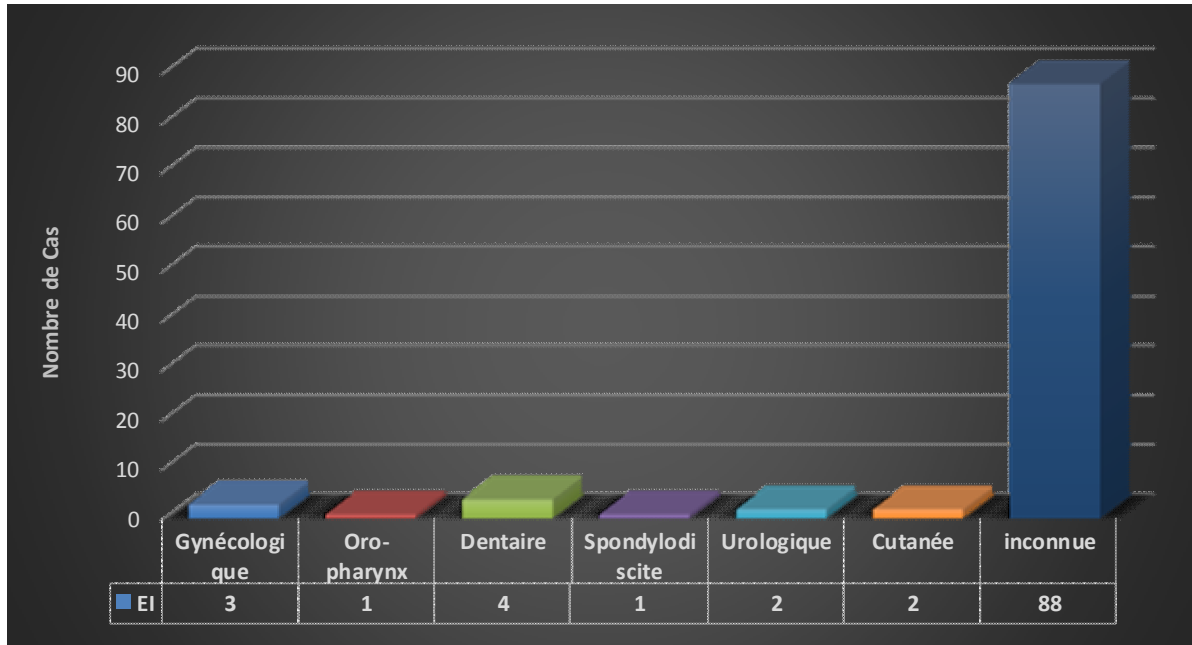


Figure 28 : Montrant la répartition des patients selon la porte d'entrée.

L'évolution clinique a été marquée par la survenue des complications chez 88 patients (87,12%).

Les complications cardiaques ont intéressées 78,21% des patients et sont dominées par l'insuffisance cardiaque 32,7% soit 33 patients.

19 patients étaient en arythmie par fibrillation atriale et le RTC moyen était de 0,58+/-0.06 témoignant d'un stade avancé de la valvulopathie.

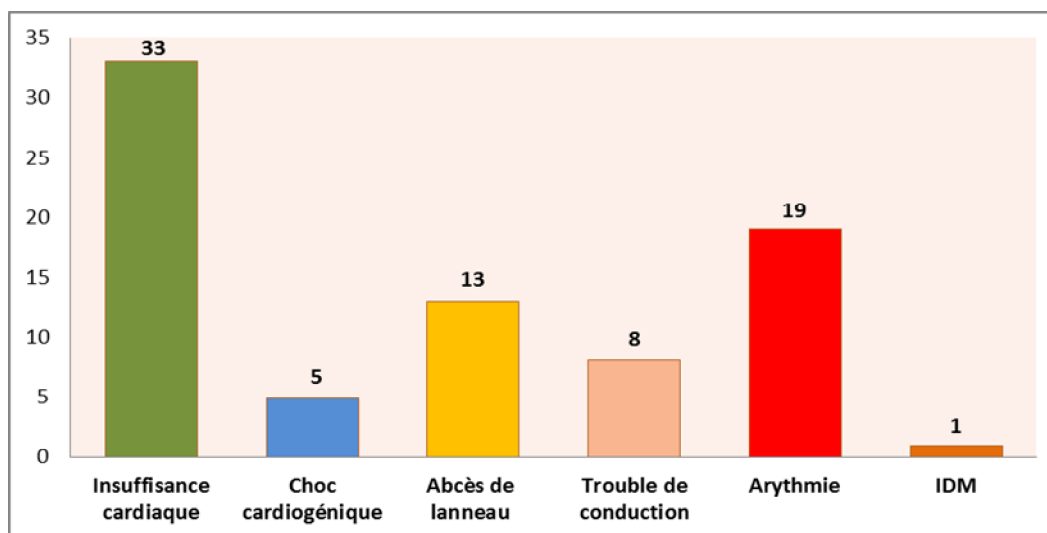


Figure 29 : la répartition des complication cardiaque de l'EI

Les complications extracardiaques sont observées chez 53,4 % des cas, et sont réparties comme suit :

- **Les accidents emboliques septiques périphériques** observés chez 20 patients (19,80%) avec :
 - 3 cas d'infarctus splénique.
 - 3 cas d'infarctus rénal.
 - 1 cas d'infarctus hépatique.
 - 2 cas d'embolie pulmonaire.
 - 6 cas d'AVC ischémiques documentés par la TDM.
 - 2 cas d'embolie coronaire (un responsable de fibrillation ventriculaire, un IDM antérieur).
 - 3 cas d'embolie septique au niveau des membres dont 2 faux anévrismes mycotiques de l'artère poplitée.

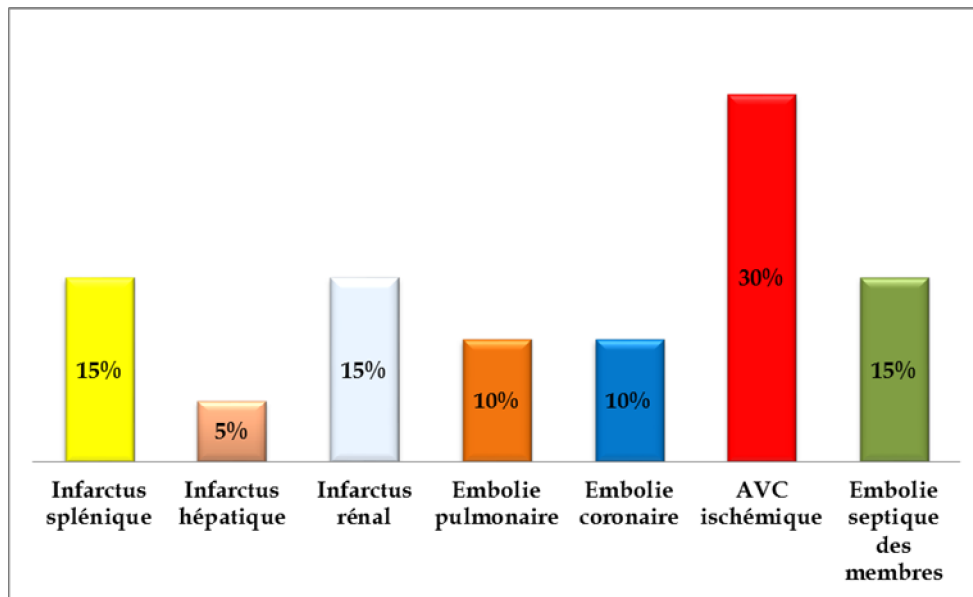


Figure 30: Complications thrombo-emboliques de l'endocardite infectieuse

18 patients (17,8 %) avaient une altération de la fonction rénale mais 6 étaient déjà en hémodialyse chronique.

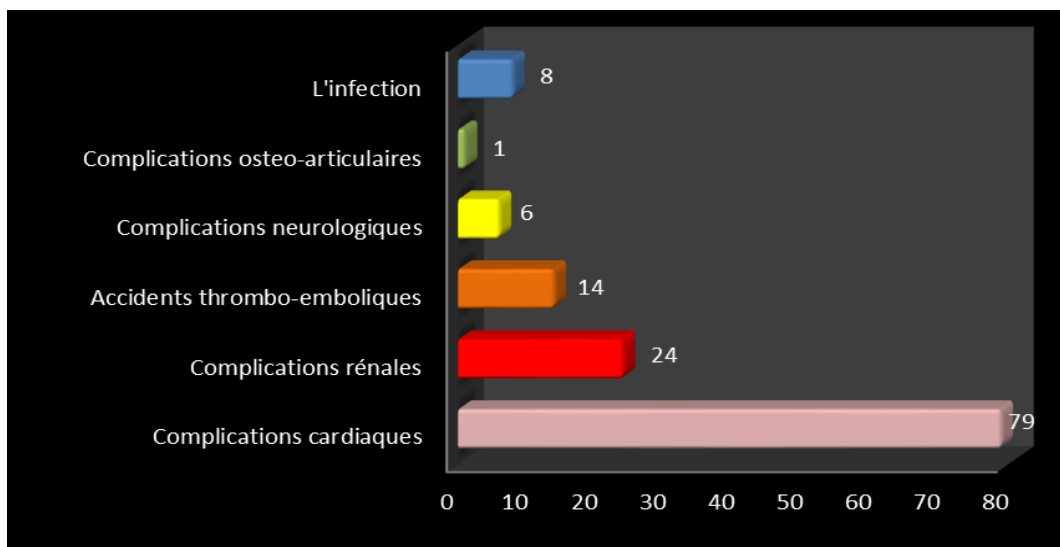


Figure 31: La répartition des complications de l'EI dans notre série

Les données concernant la bactériologie note une hémoculture positive chez seulement 20 patients (19,8 %) alors qu'elle est négative chez le reste des patients.

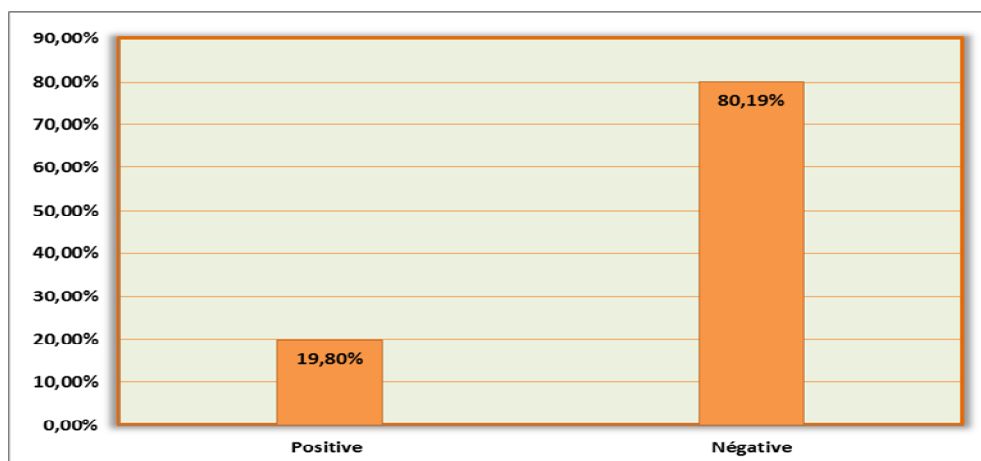


Figure 32: Résultats des hémocultures chez nos patients

Le profil microbiologique est illustré dans le tableau 17 et montre une dominance du streptocoque et du staphylocoque (Figure 33).

Tableau 17 : la répartition des germes responsables de l'EI par nombre de cas

Germe	EI
Staph aureus	3
Streptocoque D	5
Klebsiella pneumoniae	3
E.coli	1
Staph epidermidis	2
Staph coagulase -	4
Haemophilus	0
Enterobacter cloacae	1
Staph MR	1
Indéterminé	81

Dans notre population à hémocultures positives :

- Les staphylocoques y compris le staph aureus, staph epidermidis, staph coagulase négative et le staph MR représentent 50% des causes d'endocardite infectieuse.
- Les streptocoques sont responsables de 25% des endocardites infectieuses dans notre population.
- Les autres germes représentent 25% des endocardites infectieuses dans notre population.

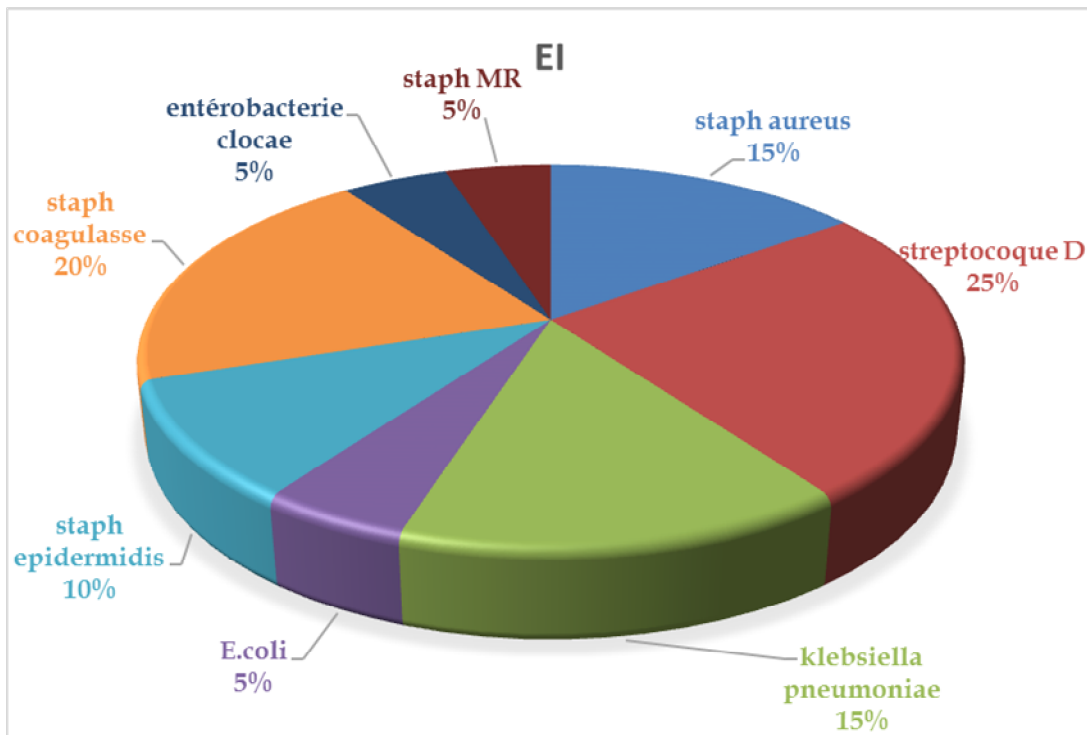


Figure 33 : La répartition des es germes isolés

B- Les données paracliniques :

Le bilan biologique à l'admission avait montré un taux de C Réactive Protéine (CRP) élevé chez tous nos malades, le taux moyen des leucocytes est $15000 \pm 8800/\text{mm}^3$ et celui d'hémoglobine 10,84 g/dl avec des extrêmes de 6,90 g/dl et 16 g/dl.

Par ailleurs nous avons noté sur les données rapportés par l'ECG un seul cas ayant un bloc auriculo-ventriculaire de premier degré, et 7 cas ayant un bloc de branche soit 6,9% de nos patients. (Figure 34)

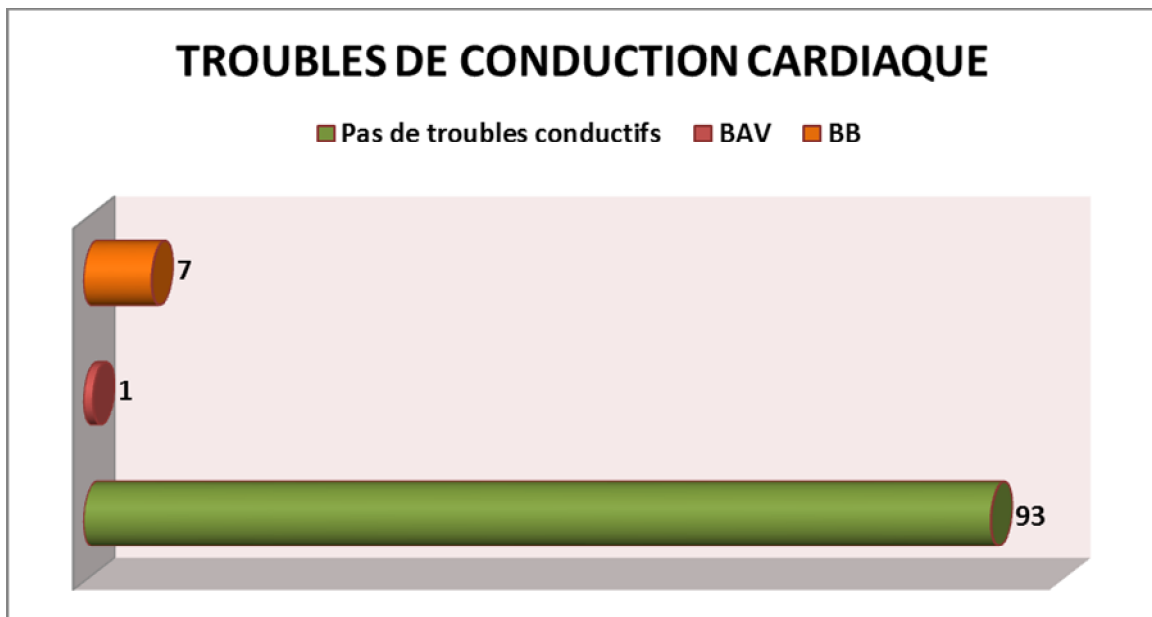


Figure 34 : Les troubles de conduction cardiaque

L'échographie transthoracique (ETT) pratiquée chez tous nos patients et complétée par une échographie transœsophagienne, avait permis de confirmer le diagnostic chez tous les malades en visualisant une ou plusieurs végétations chez 99% des cas.

Elle avait par ailleurs mis en évidence respectivement :

- Un abcès de l'anneau mitral chez 3 patients (2,97%).
- Un abcès de l'anneau aortique chez 10 patients (9,90%).
- Une dilatation moyenne de l'oreillette gauche chez 71 patients (70,29%) avec une moyenne de 49,37+/- 10,44.

On note également une augmentation des dimensions des cavités cardiaques, comme les témoignent les diamètres mesurés à l'échographie transthoracique :

Augmentation du diamètre télé systolique du ventricule gauche (VGTS) chez 83 patients soit 82,17% des cas avec une moyenne de 42,90+/- 10,62.

Augmentation du diamètre télé diastolique du ventricule gauche (VGTD) chez 85 patients soit 84,15% des cas avec une moyenne de 63,26+/-10,63.

L'évaluation de la fraction d'éjection moyenne était de 56,84+/- 11,02. On note également une fraction d'éjection basse (<40%) chez 12 patients.

