

ANNEE: 2010

THESE N°: 143

Endocardite infectieuse sur matériel
de stimulation cardiaque

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr Abdelkader Jalil EL HANGOUCHE

Né le 10 Janvier 1981 à Rabat
Interne du C HU Ibn Sina Rabat
Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Endocardite infectieuse – Pacemaker – Echocardiographie – Antibiothérapie –
Extraction de matériel.

JURY

Mr. M. CHERTI
Professeur de Cardiologie
Mme. I. FELLAT
Professeur de Cardiologie
Mme. R. FELLAT
Professeur de Cardiologie
Mme. J. ZARZUR
Professeur de Cardiologie
Mme. L.OUKERRAJ
Professeur de Cardiologie

}

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَبَّحَهُ بِذِكْرِ اللَّهِ الْعَظِيمِ

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur 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

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Ali BEN OMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur El Hassan AHELLAT

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek *
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSALIM Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

Décembre 1988

- 57. Pr. BENMAMOUCHE Mohamed Najib
- 58. Pr. DAFIRI Rachida
- 59. Pr. FAIK Mohamed
- 60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
- 61. Pr. HERMAS Mohamed
- 62. Pr. TOULOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
- 64. Pr. ACHOUR Ahmed*
- 65. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 66. Pr. AOUNI Mohamed
- 67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
- 68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 70. Pr. CHAD Bouziane
- 71. Pr. CHKOFF Rachid
- 72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
- 73. Pr. HACHIM Mohammed*
- 74. Pr. HACHIMI Mohamed
- 75. Pr. KHARBACH Aïcha
- 76. Pr. MANSOURI Fatima
- 77. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 78. Pr. SEDRATI Omar*
- 79. Pr. TAZI Saoud Anas
- 80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 82. Pr. ATMANI Mohamed*
- 83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
- 85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
- 88. Pr. BENSOUDA Yahia
- 89. Pr. BERRAHO Amina
- 90. Pr. BEZZAD Rachid
- 91. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 92. Pr. CHANA El Houssaine*
- 93. Pr. CHERRAH Yahia
- 94. Pr. CHOKAIRI Omar
- 95. Pr. FAJRI Ahmed*
- 96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 97. Pr. KHATTAB Mohamed
- 98. Pr. NEJMI Maati
- 99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

achida

Décembre 1992

- 102. Pr. AHALLAT Mohamed
- 103. Pr. BENOUDA Amina
- 104. Pr. BENSOUA Adil
- 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 107. Pr. CHAKIR Nouredine
- 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 109. Pr. DAOUDI Rajae
- 110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 113. Pr. FELLAT Rokaya
- 114. Pr. GHAFIR Driss*
- 115. Pr. JIDDANE Mohamed
- 116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 117. Pr. TAGHY Ahmed
- 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

- 119. Pr. AGNAOU Lahcen
- 120. Pr. AL BAROUDI Saad
- 121. Pr. ARJI Moha*
- 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 124. Pr. BENJELLOUN Samir
- 125. Pr. BENRAIS Nozha
- 126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
- 127. Pr. CAOUI Malika
- 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
- 130. Pr. EL AOUDAJ Rajae
- 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 136. Pr. ESSAKALI Malika
- 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 138. Pr. HADRI Larbi*
- 139. Pr. HDA Ali*
- 140. Pr. HASSAM Badredine
- 141. Pr. IFRINE Lahssan
- 142. Pr. JELTHI Ahmed
- 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 144. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 145. Pr. MOSSERDAQ Rachid*
- 146. Pr. OULBACHA Said
- 147. Pr. RHRAB Brahim

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Mars 1994

- 150. Pr. ABBAR Mohamed*
- 151. Pr. ABDELHAK M'barek
- 152. Pr. BELAIDI Halima
- 153. Pr. BARHMI Rida Slimane
- 154. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 157. Pr. CHAMI Ilham
- 158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
- 159. Pr. EL ABBADI Najia
- 160. Pr. HANINE Ahmed*
- 161. Pr. JALIL Abdelouahed
- 162. Pr. LAKHDAR Amina
- 163. Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

- 164. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 165. Pr. AMRAOUI Mohamed
- 166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 167. Pr. BARGACH Samir
- 168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
- 169. Pr. BEDDOUCHE Amqrane*
- 170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
- 171. Pr. CHAARI Jilali*
- 172. Pr. DIMOU M'barek*
- 173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
- 175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 176. Pr. FERHATI Driss
- 177. Pr. HASSOUNI Fadil
- 178. Pr. HDA Abdelhamid*
- 179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
- 180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 182. Pr. BENOMAR ALI
- 183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 184. Pr. ER RIHANI Hassan
- 185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 186. Pr. KABBAJ Najat
- 187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
- 188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Décembre 1996

- 189. Pr. AMIL Touriya*
- 190. Pr. BELKACEM Rachid
- 191. Pr. BELMAHI Amin
- 192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
- 195. Pr. GAMRA Lamiae

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

- 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 200. Pr. MOULINE Soumaya
- 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

- 204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 207. Pr. BIROUK Nazha
- 208. Pr. BOULAICH Mohamed
- 209. Pr. CHAOUIR Souad*
- 210. Pr. DERRAZ Said
- 211. Pr. ERREIMI Naima
- 212. Pr. FELLAT Nadia
- 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 214. Pr. HAIMEUR Charki*
- 215. Pr. KADDOURI Nouredine
- 216. Pr. KANOUNI NAWAL
- 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 220. Pr. NAZZI M'barek*
- 221. Pr. OUAHABI Hamid*
- 222. Pr. SAFI Lahcen*
- 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

- 225. Pr. BENKIRANE Majid*
- 226. Pr. KHATOURI Ali*
- 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Novembre 1998

- 228. Pr. AFIFI RAJAA
- 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 231. Pr. LACHKAR Azouz
- 232. Pr. LAHLOU Abdou
- 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 234. Pr. MAHASSINI Najat
- 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
- 237. Pr. NASSIH Mohamed*
- 238. Pr. RIMANI Mouna
- 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Janvier 2000

- 240. Pr. ABID Ahmed*

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Pneumo-phtisiologie

ououd

- 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
- 245. Pr. CHAOUI Zineb
- 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 250. Pr. EL OTMANY Azzedine
- 251. Pr. GHANNAM Rachid
- 252. Pr. HAMMANI Lahcen
- 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 254. Pr. ISMAILI Hassane*
- 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufous
- 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 257. Pr. TACHINANTE Rajae
- 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

- 259. Pr. AIDI Saadia
- 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
- 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 262. Pr. BENAMR Said
- 263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
- 265. Pr. BOUTALEB Najib*
- 266. Pr. CHERTI Mohammed
- 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 268. Pr. EL HASSANI Amine
- 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 270. Pr. EL KHADER Khalid
- 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 274. Pr. MANSOURI Aziz
- 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
- 276. Pr. RZIN Abdelkader*
- 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

- 279. Pr. ABABOU Adil
- 280. Pr. AOUAD Aicha
- 281. Pr. BALKHI Hicham*
- 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
- 284. Pr. BENAMAR Loubna
- 285. Pr. BENAMOR Jouda
- 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 287. Pr. BENNANI Rajae
- 288. Pr. BENOUACHANE Thami
- 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie

- 293. Pr. BOUHOUC Rachida
- 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 295. Pr. CHAT Latifa
- 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
- 297. Pr. DAALI Mustapha*
- 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
- 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
- 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
- 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
- 302. Pr. EL MADHI Tarik
- 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
- 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
- 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
- 306. Pr. ETTAIR Said
- 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
- 308. Pr. GOURINDA Hassan
- 309. Pr. HRORA Abdelmalek
- 310. Pr. KABBAJ Saad
- 311. Pr. KABIRI EL Hassane*
- 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
- 313. Pr. LEKEHAL Brahim
- 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
- 315. Pr. MEDARHRI Jalil
- 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
- 317. Pr. MOHSINE Raouf
- 318. Pr. NABIL Samira
- 319. Pr. NOUINI Yassine
- 320. Pr. OUALIM Zouhir*
- 321. Pr. SABBAH Farid
- 322. Pr. SEFIANI Yasser
- 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
- 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

- 325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
- 326. Pr. AMEUR Ahmed*
- 327. Pr. AMRI Rachida
- 328. Pr. AOURARH Aziz*
- 329. Pr. BAMOU Youssef *
- 330. Pr. BELGHITI Laila
- 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
- 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
- 333. Pr. BENZEKRI Laila
- 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
- 335. Pr. BERADY Samy*
- 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
- 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
- 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
- 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
- 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
- 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed

- Gynécologie Obstétrique
- Rhumatologie
- Anatomie
- Cardiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Anesthésie-Réanimation
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Ophthalmologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Pédiatrie
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Chirurgie Générale
- Anesthésie-Réanimation
- Chirurgie Thoracique
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Médecine Interne
- Chirurgie Générale
- Hématologie Clinique
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Urologie
- Néphrologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Pédiatrie
- Urologie

- Anatomie Pathologique
- Urologie
- Cardiologie
- Gastro-Entérologie
- Biochimie-Chimie
- Gynécologie Obstétrique
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Rhumatologie
- Dermatologie
- Gastro – Enterologie
- Médecine Interne
- Anatomie Pathologique
- Psychiatrie
- Chirurgie Générale
- Pédiatrie
- Chirurgie Pédiatrique
- Urologie

- 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
- 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
- 347. Pr. HADDOUR Leila
- 348. Pr. HAJJI Zakia
- 349. Pr. IKEN Ali
- 350. Pr. ISMAEL Farid
- 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
- 352. Pr. KRIOULE Yamina
- 353. Pr. LAGHMARI Mina
- 354. Pr. MABROUK Hfid*
- 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
- 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
- 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
- 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
- 360. Pr. RACHID Khalid *
- 361. Pr. RAISS Mohamed
- 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 363. Pr. RHOU Hakima
- 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
- 365. Pr. SIAH Samir *
- 366. Pr. THIMOU Amal
- 367. Pr. ZENTAR Aziz*
- 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

- 369. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 370. Pr. AMRANI Mariam
- 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 375. Pr. BOULAADAS Malik
- 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 377. Pr. CHERRADI Nadia
- 378. Pr. EL FENNI Jamal*
- 379. Pr. EL HANCI Zaki
- 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 382. Pr. HACHI Hafid
- 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 385. Pr. KHABOUZE Samira
- 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 387. Pr. LEZREK Mohammed*
- 388. Pr. MOUGHIL Said
- 389. Pr. NAOUMI Asmae*
- 390. Pr. SAADI Nozha
- 391. Pr. SASSENOU Ismail*
- 392. Pr. TARIB Abdelilah*

- Gynécologie Obstétrique
- Dermatologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Ophtalmologie
- Urologie
- Traumatologie Orthopédie
- Traumatologie Orthopédie
- Pédiatrie
- Ophtalmologie
- Traumatologie Orthopédie
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Traumatologie Orthopédie
- Médecine Interne
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Générale
- Pneumo-phtisiologie
- Néphrologie
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Anesthésie Réanimation
- Pédiatrie
- Chirurgie Générale
- Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
- Anatomie Pathologique
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Gastro-Entérologie
- Chimie Analytique
- Anesthésie Réanimation
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
- Neurologie
- Anatomie Pathologique
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Pédiatrie
- Cardiologie
- Chirurgie Générale
- Pédiatrie
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique
- Traumatologie Orthopédie
- Urologie
- Chirurgie Cardio-Vasculaire
- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique
- Gastro-Entérologie
- Pharmacie Clinique

Janvier 2005

- 395. Pr. ABBASSI Abdelah
- 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 398. Pr. ALLALI fadoua
- 399. Pr. AMAR Yamama
- 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 401. Pr. AZIZ Nouredine*
- 402. Pr. BAHIRI Rachid
- 403. Pr. BARAKAT Amina
- 404. Pr. BENHALIMA Hanane
- 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 406. Pr. BENYASS Aatif
- 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 408. Pr. BOUKALATA Salwa
- 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 412. Pr. HAJJI Leila
- 413. Pr. HESSISSEN Leila
- 414. Pr. JIDAL Mohamed*
- 415. Pr. KARIM Abdelouahed
- 416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
- 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
- 419. Pr. NIAMANE Radouane*
- 420. Pr. RAGALA Abdelhak
- 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
- 422. Pr. SBIHI Souad
- 423. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
- 424. Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

- 425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 426. Pr. AFIFI Yasser
- 427. Pr. AKJOUJ Said*
- 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
- 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 430. Pr. BENCHEIKH Razika
- 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
- 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
- 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
- 436. Pr. DOGHMI Nawal
- 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
- 438. Pr. FELLAT Btissam
- 439. Pr. FAROUDY Mamoun
- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne

- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

* *Enseignants Militaires*

Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo-Phtisiologie
Pneumo-Phtisiologie

Biochimie
Pharmacologie
Histologie – Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biochimie
Biochimie
Pharmacognosie
Chimie Organique



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Dédicaces



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

à ma famille,
à mes amis,
à toi.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Remerciements

**A notre maître et président de
thèse**

**Monsieur le professeur MOHAMMED
CHERTI**

Professeur de cardiologie

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

Votre grand savoir, votre dynamisme
et votre amabilité ont toujours suscité
en nous grande estime.

Veillez trouver ici, le témoignage
de notre vive gratitude et haute
considération.

et Rapporteur de thèse

Madame le Professeur FELLAT IBTISSAM

Professeur de cardiologie

Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve. Nous souhaitons être digne de cet honneur.

Vous nous avez guidés tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.

Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur FELLAT ROKAYA
Professeur de Cardiologie

Nous vous remercions vivement de
l'honneur que vous nous faites en
acceptant de siéger parmi notre jury
de thèse.

*Puisse ce travail témoigner de ma
reconnaissance et de l'estime que je
porte à votre personne.*

Veillez croire à nos sincères
remerciements.

**A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur ZARZUR JAMILA
Professeur de Cardiologie**

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.

Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail, votre soutien était de grand apport.

Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

ce et juge de thèse

Madame le professeur OUKERRAJ LATIFA
Professeur de Cardiologie

C'est pour nous un grand honneur
de vous voir siéger parmi le jury de
cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos
sincères remerciements et profond
respect.

Nous vous remercions de votre aide
à l'élaboration de ce travail, votre
soutien était de grand apport.