Au Doppler, tous les patients présentaient au moins une fuite valvulaire. La répartition des fuites valvulaires était comme suit :

✚ Insuffisance mitrale

- Grade I : chez 22 patients soit un pourcentage de 21,8%.
- Grade II : chez 26 patients soit u pourcentage de 25,7%.
- Grade III : chez 25 patients soit un pourcentage de 24,8%.
- Grade VI : chez 11 patients soit un pourcentage de 10,9%.

✚ Insuffisance aortique :

- Grade I : chez 12 patients soit 11,9% des cas.
- Grade II : chez 12 patients soit 11,9% des cas.
- Grade III : chez 26 patients soit 25,7% des cas.
- Grade VI : chez 29 patients soit 28,7% des cas.

✚ Insuffisance tricuspide :

- Grade I : chez 45 patients soit 44,6% des cas.
- Grade II chez 13 patients soit 12,9% des cas.
- Grade III : chez 8 patients soit 7,9 % des cas.
- Grade VI : chez 2 patients soit 2% des cas.

D'après l'échographie doppler, on obtient aussi les données sur les différentes associations des atteintes valvulaires, ces dernières sont trouvées chez 36 patients dont : 29 patients soit 28,71% des cas présentent une double valvulopathie et 7 patients soit un pourcentage de 6,93% présentent une triple valvulopathie. (Figure 35)

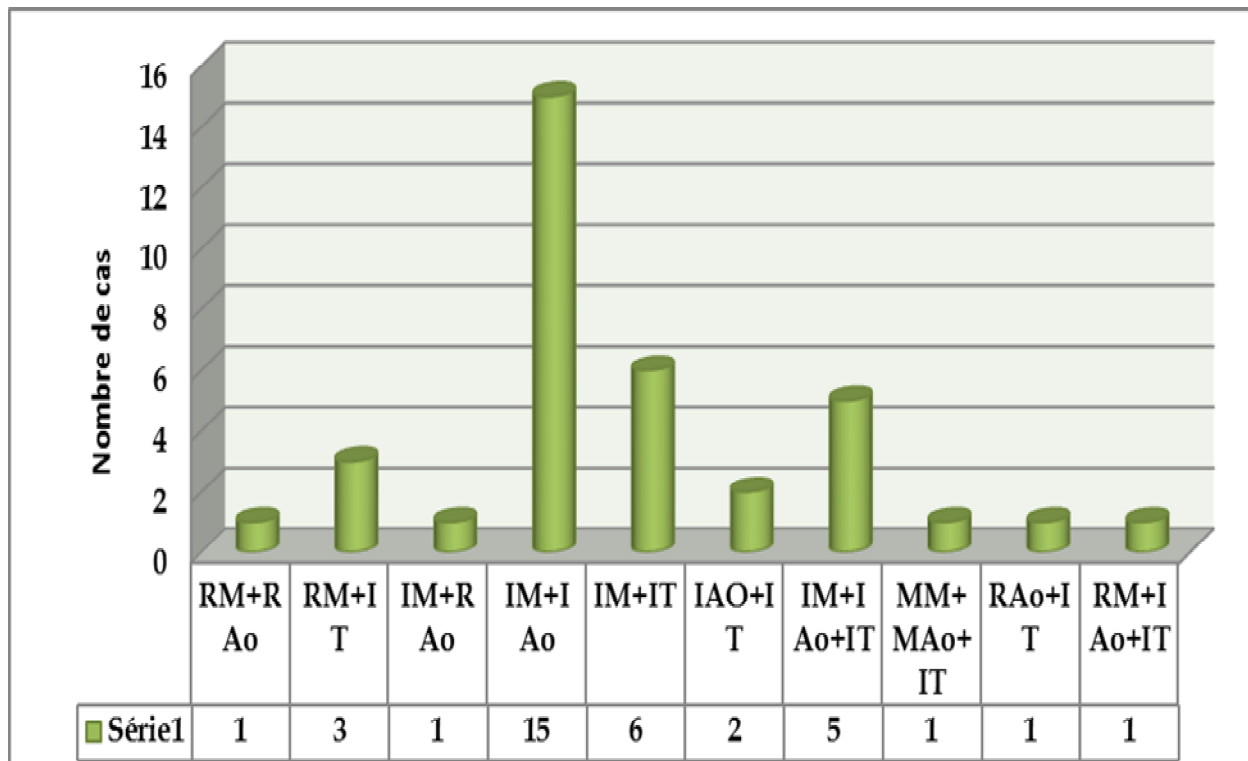


Figure 35 : les différentes associations des atteintes valvulaires dans l'endocardite infectieuse

Tableau 18: Les données échocardiographiques :

		<i>EI (nombre= 101)</i>	
<i>VARIABLE</i>		<i>MOYENNE ±ECART TYPE OU POURCENTAGE</i>	
Diamètre oreillette gauche (mm)		49,37 ± 10,44	
VGTS		42,90 ± 10,62	
VGTD		63,26 ± 10,63	
FE		56,84 ± 11,02	
FE basse < 40%		12(12%)	
PAPS (mm Hg)		53,53 ± 21,12	
IM			
Pas	d'	IM	17(16,6 %)
IM	grade	I	22(21,8 %)
IM	grade	II	26(25,7 %)
IM	grade	III	25(24,8 %)
IM	grade IV		11(10,9 %)
I		Ao	
Pas	d'	I	Ao 22(21,8 %)
I	Ao	grade	I 12(11,9 %)
IAo	grade	II	12(11,9 %)
I	Ao	grade	III 26(25,7 %)
I	Ao	grade VI	29(28,7 %)
IT			
Pas	d'	IT	33(32,7 %)
IT	grade	I	45(44,6 %)
IT	grade	II	13(12,9 %)
IT	grade	III	8(7,9 %)
IT	grade VI		2(2 %)
Abcès aortique		10	
Abcès mitral		3	

C-La prise en charge thérapeutique :

Tous les patients ont reçu une antibiothérapie dès la confirmation diagnostique de l'EI. Cette antibiothérapie a été guidée par le germe présumé initialement et éventuellement changée secondairement en fonction des données de l'antibiogramme ou en cas d'apparition d'allergie médicamenteuse ou encore en cas d'absence d'apyrexie.

La chirurgie a été réalisée en urgence chez 25 patients (24,8%). L'indication opératoire en urgence a été posée devant : Une décompensation cardiaque dans 18 cas, ayant installé brutalement un bas débit cardiaque dont 3 patients étaient en arrêt cardiaque, et 1 patient présentait une embolie coronaire.

Un sepsis non contrôlé chez 5 patients et une association d'une instabilité hémodynamique et infectieuse dans 2 cas. (Figure 36)

Ainsi, pour les 76 patients restants soit 75,24% des cas, l'indication opératoire était en rapport avec la symptomatologie clinique, le grade de la fuite valvulaire et son retentissement sur le ventricule gauche.

Les interventions étaient entreprises par sternotomie médiane sous circulation extracorporelle et cardioplégie cristalloïde froide. Les données opératoires sont rapportés dans le tableau..

La durée moyenne de la CEC était de $117,80 \pm 58,29$ min et le clampage aortique de $78,89 \pm 41,59$ min.

Tableau 19 : Les données opératoires

<i>VARIABLE</i>	<i>EI (nombre= 101)</i> <i>MOYENNE ± ECART TYPE</i> <i>Ou</i> <i>POURCENTAGE</i>
Chirurgie urgente	25(24,8%)
Durée du CEC	117,80 ± 58,29
Durée du clampage aortique (min)	78,89 ± 41,59
Durée de l'intervention (min)	209,62 ± 69,03
Durée du bloc opératoire (min)	304,74 ± 73,389
Durée du VA ?	11 (5-20,5)
Durée de séjour en réanimation (Heures)	48(44-72)

Le type de la circulation extracorporelle a différé selon les patients :

- L'hémodilution totale est utilisée chez 60 patients.
- L'hémodilution partielle est utilisée chez 18 patients.
- L'ultrafiltration est utilisée chez 23 patients.

Dans notre série, 47 patients présentaient une endocardite aortique isolée, 30 patients avaient une endocardite mitrale isolée et une endocardite mitroaortique chez 24 patients.

Le geste chirurgical a comporté 64 remplacements mono-valvulaires dont 44 étaient aortique et 20 mitral, et 16 doubles remplacement mitroaortique.

9 patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral associé à une plastie tricuspide, 3 patients ont eu un remplacement valvulaire aortique associé à une plastie tricuspide alors qu'un seul patient a eu une plastie mitrale isolée.

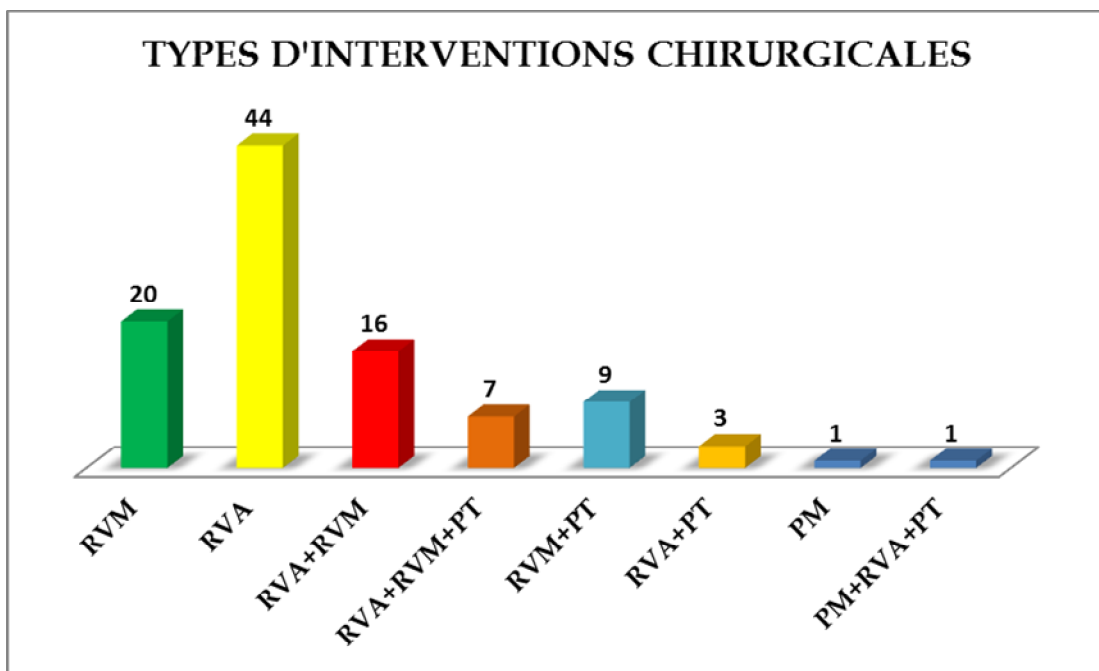


Figure 36 : les types d'interventions chirurgicales

Concernant les suites opératoires, elles ont été marquées par l'usage des drogues inotropes positives chez 34 patients (soit 33,7%).

La ventilation artificielle prolongée a intéressé 19 patients VA>48 h.

Le pourcentage des patients transfusés était relativement élevé : 46,5 % des cas soit 47 patients.

La durée médiane de séjour en réanimation était de 48 h avec des extrêmes de 44 h et 72 h. alors que la durée moyenne de séjour postopératoire était de $14,13 \pm 11,23$ jours.

Dans notre population, les suites opératoires étaient compliquées chez 30 patients (soit 29,7%). 9 patients ont posé un problème de saignement postopératoire, et le recours à la reprise chirurgicale a concerné 6 patients.

Un sepsis post opératoire a intéressé 8 de nos patients, avec un bas débit cardiaque chez 23 patients.

Une instabilité hémodynamique ayant nécessité un support inotrope positif à des doses importantes a concerné 34 patients avec recours au ballon de contre pulsion intra aortique chez 05 patients.

Des complications digestives sont survenues dans 5% des cas. Des complications neurologiques ont été notées dans 4 cas (il s'agissait d'accident vasculaire cérébral).

Par ailleurs, nous avons noté une défaillance multi-viscérale chez 15 patients et une insuffisance rénale dans 25 cas avec recours à une hémodialyse chez 6 patients. Vingt-six patients ont présenté des complications hémorragiques avec nécessité de reprise chirurgicale dans 3 cas. Sur le plan rythmique, 11 patients ont développé un BAV complet. (Figure 37)

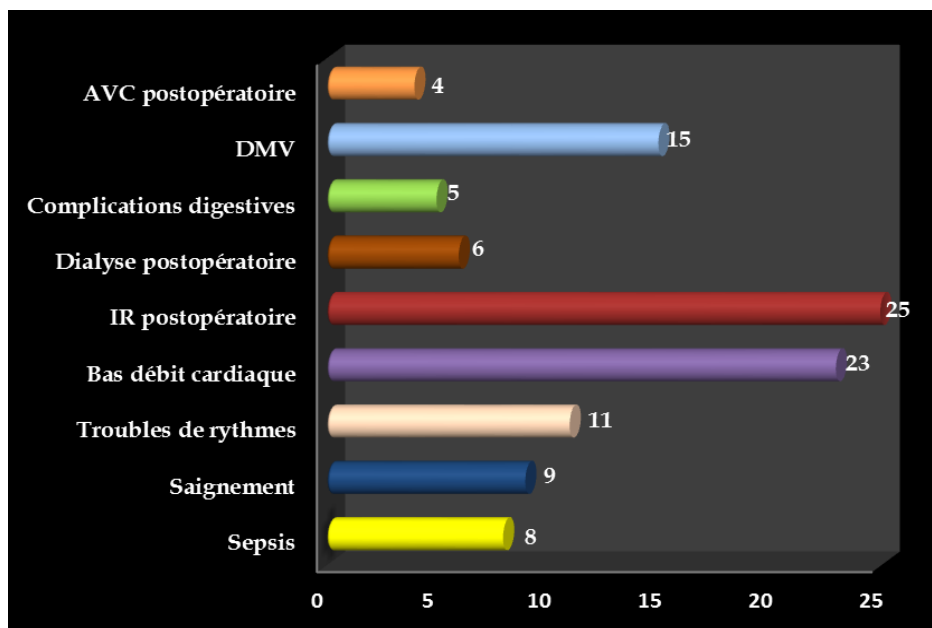


Figure 37 : La répartition des complications postopératoires

La mortalité opératoire à 30 jours a concerné 19 patients (18,8%). Les facteurs prédictifs de la mortalité opératoire retrouvés dans notre étude étaient surtout la défaillance cardiaque et le sepsis sévère.

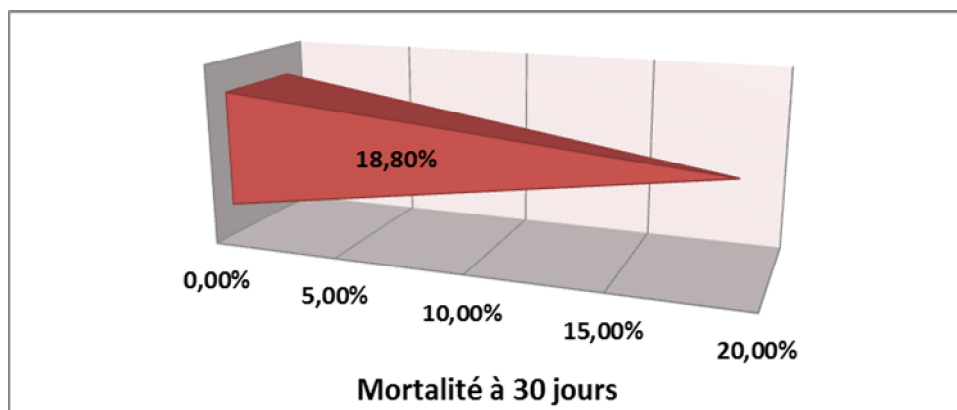


Figure 38 : la mortalité hospitalière

Les observations des suites postopératoires ont été rapportées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 20: Les suites postopératoires

<i>VARIABLE</i>	EI (nombre= 101)	
	<i>MOYENNE ± ECART TYPE</i>	<i>POURCENTAGE</i>
Suites compliquées	–	30(29,7%)
VA>48 h	–	19(19%)
Usages d'inotropes	–	34(33,7%)
Reprise chirurgicale	–	6(5,9%)
Saignement	–	9(8,9%)
Sepsis	–	8(7,9%)
Troubles de rythmes	–	11(
IR postopératoire	–	25(24,8%)
Dialyse postopératoire	–	6(5,9%)
Complications digestives	–	5(5%)
Transfusion	–	47(46,5%)
Défaillance multi-viscérale	–	15(14,9%)
AVC postopératoire	–	4(4%)
BDC	–	23(22,8%)
Délai du control (mois)	24(12-49)	–
Délai du control (année)	2,5(1-6)	–
Mortalité à 30 jours	–	19(18,8%)

Le suivi :

Le taux de mortalité hospitalière était de 19 patients (18,8%).

Les survivants 80 patients :

- 34 contrôlés.
- 5 décès tardifs à 3 mois et à 6 mois
- 41 perdus de vue.



Discussion

I. EPIDEMIOLOGIE :

1-l'incidence :

Le profil épidémiologique de l'EI s'est considérablement modifié au cours de ces dernières années. Certes elle reste encore une maladie du sujet jeune adulte porteur d'une valvulopathie rhumatismale dans les pays sous-développés, mais dans les pays développés elle touche plus le sujet âgé avec apparition des formes cliniques atypiques. Il est difficile de déterminer l'incidence exacte de l'EI dans la population générale en raison du changement continu de cette entité clinique. Cette évolution a eu au moins deux conséquences : la non diminution du taux d'incidence des EI malgré l'éradication des valvulopathies rhumatismales mais également on note une apparition des germes atypiques. D'importantes disparités géographiques existent entre le nord et le sud. L'incidence annuelle varie de 1,7 à 6,2 cas 100000 patients selon certaines études [34 -35 Miguel]

2- l'âge :

Dans les séries occidentales, l'âge moyen des patients est plus avancé se situant entre 55 ans et 66 ans [202, 203,204]. Cet aspect est bien représenté dans l'étude de l'international collaboration on endocardites (ICE) menée dans 25 pays et colligeant 2781 cas d'EI. En effet, l'âge moyen des malades était de 57.9 ans [205].

La comparaison avec les données françaises antérieures montre une progression de l'âge moyen des patients : 50ans dans l'enquête française de 1986,

56 ans dans celle de 1991, 59 ans dans celle de 1999. [206]

Cette élévation de l'âge moyen des patients atteints d'endocardite infectieuse, notée également aux Pays-Bas, n'est peut-être que le reflet de l'augmentation de l'espérance de vie dans les pays industrialisés.

Le profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse dans les pays en voie de développement est différent de celui des pays à haut niveau sanitaire en termes d'âge. Dans les pays en voie de développement, le profil démographique est marqué par le jeune âge des patients [206, 207, 74].

En effet, une étude a été réalisée en Tunisie sur 93 cas entre janvier 1990 et décembre 2006 et a montré que l'âge moyen était de 32 ans avec des extrêmes allant de 4 à 72 ans [208], et il est comparable à celui rapporté dans une autre étude tunisienne portant sur 135 cas réalisée au service de cardiologie de l'hôpital de Rabta entre Janvier 1981 et Décembre 2011 et estimé 38.5 ans [209].

En Inde, une étude similaire a été réalisée entre 1992 et 2001 a montré que la majorité des patients atteints d'EI était de sexe masculin âgés de 4 à 68 ans (76% d'entre eux étaient âgés de moins de 40 ans) [210]

Au Maroc, une étude rétrospective à propos de 48 patients colligée sur 12 ans (janvier 2000 et janvier 2012) réalisé dans le service de chirurgie cardiovasculaire B, et dans le service de cardiologie A, à l'hôpital Ibn Sina, Rabat, a objectivé que l'âge moyen des patients était de 39 ans avec des extrêmes de 12 et de 81 ans. [211]

⇒ **Dans notre série, l'EI affecte le plus souvent des patients jeunes puisque l'âge moyen est de 40,5 ans ce qui est nettement concorde avec les études des pays en voie de développement.**

3- le sexe :

L'endocardite infectieuse est 2 à 3 fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes, avec un sexe ratio de 2 :1

→ Notre étude montre une prédominance masculine (74,3%), Le sexe ratio est de 3 hommes pour une femme, comme dans les séries de Hubbell [292] (72%) ou Mathew (72,5%) [212].

L'enquête épidémiologique française menée entre 1991 et 2008 rapporte un pourcentage variant de 65,6% en 1991 à 74,6% en 2008 contre 34,4% en 1991 et

25,4% en 2008 chez les femmes (Duval, 2012) [26].

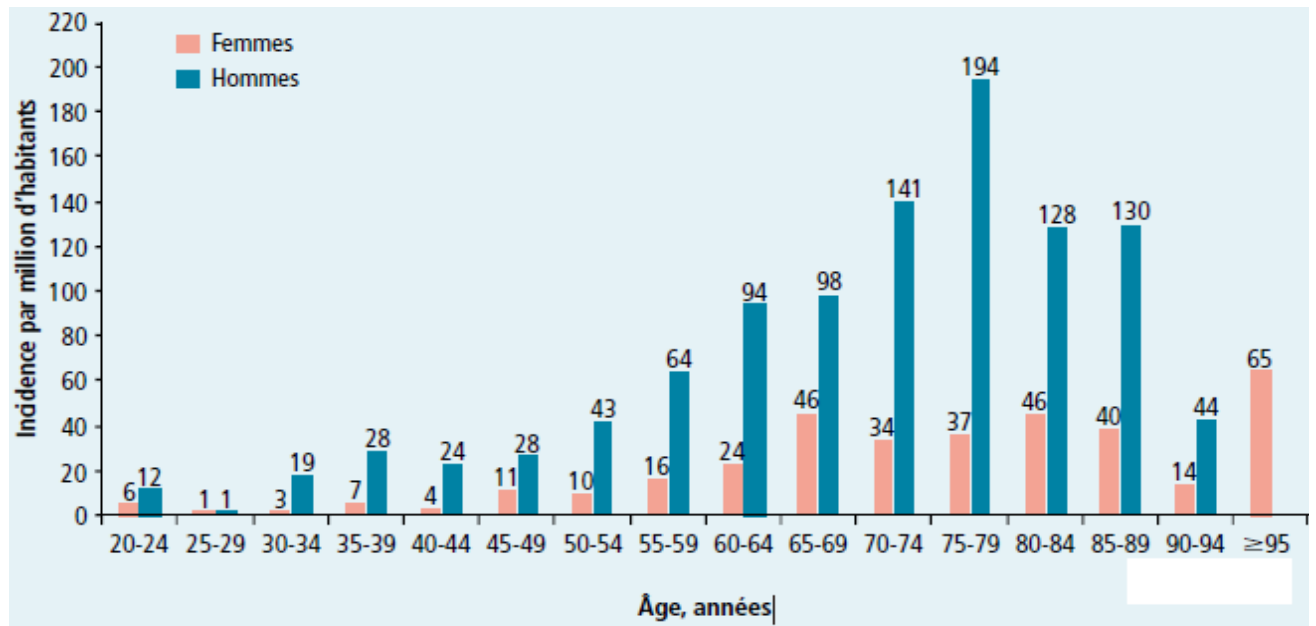


Figure 39 : Incidence annuelle de l'endocardite infectieuse par âge et par sexe dans l'enquête française de 2008 (Revest, 2013) [29].

II.FACTEURS FAVORISANTS ET LES CARDIOPATHIES A RISQUE :

Dans notre série on note peu de facteurs prédisposant à la greffe oslerienne comme le diabète (4%) et l'insuffisance rénale (6% de dialysés). Inversement, dans l'étude menée au CHU de Nancy en France entre 1998 et 2008, on constate plus de diabétiques et d'insuffisants rénaux. Toutes ces situations affaiblissent l'immunocompétence du sujet et expose le à l'EI. De même un âge avancé est connu par la prévalence des pathologies néoplasiques nécessitant souvent une chimiothérapie agressive et immuno-déprimante.

L'EI peut survenir sur un cœur sain mais plus fréquemment sur un cœur préalablement lésé. Les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse sont divisées en 2 groupes [153] :

Les patients porteurs de prothèse cardiaque constituent une population à haut risque alors que les régurgitations valvulaires rhumatismales et la bicuspidie aortique exposent plus à l'EI native.

Parmi les endocardites sur valve native, l'incidence des valvulopathies rhumatismales est en nette régression dans les pays occidentaux, ne représentant plus que 6% [213] alors que dans les pays en voie de développement, le profil épidémiologique est marqué par la fréquence des lésions rhumatismales.

Dans la série Tunisienne de R.Lakhdhar et al une cardiopathie sous-jacente était retrouvée dans 81% des cas et l'origine rhumatismale représente à elle seule 70% [209].

Dans la série indienne, 46,9% des patients avaient une valvulopathie rhumatismale sous-jacente [210].

Ainsi, dans la série marocaine de M.Tribak et al, l'origine rhumatismale a été retrouvée dans 85% des cas [211].

Dans une autre étude marocaine réalisée dans le service de cardiologie du CHU de FES sur une série de 100 cas, 42% des patients avaient un antécédent (ATCD) d'une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse dont 69% d'origine rhumatismale [214].

⇒ **Dans notre série, La fréquence d'endocardite sur prothèse est estimée à 17%, semblable à celle retrouvée dans l'étude marocaine du CHU FES ayant trouvé aussi un taux de 17% [214], tandis que dans la série tunisienne de R.Lakhdhar et al, l'EI est survenue dans 15,5% des cas sur prothèse valvulaire [209].**

⇒ **Dans notre série, la cardiopathie congénitale était présente dans 7% des cas, elle s'agissait d'une bicuspidie aortique, tandis que l'origine dégénérative n'a été retrouvée que dans 1% des cas.**

III. LA LOCALISATION :

Dans l'enquête française de 1999 [206], parmi les 390 épisodes diagnostiqués, on notait 35% d'EI localisées sur la valve aortique, 29% sur la valve mitrale et 14% sur les valves aortique et mitrale de manière concomitante, sans distinction entre EI sur cardiopathie native et EI chez des patients ayant subi une intervention cardiaque.

⇒ Dans notre série, La localisation de l'EI est valvulaire chez tous nos patients avec une atteinte aortique prédominante (46,5%).

Ce chiffre est conforme aux données rapportées par l'enquête épidémiologique française de 1999 avec une fréquence de 35% [215], par Salgado avec un taux de 59.5%[348], Berad avec une fréquence de 41% [349] et Roger qui a trouvé une fréquence de 50% [217].

Par contre, la prédominance de l'atteinte mitrale a été rapportée par l'étude tunisienne de R.Lakhdhar et al. avec un taux de 34.8% [332], un chiffre qui est conforme aux données de l'étude de Trabelsi [218] et l'étude de letaief. [219]

Ainsi, dans l'étude de Murdoch et al, on notait que La valve mitrale était la plus fréquemment concernée (dans 41% des cas), suivie par la valve aortique (38 % des cas) [220].

IV. LA PORTE D'ENTREE :

La « porte d'entrée » est le lieu où le germe pénètre les barrières de l'organisme et provoque une bactériémie. Elle doit être recherchée de manière systématique en cas d'endocardite.

Cette porte d'entrée est parfois difficile à déterminer. En effet dans près de 10 % à 50% des cas, le point d'entrée du germe infectieux dans le réseau sanguin n'est pas retrouvé.

D'autres actes médicaux tels que les soins dentaires, la pose de cathéters ou l'hémodialyse peuvent également être responsables de bactériémies.

➔ Dans notre série, La porte d'entrée n'était identifiée que chez 12,87% de l'ensemble de nos patients et la prédominance de l'origine dentaire est remarquable.

Ce chiffre est comparable à celui retrouvé dans la série marocaine M.Tribak et al. qui était de 27% avec toujours prédominance de l'origine bucco-dentaire. [211].

Dans la série tunisienne de R.Lakhdhar, la porte d'entrée a été identifiée dans 43,7% des cas [332]. Ce chiffre est similaire à celui retrouvé par Letaief qui était de 50.45% [351], et reste le plus souvent d'origine bucco-dentaire.

Inversement, dans les pays développés, la porte d'entrée dentaire est rarement retrouvée, par exemple, elle n'était observée que chez 19% des malades de la série de Netzer [221].

Lors de l'enquête de 1999, une procédure médicale ou chirurgicale, ou une situation à risque de bactériémie au cours du mois précédent, a été retrouvée dans 143 épisodes sur 390 (soit dans 37% des cas). Dans 13 épisodes, on retrouvait une double porte d'entrée possible [206]

La fréquence des EI iatrogènes est en augmentation avec 31 cas d'EI liées à des procédures iatrogènes percutanées soit 8%.

Le risque d'EI chez les toxicomanes par voie IV est de 5,6%.

Dans une autre étude anglaise, 13 % des EI sur valve native étaient d'origine nosocomiale [408]. Dans la majorité de ces EI nosocomiales, la porte d'entrée était un cathéter vasculaire. Les auteurs anglais soulignent l'augmentation de pourcentage des EI nosocomiales au sein de l'ensemble de leurs EI : ce pourcentage passe de 6 % en 1985 à 22 % en 1995.

V. DIAGNOSTIC :

Malgré les progrès considérables dans le domaine médical, le diagnostic de l'EI reste difficile et fréquemment retardé. Cette contradiction peut s'expliquer par l'évolution épidémiologique de la maladie, qui touche aujourd'hui en majorité des personnes âgées, chez qui la présentation clinique est souvent trompeuse. Mais on note également l'émergence de nouveaux micro-organismes, toujours plus nombreux et apportant de nouveaux symptômes et une identification bactériologique difficile. Ce retard de diagnostic est d'autant plus regrettable qu'il conditionne l'importance des lésions cardiaques et donc le pronostic du patient, particulièrement au stade d'insuffisance cardiaque.

1. Diagnostic clinique :

Les signes cardiaques :

L'insuffisance cardiaque est présente dans plus de la moitié des cas d'endocardite infectieuse, décrite dans 50 à 70% des cas dans la série de Moreillon 2004 [67].

→ Dans notre série, l'insuffisance cardiaque a été présente dans 33% des cas, ce taux est similaire à celui de la série marocaine du CHU de Fès qui était de 30%.

Les manifestations peuvent se résumer à une dyspnée à l'effort mais peuvent être responsables de signes plus sévères lors de destruction de l'endocarde et des valves cardiaques.

→ Dans notre série, 82% de nos patients ont présenté une altération hémodynamique sévère (stade III et IV de la NYHA) dont 6 en choc cardiogénique.

Dans la série marocaine de M.Tribak et al (Tribak 2015) le tableau clinique était dominé par le choc cardiogénique dans 52% des cas et la dyspnée stade III et IV de la NYHA dans 88% des cas [211].

Les signes extracardiaques :

Les sujets atteints d'EI présentent souvent des signes extracardiaques qui traduisent le caractère systémique de la maladie.

La splénomégalie a été retrouvée chez 3% de nos patients, cette fréquence varie selon d'autres auteurs entre 15 et 31% [223,224, 225, 226,209].

Nous avons décelé des signes cutanés dans 4% des cas, cette fréquence est estimée à 23% dans la série de Bennis [223] et 24% dans celle de Géraud [227], et à 28% selon l'étude de Hasbun et al. (Hasbun, 2003) [228] ; ils possèdent cependant une grande valeur diagnostique.

L'hémoculture reste l'élément déterminant pour le diagnostic de l'EI et le choix de l'antibiothérapie. Le moment du prélèvement, le nombre de flacons et le volume prélevés sont des paramètres déterminants [229].

C'est un des critères majeurs de la classification de Duke.

→ Dans notre série, les hémocultures ont été réalisées chez tous nos patients et elles sont revenues positives que dans 19,80 % des cas.

Dans la série tunisienne de R.Lakhdhar et al. les hémocultures étaient positives uniquement chez le tiers des malades (34% des cas) [209].

Ainsi, dans l'étude de N.V. Yaméogo et al. réalisée au Burkina Faso sur une série de 63cas, les hémocultures n'étaient positives que chez 12,7% des cas [230].

Par contre dans la série marocaine de M.Tribak et al. les hémocultures étaient positives dans 54% des cas [211].

→ Dans notre série, les hémocultures étaient négatives dans 80,19% des cas, du fait probablement de prescription quasi automatique des antibiotiques pour traiter des syndromes fébriles communautaires mais aussi parfois des insuffisances techniques des laboratoires.

Cette fréquence élevée d'hémocultures négatives est comparable à celle observée dans les séries des pays en voie de développement [219,231, 204, 218, 232,233].

Les principaux facteurs incriminés dans la négativité des hémocultures sont :

- ne antibiothérapie préalable empirique et non spécifique du patient.
- Présence de bactéries à croissance lente ou difficile : streptocoques déficients ou bactéries du groupe HACEK.
- Des bactéries à croissance intracellulaire obligatoire ou prédominante (*Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Tropheryma whippelii*), soit encore de la présence d'un champignon et non d'une bactérie (*Candida*, *Aspergillus*).

En cas d'hémoculture négative, une étude anatomo-pathologique et une mise en culture des valves est possible en prévision d'un geste chirurgical [67]. Mais d'autres examens plus spécifiques sont réalisés comme la PCR dans des centres équipés.

Dans une étude regroupant 206 cas d'EI chez des patients qui n'avaient reçu aucune antibiothérapie préalable, 96% des hémocultures étaient positives dès le premier prélèvement (et 98% pour les deux premiers prélèvements) dans les cas d'EI à streptocoques, et 82% des hémocultures étaient positives dès le premier prélèvement (et 100% pour les deux premiers prélèvements) dans les cas d'EI à staphylocoques [234].

Dans les pays industrialisés, le taux des hémocultures négatives varie entre 5 et 15% [235, 202,205, 236,237,238], et celui des hémocultures positives est de l'ordre de 85% [239].

Les germes en cause :

Le germe en cause peut être identifié au niveau du sang (hémoculture), de la porte d'entrée ou du prélèvement chirurgical (valve ou prothèse) [21].

La majorité des micro-organismes sont identifiés dans la première semaine des cultures, mais il faut parfois un temps plus long pour isoler les micro-organismes à croissance difficile : micro-organismes du groupe HACEK, streptocoques déficients et levures. L'identification des EI de la fièvre Q et de celle due à chlamydia ou à bartonella ne peut être réalisée que par des laboratoires spécialisés [240].

Les principaux germes en cause sont les streptocoques et les staphylocoques. Ils étaient responsables de 87% des cas d'EI dans l'enquête française de 1999 [206].

→ Dans notre série, lorsque les hémocultures étaient positives, les germes les plus fréquemment isolés étaient le staphylocoque dans 50% des cas et le streptocoque dans 25% des cas.

Ce profil bactériologique se rapproche de celui des autres études de la littérature, Letaief [219,218, 209, 211,206, 241,230].

Toutefois, les séries occidentales ont révélé une modification du profil microbiologique, en montrant que les staphylocoques sont montés en puissance par rapport aux germes classiques. [235,202, 205]

Dans une méta-analyse publiée en 2004, Moreillon et Que, retrouvent cette répartition des microorganismes: les staphylocoques occupent la première place devant les streptocoques oraux [242].

Dans l'étude française de 2008, on retrouve la répartition suivante des principaux microorganismes responsables d'endocardite infectieuse : [243]

- Staphylocoques aureus: 26.6%,
- Staphylocoques à coagulase négative (SCN): 9.7%,
- Streptocoques oraux: 18.7%,
- Streptocoques du groupe D: 12.5%,
- Entérocoques: 10.5%.