Veillez trouver ici l'expression
de nos sincères remerciements.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Sommaire

	4
2- MATERIELS ET METHODES	7
2.1. Observation n°1 :	8
2.2. Observation n°2:	12
2.3. Observation n°3 :	15
2.4. Observation n°4 :	17
2.5. Observation n°5:	22
2.6. Observation n°6:	24
3. DISCUSSION	30
3.1-Définition et classification de l'infection du matériel de stimulation :	31
3.1.1 Classification selon l'extension du processus infectieux :	31
3.1.1.1 Infection strictement localisée au boîtier :	31
3.1.1.2. Infection des sondes ou électrodes.....	32
3.1.1.3 Endocardites infectieuses chez les patients porteurs de PM/DI :	33
3.1.2. Classification des infections en fonctions du délai de survenue par rapport à l'implantation :	34
3.2-Epidémiologie	35
3.2.1 Incidence de l'endocardite en général :	35
3.2-2 Incidence globale de l'infection après implantation de PM :	36
3.2.3 Incidence et signification des bactériémies chez les patients porteurs de PM/DI :	37
3.2.3 Incidence de l'endocardite chez les patients porteurs de PM/DI :	38
3.3 Physiopathologie :	39
3.3.1 Mécanismes de l'infection.....	39
3.3.2: Pathogenèse	41
3.4 Facteurs influençant la survenue de l'endocardite sur PM :	41
3.4.1. Facteurs liés à l'hôte.....	41
3.4.2Facteurs liés aux procédures :	42
3.4.3. Facteurs liés au matériel	44
3.5 -Diagnostic :	47
3.5.1 Présentation clinique :	47
3.5.2 Imagerie :	50
3.5.2.1 Echocardiographie	50
3.5.2.2 Les examens scintigraphiques.....	52
3.5.3 Aspect microbiologiques :	55
3.5.3.1 Le diagnostic biologique :	55
3.5.3.2 Microbiologie dans les infections des PM	56
3.6 - Traitement :	61
3.6.1 Extraction du matériel:	61
3.6.2 Antibiothérapie :	68
3.6.3 Réimplantation du matériel:	74
3.7 Recommandations :	76

.....	81
.....	84
3.9.1 Les infections de PVI chez l'enfant :	84
3.9.2 Endocardite à <i>coxiella burnetti</i> sur Pacemaker :	85
3.10 - Prévention :	92
3.10.1 Mesures générales :	92
3.10.2 Antibio prophylaxie :	94
3.10.2.1 Antibio prophylaxie lors de l'implantation du matériel de stimulation	94
3.10.2.2 Antibio prophylaxie chez les patients porteurs de matériel de stimulation.....	98
3.11. Implications économiques :	99
4- CONCLUSION	100
5- RESUMES	102
6- ABREVIATIONS	106
7- BIBLIOGRAPHIE	108



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

1- INTRODUCTION

connu depuis ses débuts dans les années cinquante, une évolution considérable tant sur le plan technique que sur celui des indications. Si certains aspects ont largement facilité la procédure d'implantation, d'autres ont contribué à la rendre plus complexe.

Ces progrès ne sont pas limités à la taille des boîtiers ; mais également aux thérapeutiques proposées, aux types des sondes qui étaient à barbes et qui sont actuellement à vis, de même aux indications qui ne sont plus limitées aux troubles de la conduction mais sont étendues à l'insuffisance cardiaque avec implantation de trois voire quatre sondes.

Les complications liées aux stimulateurs cardiaques sont multiples, elles peuvent survenir en préopératoire : pneumothorax, l'hémithorax, embolie gazeuse, tamponnade, troubles du rythme grave) ou en postopératoire précoce ou tardif (hématome de la loge, élévation des seuils de stimulation, déplacement de sonde, stimulation pectorale ou diaphragmatique, fuite tricuspide, extériorisation du boîtier de stimulation ou des sondes, dysfonctionnement des électrodes, thrombose veineuse). Cependant, la complication la plus redoutée, quel que soit le moment de survenue, reste l'infection du matériel implanté avec un tableau d'endocardite infectieuse.

L'endocardite infectieuse (EI) est définie comme une infection microbienne endovasculaire des structures intracardiaques en contact avec le sang y compris les infections des gros vaisseaux intra-thoraciques et des corps étrangers intracardiaques.

Au cours de ces dernières années, son profil épidémiologique s'est considérablement modifié. Autrefois, les valvulopathies rhumatismales et les cardiopathies congénitales cyanogènes constituaient les deux principaux facteurs

ctieuse, puis avec la diminution de l'incidence en particulier dans les pays développés (baisse d'incidence difficile à évaluer au Maroc) d'autres facteurs prédisposants sont apparus: toxicomanie intraveineuse, matériel intra-vasculaire (prothèse valvulaire, sondes de stimulation cardiaque permanente ou de défibrillateur) ainsi que la réalisation d'actes invasifs à risque de bactériémies.

Les endocardites infectieuses du cœur droit toutes origines confondues sont rares, elles représentent 5 à 10% du total des endocardites infectieuses, elles sont soit associées à une localisation gauche première (EI sur communication interventriculaire ou compliquées de perforation du septum interventriculaire), soit exclusivement localisées aux orifices valvulaires du cœur droit en particulier tricuspides retrouvées surtout chez les toxicomanes.

L'endocardite sur pacemaker est une entité particulière de l'endocardite du cœur droit, de par sa physiopathologie, son expression clinique et sa prise en charge beaucoup plus complexe.

Sur 150 patients implantés ou suivies en unité de rythmologie au service de cardiologie B au CHU de Rabat-Salé, nous avons recensé six cas d'endocardites infectieuses sur pacemaker, ce nombre ne reflète pas la fréquence réelle de cette entité au Maroc en raison de l'absence d'un registre national pouvant colliger le nombre exact des porteurs de stimulateurs cardiaques ainsi que le résultat du suivi de ces patients.

2- MATERIELS ET METHODES

Patient de 56 ans ayant comme seul antécédent une allergie à la pénicilline.

Dans ses facteurs de risque cardio-vasculaires on retient en plus du sexe masculin, un tabagisme important, et une intolérance aux hydrates de carbone.

L'histoire de la maladie remonte à l'année 2004, quand le patient a présenté un infarctus du myocarde inaugural de siège inférieur, non revascularisé et compliqué d'un bloc auriculo-ventriculaire complet permanent ce qui a nécessité la mise en place d'un pacemaker double-chambre.

L'évolution a été marquée un an après par une infection de la loge suite à laquelle le boîtier et la sonde ventriculaire ont été enlevés alors que la sonde atriale n'a pas pu être retirée; cette extraction a été associée à une antibiothérapie empirique pendant 4 semaines.

En février 2006, soit deux ans de sa première implantation et un an après son infection de loge, le patient a présenté une fièvre avec frissons associée à des lombalgies et une hématurie, ce qui a motivé son hospitalisation pour la première fois au service de cardiologie B après un passage en service de néphrologie où il a reçu une antibiothérapie empirique pour suspicion de pyélonéphrite.

L'examen d'admission a trouvé un patient en mauvais état général, fébrile à 39°, avec des conjonctives normalement colorées TA=115/70mmhg, fréquence cardiaque à 100 bat/min, la fréquence respiratoire était à 25 cycles par minute avec des signes d'insuffisance cardiaque droite: hépatomégalie (une flèche hépatique à 13cm), une turgescence des veines jugulaires avec présence d'un reflux hépato-jugulaire. L'auscultation cardiaque a relevé un bruit de galop droit

Les pouls périphériques étaient présents et symétriques sans sources vasculaires au niveau des grands axes.

L'examen pleuro pulmonaire était normal.

Le reste de l'examen était sans particularité.

L'électrocardiogramme : séquelles d'infarctus du myocarde en postéro-inferieur avec un rythme régulier sinusal à 100 cycles/minute.

La radiographie thoracique objectivait une cardiomégalie V3, avec un index cardio-thoracique (ICT = 60%), et la présence d'une sonde sectionnée intracardiaque.