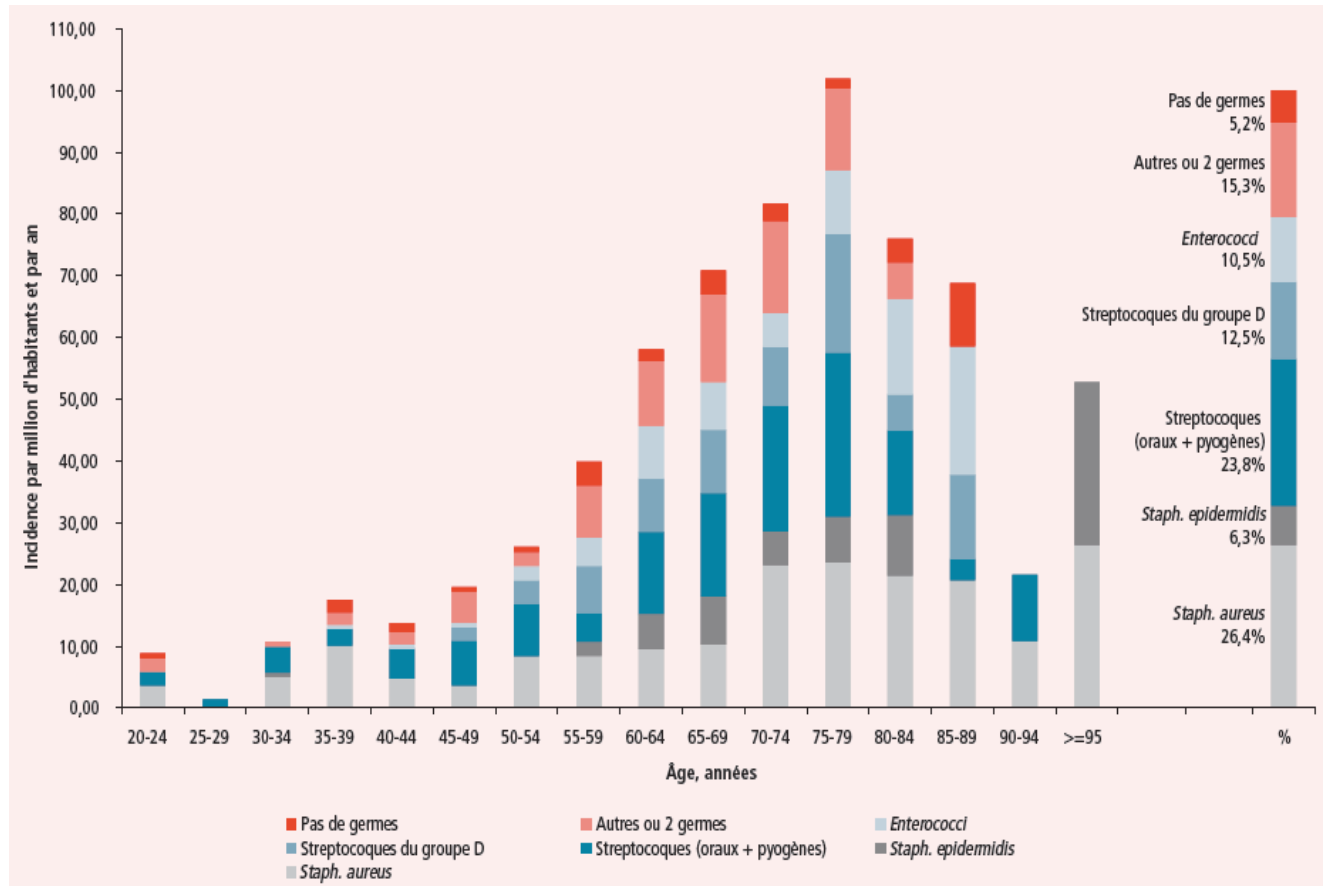


Figure 40: Incidence de l'endocardite infectieuse par âge et selon le germe responsable selon l'enquête française 2008 [69]

L'étude de X. Duval et al. Qui compare les 3 études françaises réalisées en 1991, 1999 et 2008, dans 3 régions françaises, retrouve : Tableau [244]

- Une augmentation du taux d'endocardites infectieuses liées à *S. aureus*: 16% en 1991, 21% en 1999 et 26% en 2008
- Une augmentation du taux d'endocardite infectieuse liée à des

Staphylocoques à coagulase négative : 4.3% en 1991, 6% en 1999 et 10.3% en 2008

- Une diminution du taux d'endocardite infectieuse liées à des Streptocoques oraux entre 1991 (23.8%) et 2008 (20.6%) et
- Une diminution du taux d'endocardites infectieuses liées à des Streptocoques du groupe D entre 1991 (16.7%) et 2008 (11.8%)

Les mêmes résultats ont été constatés par étude internationale menée sur 1779 cas d'endocardite répartis sur 16 pays en utilisant les critères de Duke pour obtenir le diagnostic [245] :

Dans le cadre des endocardites mycosiques, une revue de la littérature menée sur les 30 dernières années a permis d'analyser 270 cas [246]. Parmi eux, 24% étaient provoquées par *Candida albicans*, 28% par d'autres *Candida*, 24% par *Aspergillus sp*,

6% par *Histoplasma capsulatum* et 17% par d'autres agents fongiques récemment mis en évidence.

Dans la plupart des cas d'endocardite à *Candida sp*, les hémocultures sont positives. Par contre les hémocultures standard sont en général négatives pour *Aspergillus sp* et *Histoplasma capsulatum*. Particulièrement graves, ces endocardites mycosiques surviennent surtout chez les toxicomanes et les porteurs de valves prothétiques [247]. Elles peuvent faire suite à un traitement antibiotique prolongé.

→ Dans notre série, aucun cas d'endocardite mycosique n'a été identifié.

2-Diagnostic lésionnel :

➤ Apport de l'échocardiographie :

L'échocardiographie s'est rapidement imposée comme un examen diagnostique primordial dans l'évaluation des patients suspects d'endocardite. Elle permet non seulement la visualisation des végétations et des abcès [21], mais également l'appréciation de l'état valvulaire et de la fonction du myocarde [381].

Deux voies d'accès sont utilisables pour réaliser cet examen, la voie transthoracique et la voie transœsophagienne.

Dans une étude comparant les deux voies d'abord de l'échocardiographie chez 114 patients suspects d'endocardite infectieuse, dont 80 sur valves natives et 34 sur valves prothétiques, la supériorité de la voie transœsophagienne a été indéniable surtout dans le groupe des porteurs de prothèses valvulaires [249]. Dans 55% des cas, les deux tests donnaient des résultats concordants, mais la voie transœsophagienne a permis de corriger le diagnostic chez 11% des patients ayant des valves natives et chez 34% des patients ayant des valves prothétiques.

L'échocardiographie apporte aussi des informations pronostiques quant au risque embolique d'éventuelles végétations et de la diffusion du processus infectieux.

L'échocardiographie permet également de poser l'indication d'une intervention chirurgicale urgente.

→ Dans notre série, l'échocardiographie a été réalisée chez tous nos patients. Les végétations ont été observées chez 99% de nos patients.

Cette fréquence est comparable à celle de l'étude de R.Lakhdhar qui est de 98% [209], de Trabelsi qui est de 93% [218] et à celle de l'enquête française de 2008 estimée à 87.5% [202].

Les abcès cardiaques étaient observés avec une fréquence de 12,87 % des malades, comparable à celle retrouvée dans l'enquête française de 2008 qui est de 20.3% des cas [371] et à celle de la série de Netzer qui est de 20% [236], et de la série de R.Lakhdhar qui est de 23,7% [209].

Une désinsertion de prothèse a été observée chez 29,41 % parmi nos malades porteurs de prothèse, comparable à celle retrouvée dans la série de R.Lakhdhar qui est de 28.5% [209]. Ce taux est un peu plus élevé en Europe, il est estimé à 34.1% selon ICE [205].

Actuellement, c'est le doppler cardiaque qui se montre le plus performant pour dépister les dysfonctionnements valvulaires. Cet examen est capable de mettre en évidence des fuites aortiques ou mitrales minimales et de préciser leur origine valvulaire ou périvalvulaire [250,251].

→ Dans notre série, le doppler cardiaque a mis en évidence au moins une fuite valvulaire chez tous nos patients, la répartition était comme suit : une insuffisance mitrale dans 83,2% des cas, une insuffisance aortique dans 78,2% des cas, et une insuffisance tricuspide était présente chez 67,7% de nos patients.

VI. LES FACTEURS PRONOSTIQUES :

L'évolution de l'endocardite et son pronostic sont variables et fonction de nombreux facteurs : le type de germe responsable, la précocité du diagnostic, l'existence d'une complication intra ou extracardiaque et le terrain de survenue.

Les complications sont souvent révélatrices de l'EI ou contribuent à faire errer le diagnostic lorsqu'elles focalisent l'attention loin du cœur.

→ Dans notre série, les complications cardiaques concernent 78,21% des patients.

1- Insuffisance cardiaque :

C'est la complication la plus fréquente de l'EI (60 à 70% des patients atteints d'endocardite infectieuse) [252] et la première cause de morts recensées dans les statistiques cliniques et autopsiques.

Elle est souvent en rapport avec une fuite valvulaire aigue, une fistule intracardiaque ou une obstruction d'une prothèse par une végétation [253].

Au cours des endocardites sur valves natives, elle survient plus fréquemment dans les infections de la valve aortique (29 %) que dans les infections de la valve mitrale (20 %) ou tricuspide (8 %) [254].

→ Dans notre série, nous avons constaté que l'insuffisance cardiaque était la complication la plus fréquente (32,7%) et présente dès l'admission dans un tiers des cas.

Selon la méta analyse de Letaief [219], elle était observée chez 42.5 % des patients et selon ICE [205] chez 32 % des malades, cependant elle était observée chez 57% des patients dans la série de R.Lakhdhar [209].

Dans l'enquête française de 2008, environ 34 % des patients présentaient une insuffisance cardiaque qui atteignait le stade IV de la classification NYHA chez 22 % d'entre eux [243].

La signification pronostique péjorative de l'insuffisance cardiaque est soulignée dans toutes les statistiques récentes : le taux de létalité n'est pas significativement accru dans les formes stabilisées par le traitement. Il est au contraire multiplié par quatre à cinq dans les formes sévères et en cas de choc cardiogénique [25].

2- Les abcès intracardiaques :

Les abcès intracardiaques 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 [25].

Les abcès périvalvulaires sont plus fréquents dans l'EI de la valve aortique (80% des cas) [255] (figure 41) et sur les prothèses. Les abcès de l'anneau mitral siègent volontiers en postérieur ou en latéral. Certains germes sont plus fréquemment rencontrés comme les staphylocoques [256].

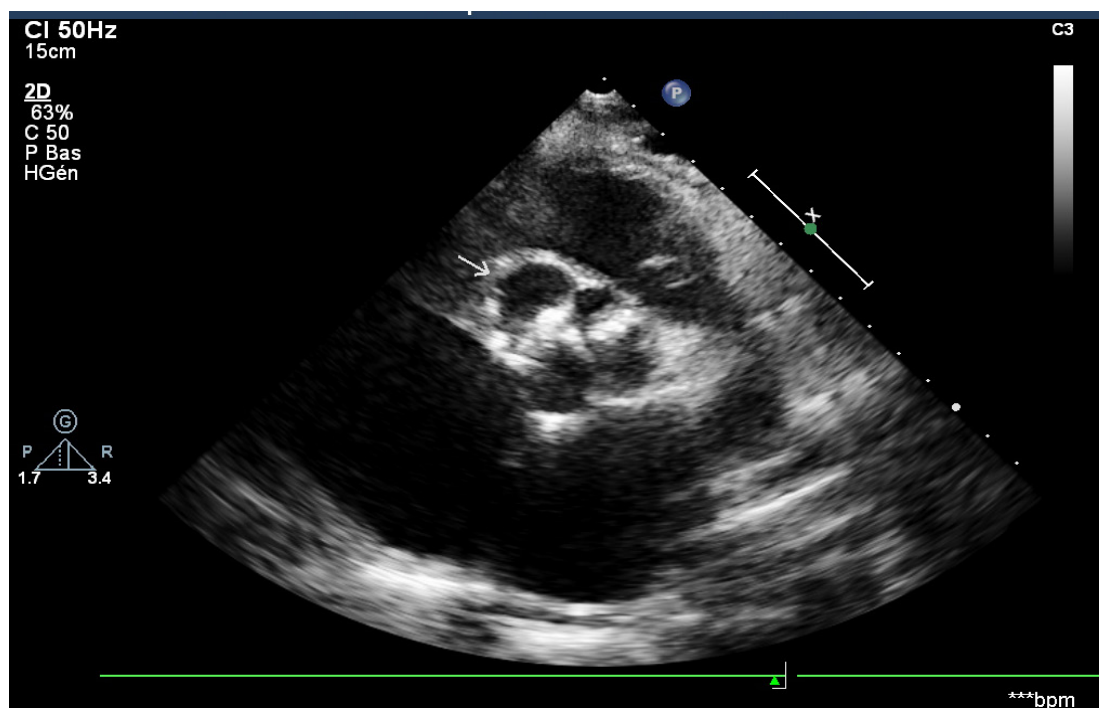


Figure 41 : Echocardiographie transthoracique en coupe petit axe révélant la présence d'un abcès de l'anneau aortique (flèche) [257]

➔ Dans notre série, 10 abcès annulaires aortiques et 3 abcès mitraux ont été retrouvés en préopératoire.

Cependant dans la série marocaine de M.Tribak et al, un abcès de l'anneau aortique à été retrouvé chez 8 patients [211].

Dans l'enquête française de 2008, L'atteinte valvulaire s'est compliquée d'un abcès périvalvulaire chez 20 % des patients [15].

La gravité particulière des EI abcédées, dont la létalité globale atteint ou dépasse 25 % ; les EI abcédées avec constitution d'une fistule aorto-cavitaire ou inter-cavitaire ont un pronostic particulièrement grave : leur taux de létalité atteint 41 % dans l'importante étude multicentrique d'Anguera et al [25].

Ainsi, Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra ventriculaire (BAV du 2^{ème} degré et blocs de branche) apparaissent au cours d'hospitalisation dans près de 10 % des cas [25].

→ Dans notre série, on a retrouvé 7 cas de bloc de branche et 1 BAV de 3ème degré.

Les troubles de conduction comportent un pronostic sévère, non pas tant par le risque syncopal qu'ils induisent, car celui-ci peut être prévenu, que comme témoins d'EI sévères compliquées d'abcès [25].

Les complications emboliques de l'endocardite infectieuse sont graves et mettent en jeu le pronostic vital. Parmi ces complications emboliques, les complications cérébrales sont les plus fréquentes [258]. Leur prévalence varie entre 10 et 65% selon les études et selon la technique d'imagerie utilisée [259,120].

Dans les statistiques anatomiques, elles représentent la deuxième cause de mortalité dans l'EI après l'insuffisance cardiaque.

Le spectre des complications neurologiques de l'endocardite infectieuse est large. Il comprend les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques et hémorragiques, les accidents ischémiques transitoires (AIT), les AVC asymptomatiques (ou silencieux), et les complications infectieuses comme les anévrysmes infectieux, les abcès cérébraux et les méningites. Les AVC ischémiques en rapport avec une embolie septique constituent la majorité des complications cérébrales de l'endocardite [260-261].

Les AVC sont fréquents et graves. Dans les statistiques anatomiques, comme dans les statistiques cliniques avec tomographie assistée par ordinateur cérébrale systématique, ils sont présents dans 30 % à 40 % des cas.

Gillinov et coll. [260] dans une série de 247 malades porteurs d'endocardites, dont 34 avaient présenté des complications neurologiques, retrouvaient près de 68 % AVC ischémique.

Dans les études publiées, la mortalité hospitalière des patients ayant présentés une complication embolique cérébrale, est discrètement augmentée, comparés aux autres patients, mais sans significativité statistique [259, 261, 262]. A plus long terme, Thuny et coll. [120] ont montré que la mortalité à 1 an et 5 ans reste augmentée dans le groupe des malades ayant présentés des complications cérébrales mais là encore sans significativité statistique. Toutefois, après stratification selon le type de complication neurologique, les malades ayant présentés un AIT ou un AVC asymptomatique ont une mortalité identique aux malades n'ayant pas présenté de complications neurologiques. A contrario, les patients ayant présenté un AVC symptomatique (défini comme la persistance d'un déficit focal pendant plus de 24h) ont un taux de mortalité significativement plus élevé.

La létalité est accrue en cas d'accident neurologique, ainsi il peut atteindre 20% [120].

Dans la série tunisienne de R.Lakhdhar, Les complications neurologiques viennent en second lieu (20% des cas) [209]. Ce taux est comparable à celui rapporté par Letaief estimé à 20% [219] ainsi qu'à d'autres séries européennes [202,263, 402].

Dans une étude réalisée au Burkina Faso par N.V. Yaméogo et al. 14 patients avaient présenté une complication neurologique, soit une fréquence de 22,2 % [230].

Ainsi, dans l'enquête française de 2008, 28 % des patients présentaient une complication cérébrale dont un tiers survenant avant l'instauration de l'antibiothérapie [15].

→ Dans notre série, 6 de nos patients ont présenté au cours de l'évolution de leur maladie un accident vasculaire cérébral, ce qui représente 5,94% des cas. Ce chiffre paraît bas par rapport aux données de la littérature, ceci peut s'expliquer par le fait que la TDM n'a pas été réalisée systématiquement dans notre série.

3- Les complications emboliques :

Les complications emboliques constituent une modalité évolutive dont la localisation est polymorphe. Il s'agit d'une complication fréquente, cependant sa fréquence réelle est souvent sous-estimée par les séries cliniques vu son caractère parfois asymptomatique [265].

→ Dans notre série, les complications embolique extra cérébrales étaient présentes chez 14 de nos patients soit un pourcentage de 13,86%. La répartition était comme suit 3 cas d'infarctus splénique, 1 cas d'infarctus hépatique, 3 cas d'infarctus rénal, 2 cas d'embolie pulmonaire, 1 cas d'embolie coronaire, une ischémie des membres inférieurs chez 3 patients et humérale chez un seul malade.

Dans l'enquête française de 2008, Les complications emboliques extra cérébrales étaient rapportées chez 33 % des patients [15].

Cependant, dans la série marocaine de M.Tribak et al. 05 patients ont présenté des complications emboliques [211].

4- Les complications spléniques :

Infarctus et abcès splénique sont fréquents dans les séries autopsiques.

La pratique systématique de la tomодensitométrie abdominale permet de les observer chez plus du tiers des patients asymptomatiques.

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

Les abcès consécutifs à une embolie septique, se compliquent de rupture splénique plus souvent que les infarctus non suppurés, et leur pronostic est très grave. [25]

→ Dans notre série, il a été rapporté que 03 de nos patients ont présenté un infarctus splénique.

Cependant, dans la série tunisienne de S.Mleyhi et al. 8,9% des cas présentaient un infarctus splénique [266].

5- Les complications rénales :

Les infarctus rénaux sont fréquents, notés à l'autopsie chez un tiers des patients, mais le plus souvent silencieux et révélés seulement par les ultrasons ou la tomодensitométrie.

L'insuffisance rénale aiguë est une complication fréquente dans l'EI (plus de 30 % des patients) et de mauvais pronostic.

Les causes sont souvent multifactorielles : glomérulonéphrite à complexes immuns de Löhlein, infarctus rénal, cause hémodynamique du fait d'une insuffisance cardiaque ou d'un sepsis sévère, néphrotoxicité des agents de contraste et des antibiotiques (Aminoglycosides, Vancomycine, voire Pénicilline à haute dose).

L'hémodialyse est parfois nécessaire, mais l'insuffisance rénale aiguë est souvent réversible. Les taux sériques des antibiotiques doivent être étroitement surveillés.

Le risque d'évolution mortelle est multiplié par cinq en cas d'insuffisance rénale.

Le risque d'insuffisance rénale est accru chez les patients âgés, les hypertendus, dans les EI sur prothèse, dans les EI à staphylocoques et en cas de thrombopénie.

Le pronostic des EI opérées est également obéré par l'existence d'une insuffisance rénale avant l'intervention [25].

→ Dans notre série, 03 patients ont présenté un infarctus rénal, tandis que 24 patients ont présenté une insuffisance rénale soit 23,76 des cas dont 06 patients étaient hémodialysés, un taux qui reste élevé par rapport à celui trouvé dans la série tunisienne de S.Mleyhi et al. Qui est de 12% [266].

VII. TRAITEMENT :

1. Le traitement chirurgical :

A-Les indications et moments de l'intervention :

Les lésions cicatricielles de l'endocardite infectieuse ne soulèvent que peu de problème d'indication opératoire. Elles répondent aux indications de la dysfonction valvulaire.

Les indications opératoires en cas d'endocardite infectieuse se sont progressivement élargies et concernent actuellement la moitié des cas [267]. Et ceci est conforté par deux enquêtes épidémiologiques françaises [268].

En effet, en France l'indication opératoire est passée de 31% en 1991 à 50% en 1999 et 2008 [241,206].

Au Maroc, le recours à la chirurgie en phase active est de plus en plus adopté comme le montre l'étude Marocaine de L.Bendriss et al. ou 86% des patients étaient opérés avant la fin du traitement antibiotique [328]. Les mêmes constatations ont été faites par Trabelsi avec une chirurgie précoce chez 50,7% des patients. [218]

Dans la série tunisienne de R.Lakhdhar, 54 patients parmi les 78 patients opérés, étaient opérés pendant la phase active soit un taux de 69.2% des patients opérés avec un délai moyen de 25.6 jours et des extrêmes allant de 1 à 30 jours [209].

La tendance actuelle est en faveur d'une chirurgie plus précoce privilégiant la réparation valvulaire [270].

Les trois principales indications chirurgicales retenues par les recommandations ESC 2009 sont l'insuffisance cardiaque, l'infection non contrôlée et les embolies systémiques [271]. Cependant, la fréquence des 3 types d'indications est très inégale et il est habituel de rencontrer plusieurs indications potentielles chez le même patient. Mais la détérioration de l'état hémodynamique constitue la principale indication chirurgicale.

✚ Insuffisance cardiaque : l'indication hémodynamique

→ Dans notre série, la mauvaise tolérance hémodynamique est le principal motif de l'indication opératoire urgente. Elle est notée dans 71 % des cas.

Ce chiffre est comparable à celui de la série marocaine de M.Tribak ou l'indication opératoire urgente pour instabilité hémodynamique a été notée chez 91 % des cas [211].

Cependant, selon Tarmiz et al. L'instabilité hémodynamique était retrouvée chez 39.7% des patients [208]

Selon la série de S.Mleyhi et al. L'indication opératoire était hémodynamique dans 48 cas (35,6 %) [266].

✚ Infection non contrôlée : indication infectieuse

La persistance d'un état septique non contrôlé, d'une fièvre ou d'une hémoculture positive au-delà de la première semaine malgré un traitement antibiotique adapté, la présence d'un germe multi résistant ou d'une levure, les atteintes périvalvulaires (abcès, fistules, faux anévrysmes) constituent des indications infectieuses à une cure chirurgicale urgente.

→ Dans notre série, 05 patients ont été opérés pour un sepsis non contrôlé ; alors que deux de nos patients ont été opérés pour une indication mixte infectieuse et hémodynamique, ceci était aussi le cas dans l'étude de M.Tribak [211]

L'indication chirurgicale mixte (hémodynamique et infectieuse) a été posée chez 40% des patients dans la série de R.Lakhdhar [209] et chez 31 % des cas dans celle de Tarmiz [208].

✚ Embolies systémiques : indication embolique

Les nouvelles recommandations ESC conseillent d'opérer pour prévenir une embolie dans les situations suivantes [230]:

- Dans les suites d'un accident embolique clinique ou silencieux avec végétation persistante > 10 mm ;
- Quand la présence d'une large végétation est associée à d'autres facteurs pronostiques péjoratifs connus (insuffisance cardiaque, infection persistante, abcès, endocardite prothétique) ;
- En présence d'une végétation volumineuse isolée de plus de 15 mm, surtout si une chirurgie réparatrice paraît réalisable.

B-Les modalités opératoires :

→ Dans notre série, Le geste chirurgical a comporté 64 remplacements mono-valvulaires dont 44 étaient aortique et 20 mitral, et 16 doubles remplacement mitroaortique.

09 patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral associé à une plastie tricuspide, 3 patients ont eu un remplacement valvulaire aortique associé à une plastie tricuspide alors qu'un seul patient a eu une plastie mitrale isolée.

Nous avons opté pour un traitement radical en raison des lésions avancées.

C-Les résultats :

Les résultats de la chirurgie valvulaire précoce se sont nettement améliorés dans la dernière décennie. Ils sont surtout fonction de l'état préopératoire du malade, u type de lésions traitées (EI sur valves natives ou sur prothèse, lésions avec ou sans extension paravalvulaire...), du micro-organisme infectant, et bien évidemment de l'expérience acquise par l'équipe chirurgicale.

La morbidité opératoire a été marquée par des complications hémorragiques, infectieuses, neurologiques, rénales, rythmiques et hémodynamiques.

VIII. PRONOSTIC :

A- La mortalité :

La mortalité par l'EI a connu une baisse sur deux périodes : après l'avènement de la pénicilline en 1945, puis récemment avec le développement de la chirurgie cardiaque et les moyens du diagnostic échographiques et bactériologiques. Elle varie entre 5 et 15 % [272–272]. Elle dépend du terrain, de l'état clinique, du germe responsable et des difficultés opératoires.

→ **La mortalité opératoire dans notre série est évaluée à 19%.** Ce taux est proche de celui retrouvé dans l'étude marocaine réalisée au CHU de Fès qui était de 21% [214].

Mayer et al. [274] rapportent un taux de mortalité de 18 %.

En Tunisie, la mortalité opératoire est estimée à 13% dans la série de R.Lakhdhar et de celle de Tarmiz [208].

En France, le pronostic de l'EI à la phase aigüe de la maladie reste réservé et ne s'est pas amélioré sur les 20 dernières années. En effet, 20% des patients de l'enquête de 2008 décédaient à la phase aigüe de la maladie [202], ce taux est évalué à 16.6% dans l'enquête 1999 [206] et 21.6% dans celle de 1991.

Elle varie entre 7 et 10% selon Lung [275].

Le délai de la chirurgie représente également une importante donnée pronostique. Les patients ayant une présentation clinique moins dramatique peuvent bien répondre au traitement médical initial avec les diurétiques et la réduction de la post-charge à court terme avec un traitement vasodilatateur. Aucune preuve claire n'existe pour guider la stratégie de gestion dans cette situation, et de nombreux médecins et

chirurgiens sont réticents à recommander une intervention chirurgicale précoce. Bien que les recommandations américaines privilégient une chirurgie précoce en cas d'insuffisance cardiaque, l'intérêt pour prévenir les accidents emboliques reste discuté [276,277].

Récemment, dans une étude prospective randomisée incluant 76 patients avec EI du cœur gauche (37 patients ayant bénéficié d'une chirurgie précoce dans un délai < 48 h et 39 ayant bénéficié d'un traitement conventionnel), Kang et al. [293] ont montré qu'une chirurgie précoce était apte de réduire la mortalité, les événements emboliques et la récurrence de l'EI à 6 mois (3 % versus 28 % ; $p = 0,02$).

Le taux de mortalité de l'EI varie en fonction de plusieurs facteurs et notamment de la cardiopathie sous-jacente [278].

Nous avons tenté de dégager les facteurs de mauvais pronostic et de les comparer à ceux rapportés par d'autres séries.

→ Dans notre série, la mortalité opératoire était de 47% sur prothèse valvulaire et de 13,09% sur valve native.

Cette mortalité élevée des EI sur prothèse valvulaire est classique. En effet, dans la série de Bouchart, elle était estimée à 24% [279]. Von Reyen a constaté une mortalité de 30.7% chez les porteurs de prothèse valvulaires contre 13.2% sur valves natives [280].

La mortalité hospitalière était de 22.8% en cas de prothèse valvulaire dans l'étude de l'ICE [205].

Selon une étude rétrospective réalisée au CHU de Nancy entre 1991 et 2002, ayant pour but de comparer la mortalité des patients atteints d'EIP traités uniquement

par ATB aux patients traités de façons mixte par chirurgie et ATB, la mortalité globale était de 24% avec une mortalité de 36% chez les malades traités de façons mixte et de 19% chez les malades traités uniquement par ATB [79]. En résumé, la mortalité des EPV reste actuellement lourde, entre 30 et 60% [281, 282, 283, 284].

L'amélioration du pronostic pourrait résulter pour une large part de l'amélioration de la prise en charge chirurgicale, comme l'ont déjà souligné Tornos et al. qui ont mis en évidence une diminution globale de la létalité de 19 % dans la période 1995–1983 à 12 % dans la période 1984–1992, parallèlement à une réduction significative du taux de létalité chirurgicale qui est passé de 43 % à 18 % [285]. Ces auteurs ont attribué la diminution de la létalité opératoire à un meilleur « timing » de la chirurgie dans les cas d'endocardites compliquées d'insuffisance cardiaque.

Une enquête transversale réalisée par AEPEI en France sur une période allant de janvier à décembre 1999 a mis en évidence un taux de létalité plus faible chez les patients traités chirurgicalement que chez les patients sous traitement médical exclusif [286].

Même si l'indication chirurgicale ait pu être récusée chez les patients le plus gravement malades, ces résultats sont en faveur d'une indication chirurgicale précoce dans l'EI, particulièrement chez les patients dont l'évolution n'est pas favorable sous traitement médical seul [287].

B-L'évolution postopératoire :

La complication opératoire la plus redoutée est la récurrence d'endocardite. Dans la littérature, sa fréquence est de 1,3 % par an [288]. Cette complication n'a pas été notée dans notre série.

L'absence de récurrence dans notre étude est peut être en rapport avec l'instauration d'une antibiothérapie adaptée et prolongée en pré et en postopératoire et la résection large de tous les tissus infectés.

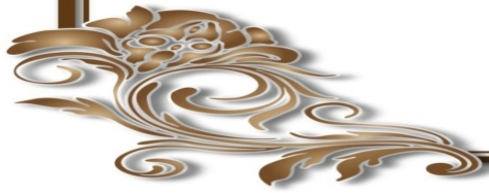
L'absence de réopération sur la valve à 5 ans est de 90 % dans une série de Mayer et al. [289]. L'utilisation de prothèse mécanique dans la majorité des cas et l'absence d'un suivi long peut expliquer le faible taux de réopération dans notre étude.

IX - PREVENTION :

Les dernières recommandations de la conférence française de consensus sur la prophylaxie de l'endocardite infectieuse, suggèrent de maintenir le principe de l'antibioprophylaxie lors de la réalisation de gestes à risque chez des patients ayant une cardiopathie à risque, mais d'en réduire les indications aux situations où le rapport bénéfice individuel/ risque individuel et collectif est le plus élevé [290].

Cependant les recommandations du groupe de travail ne se substituent pas à l'appréciation, par le praticien, du risque individuel d'un sujet donné [291].

Conclusion



L'analyse de la série des 101 cas d'endocardites infectieuses pris en charge par le service de chirurgie cardio-vasculaire de l'HMIMV de Rabat, entre janvier 1994 et décembre 2015 nous a permis d'illustrer la diversité des situations cliniques que recouvre cet entité pathologique, ainsi que les difficultés diagnostiques et thérapeutiques qu'elle engendre.

Bien qu'il s'agisse d'une des plus anciennes affections cardiaques connues, l'endocardite reste un sujet d'une redoutable actualité. En effet, l'endocardite infectieuse demeure une pathologie relativement fréquente et grave.

L'endocardite infectieuse est le résultat d'une infection de l'endocarde lors d'une bactériémie. Elle survient fréquemment sur un cœur préalablement lésé (les valvulopathies rhumatismales étant le plus souvent rencontrées dans nos contrées).

Les principales bactéries responsables sont les Streptocoques, les Staphylocoques et les bactéries du groupe HACEK.

Le diagnostic repose sur l'hémoculture et l'échocardiographie.

L'évolution de l'EI peut être émaillée de complications, souvent révélatrices, elles sont fréquentes et graves, mettant en jeu le pronostic vital, d'où l'intérêt d'une prise en charge précoce et adéquate, une fois le diagnostic posé.

Le traitement fait appel à l'antibiothérapie adaptée aux germes isolés mais qui peut se révéler insuffisant voire inefficace dans certaines situations.

La chirurgie s'est progressivement élargie et elle est de plus en plus réalisée à la phase active de la maladie.

Les indications se répartissent en 3 catégories : hémodynamique, embolique et infectieuse, l'indication hémodynamique étant de loin la plus fréquente.

Le traitement chirurgical est souvent le seul espoir de guérison des endocardites bactériennes graves. Il doit être décidé suffisamment tôt, avant que ne soit installé un état d'instabilité hémodynamique grave ou une extension large du processus infectieux entravant la réalisation d'un geste valvulaire conservateur qui est le traitement de référence en matière d'endocardite, surtout au niveau de l'orifice mitral. Le remplacement valvulaire devient alors un geste inévitable.

Les facteurs de risque opératoires sont l'état hémodynamique préopératoire, le délai entre l'apparition de l'altération hémodynamique et la chirurgie intervient également, l'état neurologique en particulier s'il existe une hémorragie cérébrale importante et l'âge du patient.

En terme de prévention, malgré les nouvelles recommandations qui ont réduit significativement les indications de l'antibioprophylaxie systématique, sans risque sur l'incidence de l'EI, l'antibioprophylaxie demeure sous nos cieux quasi systématique ; ceci reflétant une appréhension des conditions d'hygiène de la part des médecins prescripteurs.

Les endocardites infectieuses, malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques réalisés, restent un sujet grave et d'actualité aux multiples facettes, source de difficultés diagnostiques et de dilemmes thérapeutiques.

De ce fait, il faut insister sur l'approche et la prise en charge multidisciplinaire de cette grave affection et ce dans une même structure réunissant à la fois des cardiologues cliniciens et intensivites, des échocardiographistes rompus à ce type de pathologie, des infectiologues avec un laboratoire de bactériologie bien équipé, des anesthésistes réanimateurs et des chirurgiens expérimentés pour traiter cette pathologie redoutable.



Résumés

RESUME

Titre : chirurgie de l'endocardite infectieuse à la phase active.

Auteur : YAKHLEF Ilham

Rapporteur : Pr. AIT HOUSSA Mahdi

Mots clés : Endocardite infectieuse, chirurgie valvulaire, circulation extracorporelle.

Objectifs : l'objectif de ce travail d'une part est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, échocardiographiques, bactériologiques, thérapeutiques et pronostic de l'endocardite infectieuse et d'autre part d'évaluer les résultats du traitement chirurgical.

Patients et méthodes : il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 101 cas d'endocardite infectieuse opérés dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire d'instructions Mohammed V de Rabat entre la période de Janvier 1994 et Décembre 2015.

Résultats : L'âge moyen était de 40,5% +/- 12 ans, avec une nette prédominance masculine 74,3% (sex-ratio= 2,88). Il s'agissait d'une endocardite infectieuse sur valve native dans 83,1% des cas, sur prothèse valvulaire chez 16,83% des patients. Le tableau clinique était dominé par la fièvre et par une dyspnée d'effort stade III-IV de la NYHA. Les hémocultures étaient positives uniquement chez 19,80% des cas isolant un staphylocoque chez 50% des patients. Les complications étaient essentiellement hémodynamiques (32,7%), emboliques (10,80%) et rénales (23,76%). La chirurgie cardiaque a été réalisée en urgence chez 24,8% des patients. Les complications postopératoires étaient dominées surtout par l'insuffisance rénale (25 cas), le bas débit cardiaque (23 cas) et la défaillance multi-viscérale (15 cas). La mortalité hospitalière était de 19%.

Conclusion : En dépit d'une prise en charge précoce de la chirurgie à la phase active de l'endocardite infectieuse, la morbi-mortalité hospitalière reste encore élevée. Le taux des hémocultures négatives reste encore élevé témoignant d'un usage abusif des antibiotiques avant la preuve diagnostique

ABSTRACT

Title: Infective endocarditis surgical treatment during the active phase.

Author: YAKHLEF Ilham

Protractor: Pr. AIT HOUSSA Mahdi

Keywords: Infective endocarditis, valve surgery, extracorporeal circulation.

Objective: The objective of this study is firstly to describe the epidemiological, clinical, echocardiographic, microbiological, therapeutic and outcome characteristics of infective endocarditis, and secondly to study the results of surgical treatment.

Patients and methods: It is a retrospective study of 101 cases of infective endocarditis operated in the cardiovascular surgery department of the military hospital instruction Mohammed V of Rabat between January 1994 and December 2015.

Results: The mean age of patients was 40,5 +/- 12 years, with a male predominance 74,3% (sex-ratio= 2,88). Infective endocarditis affected native valves in 83,1% of cases, prosthetic valve in 16,83% of cases. The clinical feature was dominated by fever and dyspnea exertion stage III-IV NYHA. Blood cultures were positive in only 19,80% of patients. Causative microorganism was staphylococcus in 50% of patients. The complications were primarily hemodynamic (32,7%), followed by embolic events (19,80%) and kidney (23,76%). Emergency cardiac surgery was performed in 24,8% of patients. Post-operative complications were dominated mainly by kidney failure (25 cases), low cardiac output (23 cases) and multivisceral failure (15 cases). The hospital mortality rate was 18,8%.

Conclusion: despite an early guidelines management of surgery in the active phase of infective endocarditis, the hospital morbidity and mortality remains high. The negative blood cultures rate remains high indicating a misuse of antibiotics before getting the proof diagnostic.

ملخص

العنوان: جراحة مرض التهاب الشغاف الجرثومي في المرحلة النشطة.

المقرر: د. مهدي ايت حوسا.

من طرف: الهام يخلف.

الكلمات الأساسية: التهاب الشغاف الجرثومي، جراحة الصمام، تداول خارج الجسم
الهدف: الهدف من هذا العمل هو من جهة تحليل للخصائص الوبائية، السريرية، تخطيط
صدى القلب، البكتيرية و العلاجية لالتهاب الشغاف الجرثومي و من جهة أخرى تقييم لنتائج
العلاج الجراحي.

المواد والطرق: يتعلق الأمر بدراسة استرجاعية ل101 حالة مصابة بالتهاب الشغاف
الجرثومي، أجريت لهم جراحة في مصلحة جراحة القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري
الدراسي محمد الخامس بالرباط بين الفترة الممتدة من يناير 1994 الى دجنبر 2015
النتائج: كان متوسط عمر المرضى 40±12 سنة، مع غلبة الذكور بنسبة 74.3%
(نسبة الجنس: 2.88). بلغت نسبة التهاب الشغاف الجرثومي على صمام أصلي 83.1% من
المرضى، وعلى صمام اصطناعي 16.83% من المرضى. الأعراض السريرية تمثلت في ظهور
الحمى عند أغلبية المرضى وضيق التنفس . NYHA (زلة تنفسية) من الدرجة الثالثة والرابعة
حسب تصنيف

نتائج تحليل زرع الدم كانت ايجابية عند فقط 19.8% من المرضى، مع عزل جرثومة
المكورات العنقودية لدى 50% من المرضى.

تمثلت المضاعفات خاصة في قصور دوران بنسبة 32.7%، مضاعفات وريدية انصمامية
بنسبة 19.8% ومضاعفات كلوية بنسبة 23.76%.

تم اجراء جراحة مستعجلة لدى 24.8% من المرضى.
وقد هيمنت مضاعفات ما بعد الجراحة بشكل رئيسي من قبل القصور
الكلوي (25 حالة)، النتاج القلبي المنخفض (23 حالة) ومتلازمة الفشل متعدد الأجهزة (15 حالة).
باغت نسبة الوفيات 19%.

خلاصة: بالرغم من العلاج الجراحي المبكر في المرحلة النشطة من التهاب الشغاف
الجرثومي، إلا أن معدل الاعتلال والوفيات لا يزال مرتفعا. نسبة نتائج زرع الدم لا يزال مرتفعا
وهذا يدل على الاستمرار في الاستخدام المفرط وغير المقنن للمضادات الحيوية قبل تشخيص
المرض.