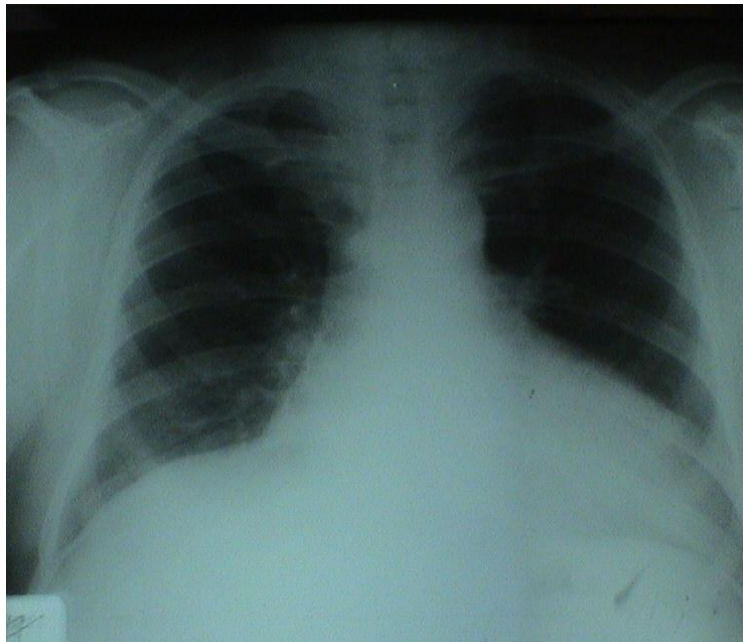


Fig.1 : Radiographie thoracique : Présence d'une sonde auriculaire sectionnée

d'un syndrome inflammatoire manifeste avec une CRP à 220 mg/L, une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles à 24800 GB /mm², une anémie normochrome normocytaire d'origine inflammatoire et une insuffisance rénale d'allure fonctionnelle.

Sur le plan bactériologique, les hémocultures ont mis en évidence un staphylocoque Aureus sensible à la methiciline.

L'échocardiographie transthoracique a montré un ventricule gauche dilaté (DTD= 60mm, DTS= 48mm, et fraction d'éjection=45%), avec des troubles de la cinétique segmentaire: hypokinésie sévère en postéro inférieur et une akinésie en apico-latérale, le ventricule droit était non dilaté de fonction systolique conservée. Une IM et une IT légère à modérée étaient présentes. L'ETT a permis de visualiser aussi une végétation sur le fragment de la sonde endocavitaire avec une fuite tricuspide liée à la sonde qui s'est encastrée en arrière des cordages pour prendre une position en "gamma" maintenant ainsi la valve tricuspide béante.

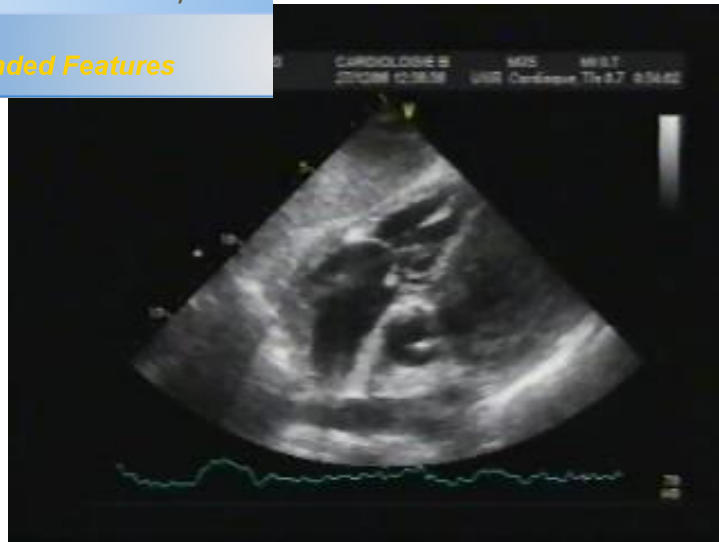


Fig.2 : Image échocardiographique par voie sous costale visualisant la végétation tricuspide.

Le patient a été mis sous Vancomycine pendant 8 semaines à dose adaptée à la fonction rénale.

L'évolution était marquée par la régression du syndrome infectieux, la régression des signes de l'insuffisance cardiaque et l'amélioration de la fonction rénale.

Le patient a fait l'objet d'une coronarographie pour une éventuelle revascularisation concomitante, à l'extraction chirurgicale du matériel infecté. Cette coronarographie a montré une sténose sub-occlusive de la coronaire droite à sa partie proximale avec un mauvais lit d'aval, sans autre lésion significative, ne relevant pas du traitement chirurgical.

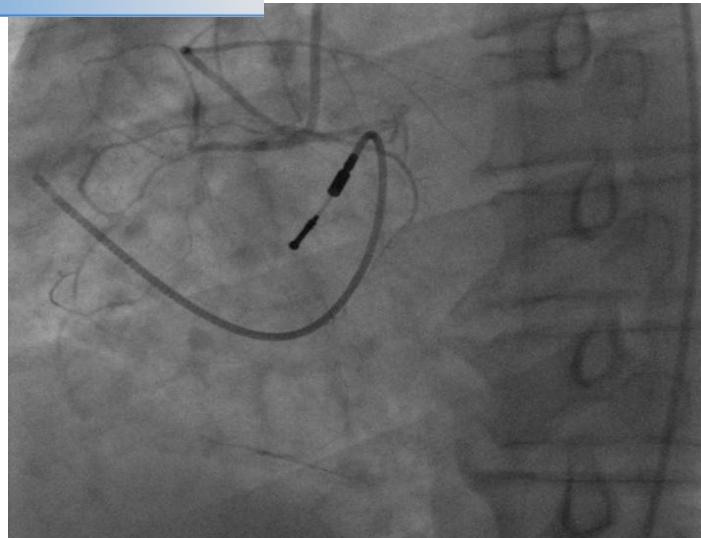


Fig.3 : Coronarographie en vue de face montrant une occlusion de la coronaire droite avec mauvais lit d'aval.

Le patient a bénéficié d'une extraction chirurgicale sous CEC de la sonde endocavitaire sans réimplantation d'un nouveau système de stimulation en raison d'un rythme sinusal permanent, sans troubles conductifs. Les suites opératoires étaient simples ; le patient est suivi régulièrement en consultation.

2.2. Observation n°2:

Patient de 58 ans, sans antécédents notables, ni facteurs de risques cardiovasculaires, en dehors de l'âge et du sexe masculin.

En 2002, le patient a bénéficié d'un pacemaker double chambre avec implantation du boîtier à droite pour un BAV complet syncopal.

En 2003, apparition de signes inflammatoires locaux en regard du boîtier avec menace d'extériorisation ce qui a motivé une reprise avec tentative

es, mais seulement le boîtier a pu être enlevé, les deux sondes sont restées en place et un pacemaker mono-chambre a été mis en place du côté controlatéral avec suites simples.

En 2006, le patient a présenté des épisodes fébriles, avec frissons d'où son admission pour la première fois au service de cardiologie B.

L'examen d'admission a trouvé un patient en assez bon état général, subfébrile à 38°C, TA = 120/60 mmHg, et une fréquence cardiaque à 60 batt/min, une fréquence respiratoire 18 cycles par minute.

L'examen cardio-vasculaire était normal, sans signes d'insuffisance cardiaque.

Les pouls périphériques étaient présents et symétriques, sans souffle sur les trajets vasculaires accessibles.

L'examen pleuro pulmonaire était strictement normal.

Il n'y avait pas de signes inflammatoires locaux au niveau de la loge d'implantation.

Le reste de l'examen somatique était sans anomalies.

L'ECG a objectivé un rythme électro-entraîné à 60 bat/min, une dissociation auriculo-ventriculaire, avec un rythme auriculaire à 100 cycles par minute.

La radiographie thoracique a révélé un cœur de volume normal, avec la présence d'une sonde ventriculaire et auriculaire du côté droit, et une sonde ventriculaire du côté gauche connectée au boîtier, le parenchyme pulmonaire était normal.

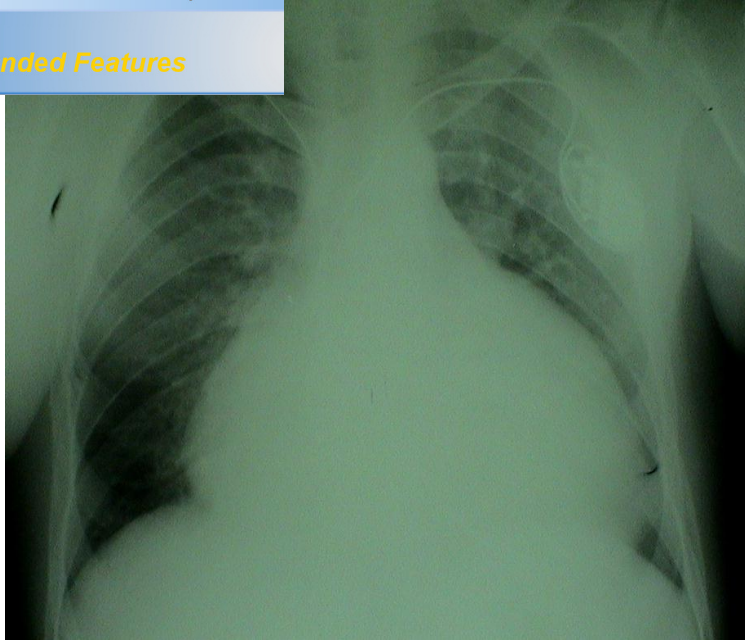


Fig.4 : Radiographie thoracique : Présence de deux sondes ventriculaire et auriculaire du côté droit, et une sonde ventriculaire du côté gauche connectée au boîtier

Le bilan biologique a montré un syndrome inflammatoire, avec une hyperleucocytose à 14500 GB/mm², et VS à 30 mm, une CRP à 57 mg/L.

Une série de trois hémocultures ont été réalisées à l'admission dont deux se sont révélées positives à staphylocoque DNase sensible à la pénicilline.

Les échocardiographies transthoracique et transoesophagienne (ETT et ETO) ont mis en évidence la présence de végétations sur la sonde ventriculaire. Les fonctions ventriculaires droite et gauche étaient normales.

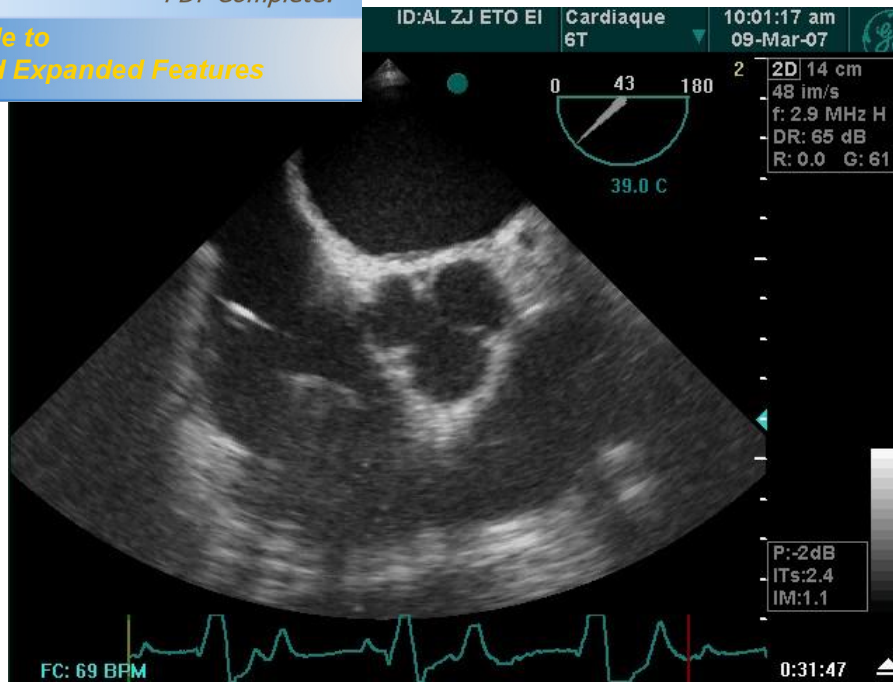


Fig.5 : ETO montrant une végétation sur le bout distal de la sonde ventriculaire

Le patient a été mis sous antibiothérapie à base d'ampicilline (12 g/j) pendant six semaines, et gentamycine (160mg/j) arrêté au dixième jour avec bonne évolution: obtention d'une apyrexie durable, normalisation du bilan inflammatoire, et négativation des hémocultures.

Une indication d'une extraction de tout le matériel soit par voie percutanée ou par voie chirurgicale puis réimplantation en épiscardique d'un nouveau pacemaker mais le patient a été perdu de vue.

2.3. Observation n°3 :

Patient de 28 ans, opéré à l'âge de 7ans pour ventricule droit à double issue d'abord une cure palliative (blablock) repris à l'âge de 19 ans pour cure complète (implantation d'un conduit Vempro de 22 mm entre le ventricule droit

re du shunt central, avec fermeture de la

Les suites opératoires ont été marquées par une sténose pulmonaire et l'apparition d'un BAV complet symptomatique permanent, le patient a bénéficié d'une stimulation cardiaque définitive, avec suite opératoire simple.

Deux ans plus tard, le patient a présenté un syndrome fébrile. L'examen somatique était normal à part une sinusite objectivé à l'examen ORL. Le bilan inflammatoire était perturbé, les hémocultures faites étaient négatives. Le patient a été traité pour une sinusite par de l'Amoxicilline.

Devant la persistance du syndrome fébrile, le patient a bénéficié d'une ETT qui a mis en évidence des végétations sur le tube valvé confirmé par l'ETO qui a en plus objectivé un épaissement péri-aortique suspect.

Le patient a été mis d'abord sous pénicilline G et gentamicine pour une durée d'un mois, sans amélioration puis sous vancomycine et rifampicine mais l'évolution était défavorable: L'état du patient s'est rapidement aggravé avec installation d'une insuffisance cardiaque droite, et apparition de lésions pétéchiales sur les membres inférieurs et d'une insuffisance rénale modérée.

Le patient a alors été transféré en Suisse pour une prise en charge chirurgicale.

Les hémocultures répétées (6 paires stériles après 7 jours) sont restées négatives, et la sérologie de Coxiella Burnetti était fortement positive: Ig G + et Ig A + indicatif d'une infection chronique à Coxiella Burnetti, les autres examens sérologiques (hépatites B, C, HIV) étaient négatifs de même que la copro-parasitologie des selles.

infectieuse à *Coxiella Burnetti* sur sonde
de stimulation cardiaque a été posé, et le patient a été mis sous Nivaquine 100
mg (1.5 Cp trois fois/j) et Doxycycline 100 mg (1 Cp deux fois/j) pendant 18
mois.

L'évolution était bonne, avec apyrexie et régression de l'insuffisance
cardiaque droite.

Le suivi échocardiographique semestriel n'a pas révélé d'anomalie
particulière.

Le suivi rythmologique était assuré de façon régulière et n'a pas révélé
d'anomalie particulière.

2.4. Observation n°4 :

Patient de 32 ans opéré à l'âge de 09 ans pour un canal atrio-ventriculaire
compliqué en postopératoire d'un BAV complet ce qui a nécessité la mise en
place d'un pacemaker mono-chambre.