Bibliographie

- [1] **Moreillon P, Que YA.** Infective endocarditis *Lancet*, 2004; 363:139–149.
- [2] **Hoën B, Duval X.** Epidémiologie des endocardites infectieuses, *La revue du praticien* 2012 ; 62 (4) : 511-514.
- [3] **Fye WB.** *Clin Cardiol* 2007; 20: 1037-8.
- [4] **Bryan CS, Golden RL.** The Osler industry: insightful history or insipid angiography 2007; 15, 2-5.
- [5] **Kirkes WS.** On some of the principal effects resulting from the detachment of fibrinous deposits from the interior of the heart and their mixture with the circulating blood. *Med Chir Trans* 2002; 316
- [6] **Brandenburg RO, Guiliani ER, Wilson WR, Geraci JE.** Infective Endocarditis. A 25 year over view of diagnosis and therapy. *Am J Cardiol* 2003; 1 :280-91.
- [7] **Osler W.** The Gulstonian lectures on malignant endocarditis. *Br Med J* 2005; 1: 467-470, 522-526, 577-579
- [8] **Delahaye JP.** Endocardites infectieuses. *Traité de médecine, troisième édition.* Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2006 ; 1578-1585.
- [9] **Monsuez JJ.** Les pionniers de l'endocardite infectieuse 2008;1,1-3.
- [10] **Garnier M, Delamare V.** *Dictionnaire illustre des termes de médecine,* 29eme édition, Maloine 2005.

- [11] **Habib G, Hoen B, Tornos P, et al.** Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) *European Heart Journal* 2009 ; **30** : 2369–2413.
- [12] **Etienne, V. Goulet, C. Leport.** Epidémiologie de l'endocardite infectieuse. *Med Mal Infect.* 1992 ; 22: 968-974
- [13] **Moreillon P, Que YA.** Infective endocarditis. *Lancet* 2004; 363(9403):139—49.
- [14] **Delahaye F, Goulet V, Lacassin F, Ecochard R, Selton-Suty C, Hoen B, et al.** Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A 1-year survey. *Eur Heart J* 1995; 16:394-401.
- [15] **Duval X, Hoen B.** Évolution du profil épidémiologique des endocardites Infectieuses. *Journal des Anti-infectieux* 2011 ; 13 :155—160
- [16] **Hoen B, Alla F, Selton-Suty C et al.** Changing profile of infective endocarditis : Results of a 1-year survey in France. *JAMA*, 2002; 288: 75-81.
- [17] **Durack DT, Lukes AS, Bright DK and the Duke Endocarditis Service.** New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med*, 1994; 96: 200-9.
- [18] **Li JS, Sexton DJ, Mick N et al.** Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*, 2000; 30: 633 8.

- [19] **F. DELAHAYE, S. CHAUVEAU, V. CART-REGAL, G. DE GEVIGNEY.** Etio-épidémiologie et pronostic de l'endocardite infectieuse. Le dossier Endocardite infectieuse.
- [20] **PI. Lerner , L.Weinstein .** Infective endocarditis in the antibiotic era. *N Engl J Med* 1966; 274: 199-206.
- [21] **Sekkali N., Lahlou I, Akoudad H.,** endocardite infectieuse (1ère partie): étiopathogénie, diagnosis, *Mor J cardiol* 2011; 4: 48-53.
- [22] **Young S.E.J. -** Aetiology and epidemiology of infective endocarditis in England and Wales. *d Antimicrob Chernother.* 1987 ; 20 : 7-14.
- [23] **Oikawa J.H., Kaye D.** Endocarditis : epidemiology, pathophysiology, management, and prophylaxis. In.' *Cardiovascular clinics.* Philadelphie, Davis company
- [24] **Selton-Suty C, Celard M, Le Moing V, Doco-Lecompte T, Chirouze C, Lung B et al.** Preeminence of *Staphylococcus aureus* in Infective Endocarditis: A 1-Year Population-Based Survey *Clinical Infectious Diseases* 2012; 54 (9): 1230–9
- [25] **Delahaye F.** Endocardite infectieuse. *EMC Cardiologie* 2012 ; 7(1) :1-32[Article 11-013-B-10]
- [26] **DUVAL X., et al.** Temporal trends in infective endocarditis in the context of prophylaxis guideline modifications: three successive population-based surveys. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 59(22) : 1968-76.
- [27] **HOEN B.** Les endocardites infectieuses Paris, John libbey eurotext, 2001.

- [28] **Bashore T-M., et al.** Update on infective endocarditis. *Curr. Probl. Cardiol.* 2006; 31(4) : 274-352.
- [29] **Revest M. et al.** Épidémiologie de l'endocardite infectieuse en France *Bull. Epidemiol. Hebd.* 2013 ; 10 : 89-97.
- [30] **Parize P, Mainardi JI,** Endocardites, *Bacteriologie medicale Techniques usuelles*, Denis F, Ploy M C, Martin C, Bingen E, Quentin R. 2eme edition, 2007 Elsevier Masson SAS, Chapitre 15 page 149.
- [31] **Hoën 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. *JAMA* 2002 ; **288** : 75-81.
- [32] **Pilly E.** *Maladies Infectieuses et tropicales*, E. PILLY, 2012 23 ème édition, chapitre 35, page 190,
- [33] **Vildé JL, Dewilde J.** Endocardites infectieuses. In : *ACAR J. Cardiopathies valvulaires acquises.* Flammarion Médecine-Sciences 1985 ; 24 : 442-464.
- [34] **Young JB, Welton DE, Raizner AE et al.** surgery in active infective endocarditis. *Circulation*, 1979,60 (suppl. I) :I 77- I 81.
- [35] **Chambers HF, Morris DL, Tauber MG, Modin G.** Cocaine use and the risk for endocarditis in intravenous drug users. *Ann Intern Med* 1987; 106:833-836.
- [36] **Bestetti RB, Figueiredo JF, Da Costa JC.** Salmonella tricuspid endocarditis in an intravenous drug abuser with human immuno deficiency virus infection. *Int J Cardiol* 1991; 30:361-362.

- [37] **Riancho JA, Echevarria S, Napal J, Martin Duran R, Gonzalez Macias J.** Endocarditis due to *Listeria monocytogenes* and human immunodeficiency virus infection. *Am J Med* 1988; 85:737 et erratum publié dans *Am J Med* 1989; 86:366.
- [38] **Nahass RG, Weinstein MP, Bartels J, Gocke DJ.** Infective endocarditis in intravenous drug users: a comparison of human immunodeficiency virus type 1-negative and -positive patients. *J Infect Dis* 1990; 162:967-970.
- [39] **DE Gevige G, Delahaye JP.** Risque d'endocardite infectieuse après intervention intracardiaque. *Med Mal Infect.* 1992 ; 22: 1002 -1009.
- [40] **Beat Sonderegger, Urs Führer, Stefan Portmann, Stefan Zimmerli.** Endocardite infectieuse 1re partie. *Forum Med Suisse* 2012; 12(31–32):608–612.
- [41] **B. Hoen.** Endocardites infectieuses : épidémiologie et approche diagnostique. *La Revue de médecine interne* 28 (2007) S22–S26.
- [42] **Ben Ismail M, Fekih M, Taktak M, Chelli M.** Prothèses valvulaires cardiaques et grossesse. *Arch. Mal. Coeur*, 1979, 72:192.
- [43] **Harker La, Slichter Sj.** Studies of platelet and fibrinogen Kinectis in patients with prosthetic heart valves. *New Engl. J. Med.*, 1970, 24: 1302-1305.
- [44] **Acar J, Enriquez Sarano M, Farah E, Kassab R, Tubiana P, Roger B.** Recurrent systemic embolic events with valve prosthesis. *Eur. Heart J.*, 1984, 5.
- [45] **Habib G.** Management of infective endocarditis. *Heart* 2006;92:124–30.

- [46] **Moreillon P, Que Ya.** Infective endocarditis .Lancet 2004 ; 363 : 139 – 49
- [47] **Hemler Me , Elices Mj , Parker C , Takada Y .** Structure of the integrin VLA-4 and its cell-cell and cellmatrix adhesion functions . Immunol Rev 1990 ; 114 : 45 – 65
- [48] **Moreillon P., Que Y.A., Bayer A.S.** Pathogenesis of streptococcal and staphylococcal endocarditis *Infect Dis Clin North Am* 2002 ; 16 : 297-318.
- [49] **Patti Jm , Hook M .** Microbial adhesins recognizing extracellular matrix macromolecules . Curr Opin Cell Biol 1994 ; 6 : 752 – 8 .
- [50] **Fowler Vg , Mcintyre Lm , Yeaman Mr , Peterson Ge , Barth Reller L , Corey Gr , Et Al .** In vitro resistance to thrombin-induced platelet microbicidal protein in isolates of *Staphylococcus aureus* from endocarditis patients correlates with an intravascular device source. *J Infect Dis* 2000 ; 182 : 1251 – 334.
- [51] **Moreillon P, Que YA, Bayer AS.**Pathogenesis of streptococcal and staphylococcal endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002; **16**:297-318.
- [52] **Beaune J, Roth O.** Endocardite bactérienne : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev Prat* 2008 ; 48 : 1019-1024
- [53] **Delahaye F., Vandenesch F., Hoen B., Loire R., Delahaye J.** Endocardite infectieuse. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie,11-013-B-10,2006.
- [54] **Loire R., Bozio A.** L'incarcération ostiale coronarienne de végétations d'endocardite infectieuse aortique. À propos de 3 cas *Arch. Mal Coeur* 1973 ; 66 : 1557-1562.

- [55] **Hoën B., Alla F., Selton-Suty C., Beguinot I., Bouvet A., Briançon S., et al.** Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France *JAMA* 2002 ; 288 : 75-81.
- [56] **Vander Meer J.T., Thompson J., Valkenburg H.A., Michel M.F.** Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands. I. Patient characteristics *Arch. Intern. Med.* 1992 ; 152 : 1863-1868
- [57] **Delahaye F., Goulet V., Lacassin F., Ecochard R., Selton-Suty C., Hoën B., et al.** Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A 1-year survey *Eur. Heart J.* 1995 ; 16 : 394-401.
- [58] **Vilacosta I., San Roman J.A., Roca V.** Eustachian valve endocarditis *Br. Heart J.* 1990 ; 64 : 340-341.
- [59] **Horstkotte D.** Prosthetic valve endocarditis Infective endocarditis London: ICR Publishers (1991). 229-261.
- [60] **Lytle B.W., Priest B.P., Taylor P.C., Loop F.D., Sapp S.K., Stewart R.W., et al.** Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1996 ; 111 : 198-207 .
- [61] **Boire R., Tabib A., Bastien O.** Complications aspergillaires mortelles après transplantation cardiaque. À propos de 26 autopsies *Ann. Pathol.* 1993 ; 13 : 157-163.
- [62] **Dodo H, Perloff JK, Child JS, Miner PD, Pegues DA.** Are high-velocity tricuspid and pulmonary regurgitation endocarditis risk substrates. *Am Heart J* 1998; 136:109-114.

- [63] **Di Salvo G, Habib G, Pergola V, Avierinos JF, Philip E, Casalta JP, Vailloud JM, Derumeaux G, Gouvernet J, Ambrosi P, Lambert M, Ferracci A, Raoult D, Luccioni R.** Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37 :1069-1076.
- [64] **Loire R.** Les lésions cardiaques de l'endocardite infectieuse : des enseignements de l'anatomie pathologique aux possibilités et limites de la chirurgie. *Arch Mal Coeur*, 1993; 86:1811-1818.
- [65] Task Force of the European Society of Cardiology Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis *Eur Heart J* 2009; 30 : 2369-2413.
- [66] **Prendergast B.D.** The changing face of infective endocarditis *Heart* 2006; 92 : 879-885.
- [67] **Moreillon P., Que YA.** Infective endocarditis. *Lancet*. 2004. 363(9403) : 139-149.
- [68] **Hoën B., Alla F., Selton-Suty C., Beguinot I., Bouvet A., Briançon S., et al.** Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France *JAMA* 2002 ; 288 : 75-81.
- [69] **Selton-Suty C., Iung B., Bernard Y., Donal E., Nazeyrollas P., Sportouch-Dukhan C., et al.** Continuing changing profile of infective endocarditis: results of a repeat one-year population-based Survey in France in 2008 *Eur Heart J* 2010 ; 31: 467.

- [70] **Jault F, Gandjbakhch I, Rama A, et al.** Active native valve endocarditis: determinants of operative death and late mortality. *Ann Thorac Surg* 2007; 63: 1737-41.
- [71] **Thuny F, Di Salvo G, Belliard O et al.** Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography, a prospective multicenter study. *Circulation* 2005; 112: 69-75.
- [72] **Meyers OL, Commerford PJ.** Musculoskeletal manifestations of bacterial endocarditis. *Ann Rheum Dis* 1977;36: 517-9.
- [73] **Gonzales-Juanatey C, Gonzalez-Gay MA, Llorca J, Crespo F, Garcia-Porrúa C, Corredoira J, et al.** Rheumatic manifestations of infective endocarditis in non-addicts. A 12-year study. *Medicine* 2001;80:9-19.
- [74] **Delahaye JP, Loire R, Delahaye F, Vandenesch F, Hoen B.** Endocardite infectieuse. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-013-B-10*, 2000: 25p.
- [75] **Gergaud JM, Breux JP, Grollier G, Roblot P, Becq-Giraudon B.** Aspects actuels de l'endocardite infectieuse. *Ann Med Interne (Paris)* 1994; 145:163-7
- [76] **Roberts-Thomson PJ, Rischmueller M, Kwiatek RA, Soden M, Ahern MJ, Hill WR, et al.** Rheumatic manifestations of infective endocarditis. *Rheumatol Int* 1992;12: 61-3.
- [77] **Churchill MA, Geraci JE, Hunder GG.** Musculoskeletal manifestations of bacterial endocarditis. *Ann Intern Med* 1977; 87:754-9.

- [78] **Thomas P, Allal J, Bontoux D, Rossi F, Poupet JY, Petitalot JP, et al.** Rheumatological manifestations of infective endocarditis. *Ann Rheum Dis* 1984; 43:716–20. 14.
- [79] **FIRST CONSULT** Infective endocarditis Revised: February 9, 2011
Copyright Elsevier BV.
- [80] **Mackinsey DS, Ralts TE, Bisno al,** Underlying cardiac lesions in adults with infection endocarditis, the changing spectrum. *Am J Med* 2002; 82: 681-688.
- [81] **Delahaye F., Goulet V., Lacassin F., Ecochard R., Selton-Suty C., Hoen B., et al.** Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A 1 year survey *Eur Heart J* 1995 ; 16 : 394-401.
- [82] **Mylonakis E., Calderwood S.B.** Infective endocarditis in adults *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 1318-1330.
- [83] **Durack Dt , Lukes As , Bright Dk .** New criteria for diagnosis of infective endocarditis : utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 1994; 96 : 200 – 9 .
- [84] **LI JS , SEXTON DJ , MICK N , NETTLES R , FOWLEr VG , RYAN T , et al .** Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis . *Clin Infect Dis* 2000 ; 30 : 633 – 8.
- [85] **Mainardi JI , Vandenesch F , Casalta Jp , N'guyen J , Benoît C , Tissot-Dupont H , Et Al .** Recommandations pour le diagnostic microbiologique et l'étude anatomopathologique des valves cardiaques au cours des endocardites infectieuses. *Bulletin de la Société Française de Microbiologie* 1995 ; 10 : 12 – 5.

- [86] **FOURNIER PE, THUNY F, RICHEL H, LEPIDI H, CASALTA JP, ARZOUNI JP, et al.** Comprehensive diagnostic strategy for blood culture-negative endocarditis: a prospective study of 819 new cases. *Clin Infect Dis* 2010; 50 : 131 – 40 .
- [87] **Aiouaz H, Celard M.** German guidelines for the diagnosis and management of infective endocarditis. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2009; 29:643–657.
- [88] **Selton-Suty C, Houplon P, Maignan M, Juilliere Y, et al.** Clinical and bacteriological characteristics of infective endocarditis in the elderly. *2007;77:260-3.*
- [89] **Bayer As, Bolger Af, Taubert Ka, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer A , et al.** Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; 98: 2936 – 48.
- [90] **Selton-Suty C, Doco-Lecompte T, Freisz L, Chometon F, Duhoux F, Blangy H, et al.** L'endocardite sur matériel de stimulation intracardiaque. *Ann Cardiol Angeiol* 2008;57(2):81–7.
- [91] **Baron Ej , Scott Jd , Tompkins Ls .** Prolonged incubation and extensive subculturing do not increase recovery of clinically significant microorganisms from standard automated blood cultures . *Clin Infect Dis* 2005 ; 41 : 1677 – 80
- [92] **Durack D.T., Lukes A.S., Bright DK.** the Duke Endocarditis Service New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings *Am J Med* 1994 ; 96 : 200-209.

- [93] **Thuny F., Disalvo G., Belliard O., Avierinos J.F., Pergola V., Rosenberg V., et al.** Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study *Circulation* 2005 ; 112 : 69-75.
- [94] **Sekkali N., Lahlou I, Akoudad H.,** endocardite infectieuse (1^{ère} partie): étiopathogénie, diagnosis, *Mor J cardiol* 2011; 4: 48-53.
- [95] **Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K., de Leon A.C., Faxon D.P., Freed M.D., et al.** 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease *J Am Coll Cardiol* 2008 ; 52 : e1-e142.
- [96] **Von Reyn C.F., Levy B.S., Arbeit R.D., Friedland G., Crumpacker C.S.** Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions *Ann Intern Med* 1981 ; 94 : 505-518.
- [97] **Li J.S., Sexton D.J., Mick N., Nettles R., Fowler V.G., Ryan T., et al.** Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis *Clin Infect Dis* 2000 ; 30 : 633-638.
- [98] **Baddour L.M., Wilson W.R., Bayer A.S., Fowler V.G., Bolger A.F., Levison M.E., et al.** Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement from the American Heart Association *Circulation* 2005 ; 111 : e394-e434.
- [99] **Durak DT, Lukes AS, Bright DK.** The Duke Endocarditis Service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis. *Am J Med* 2010; 96: 200-9.

- [100] **Millar B.C., Moore J.E.** Current trends in the molecular diagnosis of infective endocarditis *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2004 ; 23 : 353-365.
- [101] **Houpikian P., Raoult D.** Blood culture-negative endocarditis in a reference center: etiologic diagnosis of 348 cases *Medicine* 2005; 84: 162-173.
- [102] **Goulet V., Etienne J., Fleurette J., Netter R.** Caractéristiques épidémiologiques de l'endocardite infectieuse en France *Presse Med.* 1986 ; 15 : 1855-1858.
- [103] **Schlegel L., Bouvet A.** Streptocoques et genres apparentés : abiotrophes et entérocoques *Bull. Soc. Fr. Microbiol.* 1998 ; 13 : 7-18.
- [104] **Goulet V., Etienne J., Fleurette J., Netter R.** Caractéristiques épidémiologiques de l'endocardite infectieuse en France *Presse Med.* 1986 ; 15 : 1855-1858.
- [105] **Mainardi J.L., Vandenesch F., Casalta J.P., Nguyen J., Benoit C., Tissot-Dupont H., et al.** Recommandations pour le diagnostic microbiologique et l'étude anatomopathologique des valves cardiaques au cours des endocardites infectieuses *Bull. Soc. Fr. Microbiol.* 1995; 10: 12-15.
- [106] **[Goulet V., Etienne J., Fleurette J., Netter R.** Caractéristiques épidémiologiques de l'endocardite infectieuse en France *Presse Med.* 1986 ; 15 : 1855-1858.
- [107] **Etienne J., Eykyn S.J.** Increase in native valve endocarditis caused by coagulase negative staphylococci: an Anglo-French clinical and microbiological study *Br. Heart J.* 1990 ; 64 : 381-384.

- [108] Vandenesch F., Etienne J., Reverdy M.E., Eykyn S.J. Endocarditis due to *Staphylococcus lugdunensis* : report of 11 cases and review *Clin. Infect. Dis.* 1993 ; 17 : 871-876.
- [109] Raoult D., Fournier P.E., Drancourt M., Marrie T.J., Etienne J., Cosserrat J., et al. Diagnosis of 22 new cases of *Bartonella* endocarditis *Ann. Intern. Med.* 1996 ; 125 : 646-652.
- [110] Weinberger 1, Rotenberg Z, Zacharovitch D, Fuchs J, Davidson E, Agmon J. Native valve infective endocarditis in the 1970s versus the 1980s: Underlying cardiac lesions and infecting organisms. *Clin Cardiol* 1990; 13:94-98.
- [111] Berbari E.F., Cockerill F.R., Steckelberg J.M. Infective endocarditis due to unusual or fastidious microorganisms *Mayo Clin. Proc.* 1997 ; 72 : 532-542 .
- [112] Mainardi J.L. Microbiologie des endocardites infectieuses *Rev. Prat.* 1998 ; 48 : 502-505.
- [113] Rubinstein E., Lang R. Fungal endocarditis *Eur. Heart J.* 1995 ; 16 : 84-89.
- [114] Mainardi J.L., Vandenesch F., Casalta J.P., Nguyen J., Benoit C., Tissot-Dupont H., et al. Recommandations pour le diagnostic microbiologique et l'étude anatomopathologique des valves cardiaques au cours des endocardites infectieuses *Bull. Soc. Fr. Microbiol.* 1995 ; 10 : 12-15.
- [115] Aiouaz H., Celard M., Puget M., Vandenesch F., Mercusot A., Fenollar F., et al. Endocardites de la maladie de Whipple: 5 observations originales et revue de la littérature *Rev Med Interne* 2005 ; 26 : 784-790.
- [116] [116]

- [117] **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* 2004 ; 25 : 267-276.
- [118] **Sexton D.J., Spelman D.** Current best practices and guidelines. Assessment and management of complications in infective endocarditis *Infect Dis Clin North Am* 2002 ; 16 : 507-521.
- [119] **Thuny F., Disalvo G., Belliard O., Avierinos J.F., Pergola V., Rosenberg V., et al.** Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study *Circulation* 2005 ; 112 : 69-75.
- [120] **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 *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 1155-1161.
- [121] **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.
- [122] **Mylonakis E., Calderwood S.B.** Infective endocarditis in adults *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 1318-1330.
- [123] **Peters P.J., Harrison T., Lennox J.L.** A dangerous dilemma: management of infectious intracranial aneurysms complicating endocarditis *Lancet Infect Dis* 2006 ; 6 : 742-748.

- [124] **Le Moal G., Roblot F., Paccalin M., Sosner P., Burucoa C., Roblot P., et al.** Clinical and laboratory characteristics of infective endocarditis when associated with spondylodiscitis *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002 ; 21 : 671-675.
- [125] **Chan K.L., Tam J., Dumesnil J.G., Cujec B., Sanfilippo A.J., Jue J., et al.** Effect of long-term aspirin use on embolic events in infective endocarditis *Clin Infect Dis* 2008 ; 46 : 37-41.
- [126] **Chu V.H., Cabell C.H., Benjamin D.K., Kuniholm E.F., Fowler V.G., Engemann J., et al.** Early predictors of in-hospital death in infective endocarditis *Circulation* 2004 ; 109 : 1745-1749.
- [127] **Wallace S.M., Walton B.I., Kharbanda R.K., Hardy R., Wilson A.P., Swanton R.H.** Mortality from infective endocarditis: clinical predictors of outcome *Heart* 2002 ; 88 : 53-60.
- [128] **Bishara J., Leibovici L., Gartman-Israel D., Sagie A., Kazakov A., Miroshnik E., et al.** Long-term outcome of infective endocarditis: the impact of early surgical intervention *Clin Infect Dis* 2001 ; 33 : 1636-1643.
- [129] **San Roman JA, Lopez J, Vilacosta I, Luaces M, Sarria C, Revilla A, et al.** Prognostic stratification of patients with left-sided endocarditis determined at admission. *Am J Med* 2007;120:369 e1-e7.
- [130] **Delahaye F., Alla F., Beguinot I., Bruneval P., Doco-Lecompte T., Lacassin F., et al.** In-hospital mortality of infective endocarditis: prognostic factors and evolution over an 8-year period *Scand J Infect Dis* 2007 ; 39 : 849-857.

- [131] **Hasbun R., Vikram H.R., Barakat L.A., Buenconsejo J., Quagliarello V.J.** Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality *JAMA* 2003 ; 289 : 1933-1940.
- [132] **Duval X., Alla F., Doco-Lecompte T., Le Moing V., Delahaye F., Mainardi J.L., et al.** Diabetes mellitus and infective endocarditis: the insulin factor in patient morbidity and mortality *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 59-64.
- [133] **Jassal D.S., Neilan T.G., Pradhan A.D., Lynch K.E., Vlahakes G., Agnihotri A.K., et al.** Surgical management of infective endocarditis: early predictors of short-term morbidity and mortality *Ann Thorac Surg* 2006 ; 82 : 524-529.
- [134] **Wang A., Athan E., Pappas P.A., Fowler V.G., Olaison L., Pare C., et al.** Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis *JAMA* 2007 ; 297 : 1354-1361.
- [135] **Revilla A., Lopez J., Vilacosta I., Villacorta E., Rollan M.J., Echevarria J.R., et al.** Clinical and prognostic profile of patients with infective endocarditis who need urgent surgery *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 65-71.
- [136] **Vahanian A., Baumgartner H., Bax J., Butchart E., Dion R., Filippatos G., et al.** Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 230-268.

- [137] **Martinez-Selles M., Munoz P., Estevez A., del Castillo R., Garcia-Fernandez M.A., Rodriguez-Creixems M., et al.** Long-term outcome of infective endocarditis in non-intravenous drug users *Mayo Clin Proc* 2008 ; 83 : 1213-1217.
- [138] **Heiro M., Helenius H., Hurme S., Savunen T., Metsarinne K., Engblom E., et al.** Long-term outcome of infective endocarditis: a study on patients surviving over one year after the initial episode treated in a Finnish teaching hospital during 25 years *BMC Infect Dis* 2008 ; 8 : 49.
- [139] **Mansur A.J., Dal Bo C.M., Fukushima J.T., Issa V.S., Grinberg M., Pomerantzeff P.M.** Relapses, recurrences, valve replacements, and mortality during the long-term follow-up after infective endocarditis *Am Heart J* 2001 ; 141 : 78-86.
- [140] **David T.E., Gavra G., Feindel C.M., Regesta T., Armstrong S., Maganti M.D.** Surgical treatment of active infective endocarditis: a continued challenge *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007 ; 133 : 144-149.
- [141] **Chu V.H., Sexton D.J., Cabell C.H., Reller L.B., Pappas P.A., Singh R.K., et al.** Repeat infective endocarditis: differentiating relapse from reinfection *Clin Infect Dis* 2005 ; 41 : 406-409 .
- [142] **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* 2004 ; 25 : 267-276.

- [143] [143] **Delahaye F., Ecochard R., de Gevigney G., Barjhoux C., Malquarti V., Saradarian W., et al.** The long term prognosis of infective endocarditis *Eur Heart J* 1995 ; 16 (supplB) : 48-53.
- [144] [144] **Task Force of the European Society of Cardiology.** Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis *Eur Heart J* 2009; 30: 2369-2413.
- [145] **C. Chirouze, B. Hoen.** Nouveaux aspects de l'endocardite infectieuse : impact sur la prise en charge thérapeutique. *Antibiotiques* 2006 ; 8 : 23-26.
- [146] **DAVENPORT J, HART RG.** Prosthetic valve endocarditis .Antibiotics,anticoagulation and stroke.*stroke* 1990 ; 21 :993-9.
- [147] **CARBON C, CARTIER F, ETIENNE J ET AL.** Endocardites infectieuses de l'adulte.Propositions pour l'antibiothérapie curative.*Méd Mal Inf* 2006 ;22 :348-378.
- [148] **Tornos P., Iung B., Permanyer-Miralda G., Baron G., Delahaye F., Gohlke-Barwolf C., et al.** Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey *Heart* 2005 ; 91 : 571-575.
- [149] **Aksoy O., Sexton D.J., Wang A., Pappas P.A., Kourany W., Chu V., et al.** Early surgery in patients with infective endocarditis: a propensity score analysis *Clin Infect Dis* 2007 ; 44 : 364-372.
- [150] **Vikram H.R., Buenconsejo J., Hasbun R., Quagliarello V.J.** Impact of valve surgery on 6-month mortality in adults with complicated, left-sided

native valve endocarditis: a propensity analysis *JAMA* 2003 ; 290 : 3207-3214.

- [151] **Delahaye F., Celard M., Roth O., de Gevigney G.** Indications and optimal timing for surgery in infective endocarditis *Heart* 2004 ; 90 : 618-620.
- [152] **Thuny F, Beurtheret S, Mancini J, Gariboldi V, Casalta JP, Riberi A, et al.** The timing of surgery influences mortality and morbidity in adults with severe complicated infective endocarditis: a propensity analysis. *Eur Heart J* 2009 Mar 26.
- [153] **Chikhi F, Zeriouchi F, Lahlou I, Ouaha L, Akoudad H.** endocardites infectieuses (3^{ème} partie) : le traitement, *Mor J Cardiol* 2012 ;6 :22-27
- [154] **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): the Task Force on the Prevention, diagnostic, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009; 30: 2369-413.
- [155] **Dzudie A, Mercusot A, de Gevigney G, Delahaye F.** Indications et moment de l'intervention chirurgicale dans l'endocardite infectieuse. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2008; 57 : 93-97.

- [156] **[Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer AW, et al.** Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998;98:2936–48.
- [157] **Thuny F, Di Salvo G, Belliard O et al.** Risk of embolism and death in infective endocarditis : prognostic value of echocardiography, a prospective multicenter study. *Circulation* 2005; 112 : 69-75.
- [158] **A. Dzudie, A. Mercusot, G. de Gevigney, F. Delahaye.** Indications et moment de l'intervention chirurgicale dans l'endocardite infectieuse. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 57 (2008); 93–97.
- [159] **Choussat R, Thomas D, Isnard R, Michel PL, Iung B, Hanania G, et al.** Perivalvular abscesses associated with endocarditis; clinical features and prognostic factors of overall survival in a series of 233 cases. Perivalvular Abscesses French Multicentre Study. *Eur Heart J* 1999;20: 232–41.
- [160] **Karchmer AW, Gibbons GW.** Infections of prosthetic heart valves and vascular grafts. In: Bisno AL, Waldvogel FA, editors. *Infections associated with indwelling devices*. 2nd ed. Washington, DC: American Society for Microbiology; 1994.
- [161] **Blumberg EA, Karalis DA, Chandrasekaran K, Wahl JM, Vilaro J, Covalesky VA, et al.** Endocarditis-associated paravalvular abscesses. Do clinical parameters predict the presence of abscess ? *Chest* 1995;107: 898–903.
- [162] **Knosalla C, Weng Y, Yankah AC, Siniawski H, Hofmeister J, Hammerschmidt R, et al.** Surgical treatment of active infective aortic valve

endocarditis with associated periannular abscess. 11 year results. *Eur Heart J* 2000;21:490–7.

- [163] **Alsip SG, Blackstone EH, Kirklin JW, Cobbs CG.** Indications for cardiac surgery in patients with active infective endocarditis. *Am J Med* 1985;78(Suppl. 6B):138–48.
- [164] **German guidelines for the diagnosis and management of infective endocarditis.** *International Journal of Antimicrobial Agents* 2007; 29: 643-657.
- [165] **Alsip SG, Blackstone EH, Kirklin JW, Cobbs CG.** Indications for cardiac surgery in patients with active infective endocarditis. *Am J Med* 1985;78:138–48.
- [166] **Sohail MR, Uslan DZ, Khan A et al.** Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1851-9.
- [167] **Gilliniov AM, Shah RV, Curtis WE et al.** Valve replacement in patient with endocarditis and acute neurologic deficit. *Ann thorac Surg* 1996; 61: 1125-30.
- [168] **Tirone.E.David.** Surgical treatment of Aortic valve endocarditis. *Cardiac surgery in the adult* .New York: Mcgrano-Hill, 2003:857866.
- [169] **Chauvaud S.** Endocardite mitrale. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Technique chirurgicales-thorax, 42-735-B,2007.

[170] Bensaid.J

Les prothèses Valvulaires cardiaques. Revue de cardiologie pratique. 1991 ;
2 : 50-64.

[221] Filsoufi F.Fuzellier.JF Fabiani JN. Chirurgie des lésions acquises de
la valve mitral (I). Eencycl Méd Chi (Elsevier,Paris) Techniques chirurgicales
Thorax. 42-530, 1998.12 P.

[171] Doukas G,Alexiou C, SosnowskiAW, Samani NJ, Spyt TJ. Mitral valve
repair for active culture-positive infective endocarditis. *Heart* 2005;**10**: 361-3.

[172] Lee EM, Shapiro LM,Wells FC. Conservative operation for infective
endocarditis of the mitral valve. *Ann Thorac Surg* 1998;**65**:1087-92.

[173] Acar C, Tolan M, Berrebi A, Gaer J, Gouezo R, Marchix T, et al.
Homograft replacement of the mitral valve: graft selection, technique of
implantation, and results in forty-three patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*
1996;**111**:367-80.

[174] Hvass U, Chatel D, Caliani J, Oroudji M. Mitral valve repairs using the
posterior tricuspid leaflet and chordae. Technique and results. *Eur J
Cardiothorac Surg* 1996;**10**:874-8.

[175] Jones JM, Sarsam MA. Partial mitral valve replacement for acute
endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2001;**72**:255-7.

[176]] Lai DT, Chard RB. Commissuroplasty: a method of valve repair for mitral
and tricuspid endocarditis. *Ann Thorac Surg* 1999;**68**:1727-30.

[177] Chauvaud S. Endocardite infectieuse aortique et mitroaortique. EMC
(Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales- Thorax, 42-735-A,2006.

- [178] **Vogt PR, Stallmach T, Niederhauser U, Scheinder J, Zund G, Lachat M, et al.** Explanted cryopreserved allografts: a morphological and immunohistochemical comparison between arterial allografts and allograft heart valves from infants and adults. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;**15**:639-45.
- [179] **Agnihotri AK, McGiffin DC, Galbraith AJ, O'Brien MF.** The prevalence of infective endocarditis after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;**110**:1708-24.
- [180] **Dossche KM, Defauw JJ, Ernst SM, Craenen TW, De Jongh BM, Brutel de la Rivière A.** Allograft aortic root replacement in prosthetic aortic valve endocarditis: a review of 32 patients. *Ann Thorac Surg* 1997;**63**: 1644-9.
- [181] **Albertucci M, Wong K, Petrou M, Mitchell A, Somerville J, Theodoropoulos S, et al.** The use of unstented homograft valves for aortic valve reoperations: review of a twenty three year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;**107**:152-61.
- [182] **Pivonica A, Westoby S.** Stentless Bioprotheses. Oxford : Armand Pironica, 1995.
- [183] **Jouan J, Fabiani J,-N.** **substituts valvulaires.** EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales- Thorax, 42-518,2008.
- [184] **O'Brien MF, McGiffin DC, Stafford EG.** Allograft aortic valve implantation: techniques for all types of aortic valve and root pathology. *Ann Thorac Surg* 1989;**48**:600-9.

- [185] **Delay D, Pellerin M, Carrier M, Marchand R, Auger P, Perrault LP, et al.** Immediate and long-term results after valve replacement for native and prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2000;**70**:1219-23.
- [186] **Muller LC, Chevtchik O, Boatti JO, Muller S, Fille M, Laufer G.** Treatment of destructive aortic valve endocarditis with the freestyle aortic root bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 2003;**75**:453-6. [187] **Siniawski H,**
- [187] **Lehmkuhl H, Weng Y, Pasic M, Yankah C, Hoffman M, et al.** Stentless aortic valves as an alternative to homografts for valve replacement in active infective endocarditis complicated by ring abscess. *Ann Thorac Surg* 2003;**75**:803-8.
- [188] **Watanabe G, Haverich A, Speier R, Dresler C, Borst HG.** Surgical treatment of active infective endocarditis with paravalvular involvement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;**107**:171-7.
- [189] **Aagaard J, Andersen PV.** Acute endocarditis treated with radical debridement and implantation of mechanical or stented bioprosthetic devices. *Ann Thorac Surg* 2001;**71**:100-4.
- [190] **Bauernschmitt R, Jakob HG, Vahl CF, Lange R, Hagl S.** Operation for infective endocarditis: results after implantation of mechanical valves. *Ann Thorac Surg* 1998;**65**:359-64.
- [191] **Clemens JD, Horwitz RI, Jaffe CC, Feinstein AR, Stanton BF.** A controlled evaluation of the risk of bacterial endocarditis in persons with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1982; 307:776-78 1.

- [192] **Hagl C, Galla JD, Lansman SL, Fink D, Bodian CA, Spielvogel D, et al.** Replacing the ascending aorta and aortic valve for acute prosthetic valve endocarditis: is using prosthetic material contraindicated. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1781-5.
- [193] **Al-Baradaï AA, Baskett RJ, Warren AE, Ross DB.** The Ross procedure for endocarditis in a 4 month old infant. *Ann Thorac Surg* 2002;73: 1973-5.
- [194] **Prat A, Saez de Ibarra JI, Vincentelli A, Decoene C, Fabre OH, Jegou B, et al.** Ross operation for active culture positive aortic valve endocarditis with extensive paravalvular involvement. *Ann Thorac Surg* 2001;72: 1492-6.
- [195] **Pettersson G, Tingleff J, Joyce FS.** Treatment of aortic valve endocarditis with the Ross operation. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998; 13:678-84.
- [196] **Nottin R, Al-Attar N, Ramadan R, Azmoun A, Therasse A, Kortas C, et al.** Aortic valve translocation for severe prosthetic valve endocarditis: early results and long term follow-up. *Ann Thorac Surg* 2005;79: 1486-90.
- [197] **Takach TJ, Reul GJ, Duncan JM, Cooley DA, Livesay JJ, Ott DA, et al.** Sinus of Valsalva aneurysm or fistula: management and outcome. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1573-7.
- [198] **Bhattacharyya S, Hickman M, Lythall D.** Mitral valve “kissing” vegetation. *Heart* 2005;91:43.
- [199] **Halkos ME, Symbas JD, Felner JM, Symbas PN.** Aneurysm of the mitral valve: a rare complication of aortic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2004;78:65-6.