En 2006 lors du remplacement du boîtier après épuisement de celui ci, la
section involontaire de la sonde ventriculaire a conduit à la réimplantation d'une
nouvelle sonde tout en gardant l'ancienne sonde vieille de 20 ans implantée.

Les suites opératoires précoces ont été marquées par la survenue de signes
inflammatoires en regard du boîtier avec extériorisation du matériel implanté. Le
bilan infectieux et inflammatoire était négatif.

Tous les prélèvements issus des sites d'extériorisation, sont revenus stériles
ainsi que la culture du matériel retiré.

de la 2ème sonde implantée a été réalisée, la première sonde est laissée en place avec une réimplantation d'un PM du côté gauche.

Un suintement au niveau de la première poche (à droite), est apparu quelques mois plus tard avec extériorisation du bout de la sonde datant de la première implantation.

Dans l'impossibilité de la retirer, la sonde extériorisée a été sectionnée à ras de la clavicule et a été enfouie, l'évolution initiale des signes locaux était bonne.

L'évolution a été marquée après deux mois par une extériorisation du pacemaker situé à gauche, avec issue de pus de sa loge, d'où son admission au service de cardiologie B.

L'examen à l'admission a trouvé un patient en assez bon état général, apyrétique eupnéique, asymptomatique au repos, conjonctives normalement colorées avec une TA : 130/70 mmHg, et une fréquence cardiaque à 60 bat/min.

Sans signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

Le thorax était déformé avec une cicatrice de stéréotomie médiane et deux cicatrices d'implantation de pacemaker une à droite et l'autre à gauche, la loge du PM à gauche était inflammée et suintante.

A l'auscultation cardiaque, les bruits du cœur étaient réguliers avec la présence d'un souffle systolique au foyer tricuspide d'insuffisance tricuspidiene augmentant à l'inspiration profonde.

L'examen pleuro pulmonaire était normal.

e a objectivé une éruption cutanée généralisée
maculo papuleuse similitude au thorax et aux membres supérieurs.

L'ECG objectivait un rythme électro-entraîné à 60 cycles par minute.

La radiographie thoracique révélait une cardiomégalie V4 avec visualisation de deux sondes au niveau du ventricule droit, et du boîtier.

Le bilan inflammatoire était normal, les prélèvements bactériologiques ainsi que les hémocultures répétées étaient stériles.

L'échocardiographie transthoracique a mis en évidence une insuffisance tricuspидienne grade III, et un ventricule droit dilaté, la fraction d'éjection du ventricule gauche à 70%, l'ETT n'a pas pu mettre en évidence de végétation.

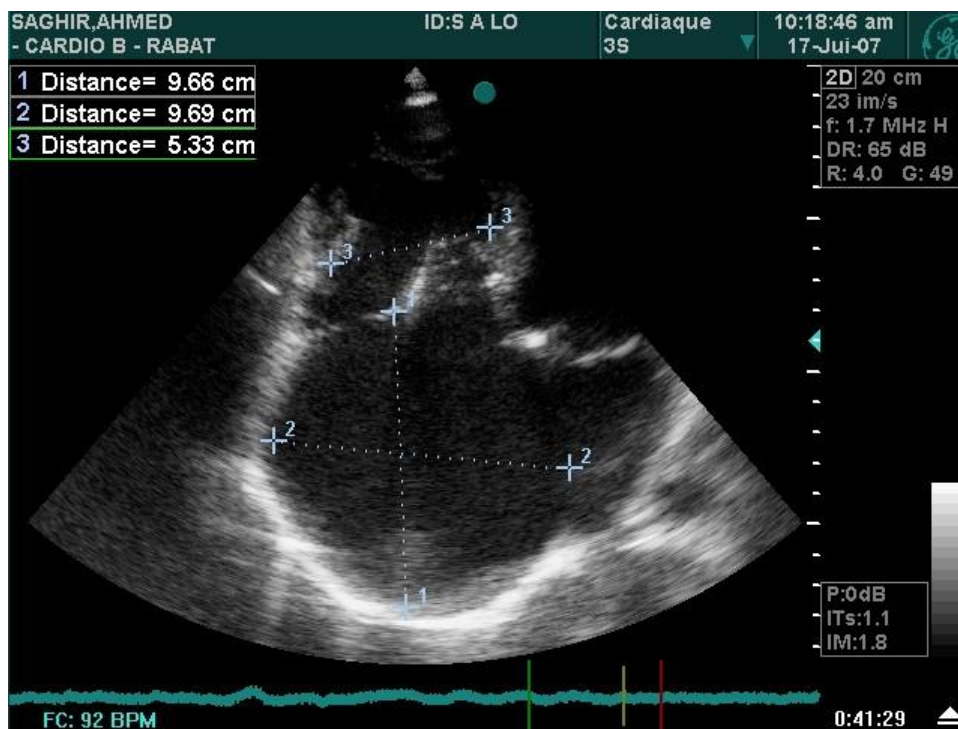


Fig.6 : Image echocardiographique montrant une dilatation importante des cavités droites.



Fig.7 : Image échocardiographique montrant une fuite tricuspide massive.

L'échocardiographie trans-oesophagienne a été réalisée, et a permis de visualiser un épaississement en manchon de la portion auriculaire de l'une des sondes avec présence d'une végétation très mobile sur l'extrémité proximale de l'une des sondes.

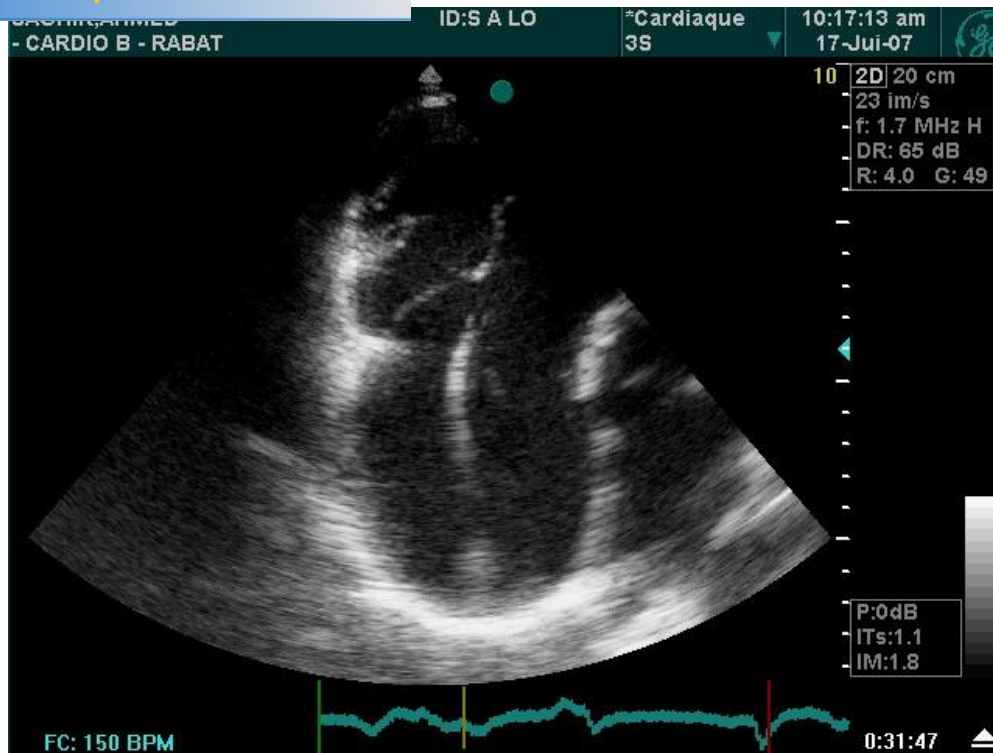


Fig.8 : Image échocardiographique montrant un épaississement du bout distal de la sonde ventriculaire.