- [200] **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.
- [201] **Gould FK, Leport C.** Prophylaxis of infective endocarditis : current tendencies, continuing controversies. *Lancet Infect Dis* 2010;8:225-32.
- [202] **Duval X, Hoen B.** Evolution du profil épidémiologique des endocardites infectieuses. *J anti inf* 2011;13:155-160.
- [203] **Young SE.** Aetiology and epidemiology of infective endocarditis in England and Wales. *J Antimicrob Chemother* 1987;20:7-14.
- [204] **Cetinkaya Y, Akova M, Akalin HE, et al.** Retrospective review of 228 episodes of infective endocarditis where rheumatic valvular disease is still common. *Int J Antimicrob Agents* 2001;18:1-7.
- [205] **Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al.** Clinical Presentation, Etiology, and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century. *Arch Intern Med* 2009;169:463-73.
- [206] **Hoen, R, Alla, F., Selton-Suty, c., Beguinot, L, Bouvet, A, Briancon, S., Casalta, I. P., Danchin, N., Delahaye, F., Etienne, J., Le Moing, V., Leport, C., Mainardi, J. L., Ruimy, R., Vandenesch, F.,** Changing profile of infective endocarditis: results of a 1 year survey in France. *JAMA*, 2002. 288(1): p. 75-81.
- [207] **Cherubin CE, Heu HC.** Infective endocarditis at the Presbyterian hospital, in New York City from, 1938–1967. *Am J Med* 1971;51:83–96.

- [208] **Tarmiz A, Jerbi S, Fradi MS, et al.** Chirurgie de l'endocardite sur valves nati-ves à la phase active. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2010;59:8–13.
- [209] **R. Lakhdhar, C. Chourabi, M. Drissa, M. Cheour, H. Drissa.** Caractéristiques épidémiologiques de L'endocardite infectieuse
Etude de 135 Cas. *LA TUNISIE MEDICALE* - 2014 ; Vol 92 (n°02) : 115-122.
- [210] **Naveen Garg, Bhuvanesh Kandpal, Nitisk Garg, Satendra Tewari, Aditya Kapoer, Phaween Goel Nabul Sinka.** Characteristics of infective endocarditis in a developing country-clinical profile and outcome in 192 Indian patients, 1992-2001. *IJ of cardiology*, Vlo 98 Feb, 2005.
- [211] **M. Tribak, M. Konaté, A. Elhassani, L. Mahfoudi, I. Jaabari, F. Elkenassi, A. Boutayeb, F. Lachhab, J. Filal, A. Maghraoui, A. Bensouda, L. Marmade, S. Moughil.** Endocardite infectieuse aortique : intérêt de la chirurgie. À propos de 48 cas. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2015.
- [212] **Mathew, 1., Abreo, G., Namburi, K., Narra, L., Franklin, c.,** Results of surgical treatment for infective endocarditis in intravenous drug users. *Chest*, 1995. 108(1): p. 73-7.
- [213] **Mackinsey DS, Ralts TE, Bisno AI.** Underlyng, cardiac lesions in adults with infection endocarditis, the changing spectrum. *Am J Med* 1987; 82:681 688.
- [214] **Agharbi S.** l'endocardite infectieuse : analyse rétrospective de 100 cas colliges dans le service de cardiologie du chu II de Fès [thèse] Fès : faculté de médecine et de pharmacie : Octobre 2012.

- [215] **Duval X, Selton-Suty C, Alla F, et al.** Endocarditis in patients with a permanent pacemaker: a 1 year epidemiological survey on infective endocarditis due to valvular and/or pacemaker infection. *Clin Infect Dis* 2004;39:68-74.
- [216] **Salgado A, Furlan AJ, Keys TF, Nichols TR, Beck GJ.** Neurologic complication of endocarditis: a 12 years experience. *Neurology* 1989;39:173-8.
- [217] **Roger M, Sandre D, Stephen D et al.** Infective endocarditis : Review of 135 cases over 9 years. *Clin infect Dis* 1996;22:276- 86.
- [218] **Trabelsi I, Rekik S, Znazen A et al.** Native Valve Infective Endocarditis in a Tertiary Care Center in a Developing Country (Tunisia). *Am J Cardiol* 2008;102:1247-51.
- [219] **Letaief A, Boughzala E, Kaabia N et al.** Epidemiology of infective endocarditis in Tunisia:a 10-year multicenter retrospective studying. *Int J infect Dis* 2007;11:430-33.
- [220] **Murdoch Dr, Corey Gr, Hoen B, Miro Jm, Fowler Vg, Bayer As Et Al.** Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century, The International Collaboration on Endocarditis–Prospective Cohort Study, *Arch Intern Med* 2009 ; 169 (5) : 463-473.
- [221] **Netzer R, Zollinger E, Seiler C, Cerny A.** Infective endocarditis: clinical spectrum, presentation and outcome, analysis of 212 cases. *Heart* 2000;3:184-96.
- [222] **LAMAS CC, EYKYN SJ.** Hospital acquired native valve endocarditis : analysis of 22 cases presenting over 11 years. *Heart*, 1998 ; 79 : 442-7.

- [223] **Bennis A, Zahraoui M, Azzouzi L et al.** L'endocardite bactérienne en milieu marocain. *Ann Cardiol Angéiol* 1995;44:339-44.
- [224] **Roger M, Sandre D, Stephen D et al.** Infective endocarditis : Review of 135 cases over 9 years. *Clin Infect Dis* 1996;22:276-86.
- [225] **Castillo JC, Anguita MP, Ramírez A.** Long term outcome of infective endocarditis in patients who were not drug addicts: a 10 year study. *Heart* 2000;83:525-530.
- [226] **Levine DP, Crane LR, Zervos MJ.** Infectious endocarditis: a prospective comparative study. *Rev Infect Dis* 1986;8:374-96.
- [227] **Gergaud JM, Breux JP, Grollier G, Roblot P, Giraudon B.** Aspects actuels de l'endocardite infectieuse à propos de 53 observations. *Ann Med Interne* 1994;145:163-7.
- [228] **HASBUN R. et al.** Complicated left-sided native valve endocarditis in adults : risk classification for mortality. *JAMA*, 2003; 289(15) : 1933-1940.
- [229] **F. DELAHAYE, S. CHAUVEAU, V. CART-REGAL, G. DE GEVIGNEY.** Etio-épidémiologie et pronostic de l'endocardite infectieuse. Dossier : l'endocardite infectieuse.
- [230] **Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V, et al.** Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. *Circulation* 2005;112:69-75.

- [231] **Diao M, Kane A, Ba SA, Bidani A, Diop IB, Sarr M, Diouf SM.** Les endocardites infectieuses au CHU de Dakar - Aspects cliniques, évolutifs et thérapeutiques. *Dakar Med.* 2001;46(2):105-8.
- [232] **Tariq M, Alam M, Munir G, Khan MA, Smego Jr.** Infective endocarditis: a five-year experience at a tertiary care hospital in Pakistan. *Int J Infect Dis* 2004;8:163-70.
- [233] **Loupa C, Mavroidi N, Boutsikakis I, et al.** Infective endocarditis in Greece: a changing profile. Epidemiological, microbiological and therapeutic data. *Clin Microbiol Infect* 2004;10:556-61.
- [234] **Werner, AS., Cobbs, C. G., Kaye, D., Hook, E. W.,** Studies on the bacteremia of bacterial endocarditis. *JAMA*, 1967.202(3): p. 199-203.
- [235] **Tornos P, Gonzalez T, Thuny F, Habib G.** Infective endocarditis: The European viewer point. *Curr Probl Cardiol* 2011;36: 175-222.
- [236] **Netzer R, Zollinger E, Seiler C, Cerny A.** Infective endocarditis: clinical spectrum, presentation and outcome, analysis of 212 cases. *Heart* 2000;3:184-96.
- [237] **Mylonakis E, Calderwood SB.** Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med* 2001;345:1318-30.
- [238] **Houpikian P, Raoult D.** Blood culture-negative endocarditis in a reference center: Etiologic diagnosis of 348 cases. *Medicine* 2005; 84:162-73.

- [239] **Habib G, Hoen B, Tornos P, et al.** Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2369-413.
- [240] **Greub G, Lepidi H, Rovey C, Casalta JP, Habib G.** Diagnosis of infectious endocarditis in patients undergoing valve surgery *Am J Med.* Volume 118. Issue 3. March 2005. Pages 230-38.
- [241] **Chan, K.L., Tarn, I., Dumesnil, I. G., Cujec, B., Sanfilippo, A 1., Jue, J., Turek, M., Robinson, T., Williams, K.,** Effect of long-term aspirin use on embolic events in infective endocarditis. *Clin Infect Dis*, 2008. 46(1): p. 37-41.
- [242] **Moreillon, P., Que, Y. A,** Infective endocarditis. *Lancet*, 2004. 363(9403): p. 139-49.
- [243] **Selton-Suty C, Celard M, Le M, V, Doco-Lecompte T, Chirouze C, Iung B, et al.** Preeminence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: a 1-year population-based survey. *Clin Infect Dis* 2012 May;54(9):1230-9.
- [244] **Duval X, Delahaye F, Alla F, Tattevin P, Obadia JF, Le M, V, et al.** Temporal trends in infective endocarditis in the context of prophylaxis guideline modifications: three successive population-based surveys. *J Am Coll Cardiol* 2012 May 29;59(22):1968-76.

- [245] **Fowler VG Jr, Miro JM, Hoen B, Cabell CH, Abrutyn E, Rubinstein E, Corey GR, Spelman D, Bradley SF, Barsic B, Pappas PA, Anstrom KJ, Wray D, Fortes CQ, Anguera I, Athan E, Jones P, van der Meer JJ, Elliott TS, Levine DP, Bayer AS; ICE Investigators.** Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. *JAMA* 2005; 293:3012-3021.
- [246] **Ellis ME, Al-Abdely H, Sandridge A, Greer W, Ventura W.** Fungal endocarditis: evidence in the world literature, 1965-1995. *Clin Infect Dis* 2001; 52:50-62.
- [247] **Delahaye JP.** Endocardites infectieuses. In : *Traité de médecine, troisième édition.* Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1996 ; 1578- 1585.
- [248] **Evangelista A, Gonzalez-Alujas MT.** Echocardiography in infective endocarditis. *Heart* 2004; 90:614–617.
- [249] **Roe MT, Abramson MA, Li J, Heinle SK, Kisslo J, Corey GR, Sexton DJ.** Clinical information determines the impact of transesophageal echocardiography on the diagnosis of infective endocarditis by the Duke criteria. *Am Heart J* 2000; 139:945-951.
- [250] **Leport C, Domart Y, Trouillet JL, Bricaire F, Gilbert C.** endocardites infectieuses sur prothèse valvulaire : données cliniques, microbiologiques, pronostiques et thérapeutiques de 78 cas. *Médecine et maladies infectieuses* 1987 ; mai :302-13.
- [251] **Roudault R, Dallochio M.** Etude des endocardites infectieuses en échocardiographie doppler. *Arch Mal Cœur* 1990 ; 83 :793-803.

- [252] **Bayer As, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W.** Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications.
- [253] **Habib G, Hoen B, Tornos P, et al.** Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *Eur Heart J* 2009; 19:2369-413.
- [254] **Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levison ME et al.** Infective endocarditis diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. A statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association. *Circulation*, 2005, 111: 394-433.
- [255] **Chaussat R, Thomas D, Isnard R, Michel PL, Lung B, Hanania G et al.** perivalvular abscess associated with endocarditis. *Eur Heart J*.1999; 20:232-241.
- [256] **Zerrouhi F, Lahlou I, Akoudad H.** les endocardites infectieuses (2ème partie): complications, formes cliniques, *Mor J Cardiol* 2011; 5: 42-44.
- [257] **F. Zerrouhi, F. Chikhi, I. Lahlou, L. Ouaha, H. Akoudad.** Les endocardites infectieuses (2ème partie) Complications, Formes cliniques. *Le journal marocain de cardiologie* 2011 ; 5 :42-45
- [258] **Habib G.** Management of infective endocarditis. *Heart*. 2006 ; 92: 124-30.

- [259] **Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y, Kitoh Y, Kawashima Y, Omae T.** Surgical management of infective endocarditis associated with cerebral complications. Multi-center retrospective study in Japan. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995 ; 110: 1745-55.
- [260] **Gillinov AM, Shah RV, Curtis WE, Stuart RS, Cameron DE, Baumgartner WA, et al.** Valve replacement in patients with endocarditis and acute neurologic deficit. *Ann Thorac Surg* 1996;**61**:1125-9.
- [261] **Vilacosta I, Graupner C, San Roman JA, Sarria C, Ronderos R, Fernandez C, et al.** Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2002 ; 39: 1489-95.
- [262] **Vilacosta I, Graupner C, San Roman JA, Sarria C, Ronderos R, Fernandez C, et al.** Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2002 ; 39: 1489-95.
- [263] **Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, et al.** Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med* 2000;**160**:2781-7.
- [264] **Corral I, Martin-Davila P, Fortun J, et al.** Trends in neurological complications of endocarditis. *J Neurol* 2007;**254**:1253-9.
- [265] **Duval X, Iung B, Klein I, et al.** Effect of early cerebral magnetic resonance imaging on clinical decisions in infective endocarditis: a prospective study. *Ann Intern Med* 2010;**152**:497-504.
- [266] **Sobhi Mleyhi, Jihed Laaribi, Jalel Ziadi, Marouane Boukhris, Malek Ben Mrad, Skander Ben Omrane, Raouf Denguir, Taoufik Kalfat, Adel**

- Khayati.** Traitement chirurgical des endocardites infectieuses: à propos de 135 cas. *Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire* 2014 ; 18(4) : 215-218.
- [267] **Acar Ch.** endocardite infectieuse ; l'heure de la chirurgie AMC phatique n°132.25 octobre 2004.
- [268] **Groupe d'enquête de AEPI.** modification du profil de l'EI en France : résultats d'une enquête épidémiologique conduite sur un an Arch Mal cœur 2003 ; 96 :111-120
- [269] **L. Bendriss, Y. Bekkali, S. Mrani, A. Chaib, F.A. Wahid, N. Berrada, A. Benyass, M. Kendoussi, A. Boulahya, A. Kirat.** Chirurgie précoce dans l'endocardite infectieuse. Étude rétrospective à propos de 30 cas. *Annales de Cardiologie et d'Angéologie* 56 (2007) 111–116.
- [270] **Iung B, Rousseau-Paziaud J, Cormier B, Garbarz E, Fondard O, Brochet E, et al.** Contemporary results of mitral valve repair for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:386–92.
- [271] [271] **Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endo-carditis (new version 2009).** *Eur Heart J* 2009;30:2369–413.
- [272] **Kaiser SP, Melby SJ, Zierer A, et al.** Long-term outcomes in valve replacement surgery for infective endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2007;83:30–5.
- [273] **Thuny F, Beurtheret S, Gariboldi V, et al.** Outcome after surgical treatment performed within the first week of antimicrobial therapy during infective endocarditis: a prospective study. *Arch Cardiovasc Dis* 2008;101:687–95.
- [274] **Mayer K, Aicher D, Feldner S, et al.** Repair versus replacement of the aortic valve in active infective endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:122–7.

- [275] **Iung B, Rousseau-Paziaud J, Cormier B, et al.** Contemporary results of mitral valve repair for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:386-392.
- [276] **Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al.** 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(22):2438-88.
- [277] **Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al.** 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014 Jun 10;129(23):e521-643.
- [278] **Skehan JD, Murray M, Mills PG.** Infective endocarditis incidence and mortality in the North East Thames regions. *Br Heart J* 1988;59:62-8.
- [279] **Bouchart F, Bessou JP, Tabley A, et al.** Reinterventions sur prothèses valvulaires cardiaques à propos de 99 cas, *Ann cardiol Angéiol* 1994;43:532-6.
- [280] **Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland G, Crumpacker CS.** Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981;94:505-18.
- [281] **Gordon Sm, Serkey Jm, Longworth DL.** Early onset prosthetic valve endocarditis: the cleveland clinic experience 1992-1997. *Ann thorac sur* 2000; 69: 1388-1392.

- [282] **Chastre J, Trouillet JI.** Early infective endocarditis on prosthetic valves. *Eur Heart J* 1995 ;16 : 32-38.
- [283] **Leport C, Vilde JI, Bricaire F Et Al.** fifty cases of late prosthetic valve endocarditis improvement of prognosis over a 15 year period. *Br Heart J* 1987; 58: 66-71.
- [284] **Tornos P, Almirante B, Olona M Et Al.** clinical outcome and long term prognosis of late prosthetic valve endocarditis : a 20 year experience. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 381-386.
- [285] **Tornos MP, Olona M, Permanyermiralda G, Almirante B, Evangelista A, Soler-Soler J.** Is the clinical spectrum and prognosis of native valve infective endocarditis in non-addicts changing? *Eur Heart J* 1995;16:1686–91.
- [286] **AEPEI.** Modifications du profil de l'endocardite infectieuse (EI) en France :Résultats d'une enquête épidémiologique conduite sur un an. *Médecine et maladies infectieuses* 32 (2002) 596–604.
- [287] **Olaison L, Hogevik H, Myken P, Oden A.** Early surgery in infective endocarditis. *Q J Med* 1996;89:267–78.
- [288] **Gillinov AM, Diaz R, Blackstone EH, et al.** Double valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1874–9.
- [289] **Mayer K, Aicher D, Feldner S, et al.** Repair versus replacement of the aortic valve in active infective endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:122–7.
- [290] **F DELAHAY.** Les nouvelles recommandations sur la prophylaxie de l'endocardite infectieuse. *La lettre du cardiologue* n° 362-Février 2003.

- [291] **C.LEPONT, N. DANCLIN.** Prophylaxie de l'endocardite infectieuse (Recommandations 2002).
- [292] **Hubbell, G., Cheitlin, M. D., Rapaport, E.** Presentation, management, and follow-up evaluation of infective endocarditis in drug addicts. *Am Heart J*, 1981. 102(1): p. 8594.
- [293] **Kang DH, Kim YJ, Kim SH, et al.** Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med* 2012 ; 366(26) :2466-73.

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 الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - وأنا أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - وأنا أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 190

سنة: 2016

جراحة مرض التهاب الشغاف الجرثومي في المرحلة النشطة

(بصدد 101 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: الهام يخلف

المزودة في: 13 ماي 1990 بتجارة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الشغاف الجرثومي - جراحة الصمام - تداول خارج الجسم.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد اللطيف بولحية
مشرف	أستاذ في جراحة القلب والشرايين
	السيد: مهدي أيت حوسي
	أستاذ في جراحة القلب والشرايين
	السيد: مصطفى الوناس
	أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
أعضاء	السيدة: مها الريسوني
	أستاذة في أمراض القلب
	السيدة: زكية التواتي
	أستاذة في أمراض القلب