Une antibiothérapie probabiliste pendant six semaines et une extraction du boîtier et de la sonde récemment implantée a été réalisée, avec réimplantation du côté gauche d'un autre PM mono-chambre.

L'évolution était favorable.

Patiente de 79 ans, sans antécédents particuliers avec comme facteurs de risques cardiovasculaires: l'âge, la ménopause, une hypertension artérielle depuis 4 ans, un diabète de type II depuis 5 ans, une dyslipidémie et une notion d'hérédité coronaire (un frère et une sœur coronariens).

La patiente était suivie au service de cardiologie pour une cardiomyopathie dilatée d'origine ischémique et hypertensive, et qui s'est compliquée d'un BAV complet, ce qui a nécessité la mise en place d'un pacemaker double chambre en février 2008. 15 jours après l'implantation, la patiente a présenté un syndrome fébrile avec un pic fébrile à 41° et frissons traité comme une infection urinaire sans arguments biologiques par de la Ciprofloxacine pendant 4 jours mais sans amélioration. Ce qui a motivé tenant compte de ses antécédents rythmologiques, son hospitalisation au service de cardiologie pour bilan de son syndrome fébrile.

L'examen à l'admission a trouvé une patiente avec un état général conservé, eupnéique au repos, conjonctives normo-colorées, la TA était de 115/70, le pouls à 70 bat / min. L'auscultation cardiaque trouvait les bruits du cœur réguliers bien perçus avec un discret souffle systolique d'IM ; l'auscultation pleuro-pulmonaire était normale, les pouls périphériques étaient présents et symétriques sans souffle sur le trajet des gros axes artériels.

Le reste de l'examen somatique était sans particularité

ECG : Rythme électro-entraîné en DDD avec une fréquence ventriculaire à 72 cycles/min

Radiographie pulmonaire: Cardiomégalie V1, débord droit avec aspect en double contour, aorte ascendante dilatée, présence de 2 sondes de stimulation :

auriculaire et la deuxième au niveau de l'aire

Sur le plan biologique, le taux des GB était à 9.900 GB/mm² ; la VS était à 100 à la première heure, la CRP était à 45 mg/l. Toutes les hémocultures réalisées étaient négatives ainsi que l'ECBU réalisé après le début de l'antibiothérapie.

Une échocardiographie trans-thoracique a été réalisée et a objectivé la présence de deux éléments mobiles sur la sonde auriculaire dont le plus grand mesurait 9 mm de longueur et d'un élément mobile très fin sur le versant auriculaire de la valve antérieure tricuspide, le ventricule gauche n'était pas dilaté avec une fonction systolique globale conservée.

La patiente a bénéficié d'une bi-antibiothérapie associant la Vancomycine 2 g/24h et la Gentamycine 160 mg/24h

La Gentamycine a été arrêté au 4^{ème} jour de l'antibiothérapie et la Vancomycine a été arrêté à son tour au 17^{ème} jour du fait d'une insuffisance rénale d'aggravation progressive.

Le traitement a été complété par la Pénicilline M à base de 2g/24h pendant 15 jours. Soit 4 semaines d'antibiothérapie

Les suites ont été marquées par une bonne évolution clinique, biologique et échographique sans geste chirurgical refusé par la patiente.

Patiente âgée de 58 ans sans antécédents particuliers, ayant comme facteurs de risques cardiovasculaires l'âge et la ménopause.

En 2004, la patiente avait présenté un BAV complet symptomatique pour lequel elle a bénéficié d'un pacemaker double chambre, dont le boîtier a été changé en 2006. L'évolution était favorable jusqu'en 2010 où la patiente a commencé à présenter une fièvre avec frissons.

Devant cette symptomatologie, la patiente a été hospitalisée au service de médecine interne puis transférée au service de cardiologie B pour suspicion d'endocardite sur pacemaker.

L'examen à l'admission a trouvé une patiente en bon état général eupnéique au repos, conjonctives normo-colorées, la TA était de 150/70 mmHg, le pouls à 75 bat/min.

L'auscultation cardiaque trouvait des bruits du cœur réguliers, bien perçus, sans souffle ni bruit surajouté. L'auscultation pleuro-pulmonaire était normale, l'examen ne notait pas la présence de signes d'insuffisance cardiaque droite, les pouls périphériques étaient présents et symétriques sans souffle sur le trajet des gros axes artériels.

Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

ECG : Rythme électro-entraîné en DDD avec une fréquence ventriculaire à 85 cycles/min.

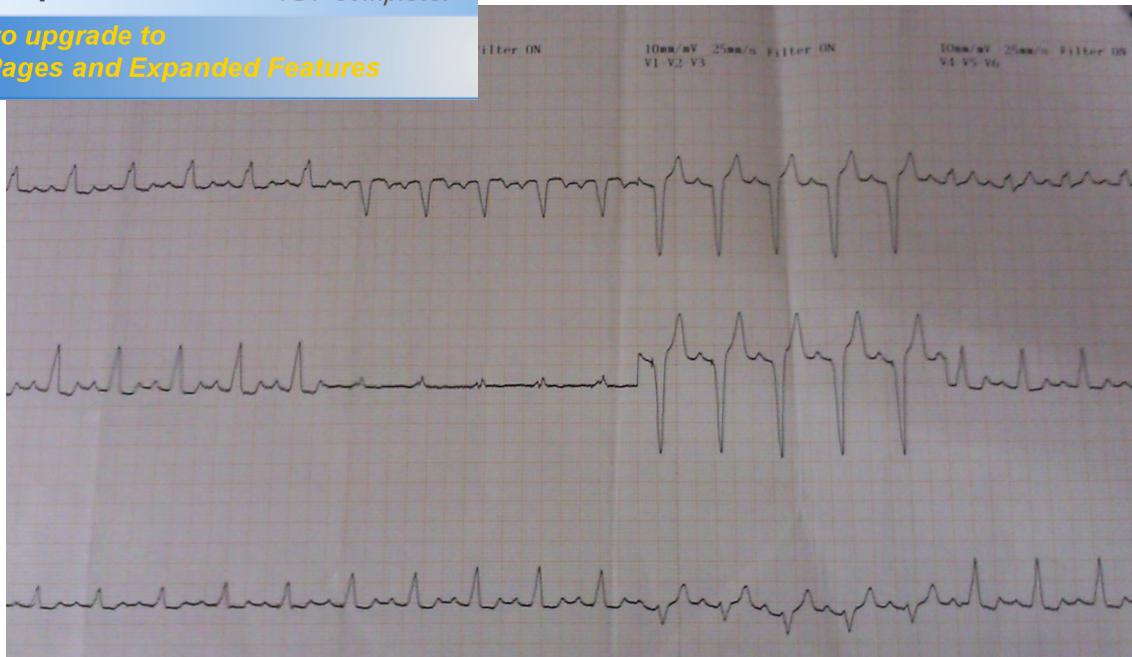


Fig.9 : tracé électrocardiographique du patient N°6

Radiographie pulmonaire : cœur de volume normal, présence de deux sondes de stimulation, l'une projetée sur l'aire auriculaire et l'autre se projetant sur l'aire ventriculaire.

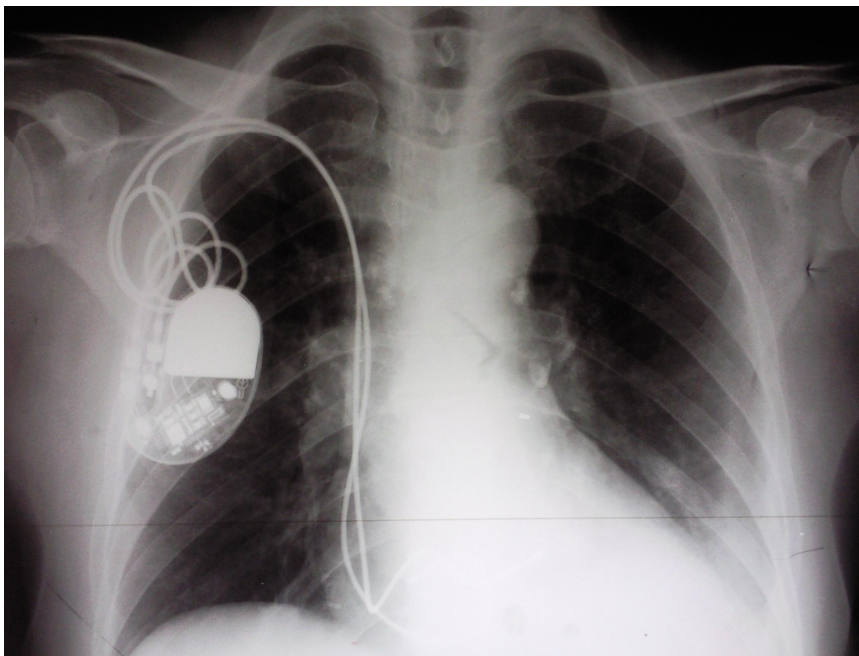


Fig.10 : radiographie du poumon du cas N°6

Le nombre de GB était à 10.000 GB/mm³ ; la VS était à 109 mm/h. À la première heure, la CRP était à 109 mg/l. Toutes les hémocultures réalisées étaient négatives ainsi que l'ECBU réalisé après le début de l'antibiothérapie.

L'échocardiographie transthoracique ainsi que transoesophagienne a objectivé un ventricule gauche non dilaté, de bonne fonction systolique, une oreillette gauche et des cavités droites non dilatées, la présence de végétations tapissant la paroi latéro-septale de l'OD.

La patiente a été traitée par un traitement antibiotique fait de céphalosporine 3ème génération pendant 6 semaines associée à un aminoside pendant 2 semaines. Avec une bonne évolution clinique, biologique et échocardiographique.

docardite sur pacemaker suivie par le service de la cardio -B-

« Aspect clinique »

Patient	1	2	3	4	5	6
Age	56 ans	58 ans	28 ans	32 ans	79 ans	58 ans
Indication du PM	BAV sur IDM	BAV	BAV post opératoire	BAV post opératoire CAV	BAV	BAV
ATCD d'infection locale	Non	Oui	Non	Oui	Non	Non
ATB avant le diagnostic de l'EI	Oui	non	oui	non	Oui	Oui
Délais l'EI / dernière implantation	2 ans	3 ans	2 ans	15 Jours	20 Jours	4 ans
Signes locaux lors du diagnostic de l'EI	Non	non	non	oui	non	Non
Fièvre	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Oui

docardite sur pacemaker suivie par le service de la cardio -B-

« Aspect para-clinique »

Patient	Syndrome inflammatoire biologique (GB, VS, CRP)	Hémocultures	Sérologies	ETT / ETO
1	Oui	Oui/ staphylocoque aureus	Non faite	Végétation sur sonde
2	Oui	Oui/ staphylocoque Dnase négative	Non faite	Végétation sur sonde
3	Oui	Non	Coxiella brunetti	Végétation sur le tube valvé + épaissement péri aortique
4	Non	Non	Non faite	ETT négatif ETO épaississement en manchon sur sonde
5	Oui	Non	Non faite	Végétation sur sonde
6	Oui	Non	Non faite	Végétation sur la paroi de l'oreillette

docardite sur pacemaker suivie par le service de la
cardio -B-

« Traitement et évolution »

Patients	Antibiothérapie	Traitement chirurgical	Décès
1	Vancomycine pdt 8 semaines	Oui	Non
2	Pénicilline 12 g/j pdt 6semaine+gentamycine 160 mg pdt 10 j	Programmé	Non
3	Nivaquine150 mg/j +Doxycycline 200 mg /j pdt 18 mois	Non programmé	Perdu de vue
4	Pénicilline (Oxacicline) à longue durée	Parage de la loge du boîtier en attente d'une extraction complète	Non
5	Vancomycine pdt 17jours puis peni M pdt 15jours + genta 160 mg pdt 4jours	Non programmé	Non
6	Céphalosporine 3eme génération pendant 6 semaines associées à un Aminoside	Non programmé	Non



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

3. DISCUSSION

L'endocardite infectieuse représente la greffe d'un micro-organisme, le plus souvent bactérien sur l'endocarde valvulaire (EI sur valves natives), ou plus rarement sur l'endocarde pariétale, sur un corps étranger intracardiaque (prothèses valvulaire, sondes de stimulation cardiaque ou sondes des défibrillateurs) [40]

L'endocardite infectieuse sur PM constitue une entité particulière. Elle peut être classée selon l'extension de l'infection ou le délai de survenue.

3.1.1 Classification selon l'extension du processus infectieux :

L'infection du matériel de stimulation peut être classée en trois types, en fonction du siège et de l'extension de l'infection :

Infection strictement localisée au boîtier ;

Infection étendue aux sondes ;

Infection affectant le tissu endocardique (endocardite sur matériel de stimulation).

3.1.1.1 Infection strictement localisée au boîtier :

Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion, qui suppose trois critères :

- La présence de signes d'infection localisés à la loge du boîtier (érythème, chaleur, fluctuation, extrusion du matériel à la peau, érosion ou tuméfaction) ;

- L'absence de végétation à l'échocardiographie ;

- L'absence de germe au niveau des hémocultures et au niveau des différents segments des électrodes lors de leur retrait [4, 10, 29, 31,129].

Un germe est isolé au niveau de la loge ou seulement possible, s'il n'y a pas de confirmation bactériologique. [15,129]

3.1.1.2. Infection des sondes ou électrodes

Il existe dans ce cas une colonisation des sondes par les germes. Les sondes de stimulation peuvent être divisées en trois segments: un segment extravasculaire situé dans l'espace sous-claviculaire et mis derrière le boîtier, un segment endo-vasculaire et un segment endo-cardiaque.

Le segment sous-cutané d'une sonde peut être contaminé par contigüité à partir d'une infection initialement localisée au boîtier.

L'infection de la partie endovasculaire ou endocardique de la sonde est due soit à la propagation des microorganismes de la partie proximale du PM vers la partie distale des sondes soit par contamination hématogène de celles ci. Cette infection ne peut être confirmée microbiologiquement que par la culture des sondes ou par les hémocultures [129].

En l'absence de positivité des hémocultures, la distinction entre infection uniquement localisée au boîtier et infection étendue aux sondes est difficile. Des microorganismes sont fréquemment isolés en culture sur des sondes retirées par voie trans-fémorale, donc à distance de la loge du boîtier initialement infectée alors que les hémocultures étaient négatives [33,129]; Ce qui signifie que le degré de la dissémination de l'infection ne pourra être confirmé qu'après extraction de tout le matériel.

La définition des endocardites chez les patients porteurs de PM/DI n'est pas consensuelle. Les critères classiques comme les phénomènes vasculaires ou immunologiques sont rares, la fièvre y est moins constante, les hémocultures sont négatives dans un tiers des cas et le syndrome inflammatoire est absent dans plus de la moitié des cas.

Les critères de Beth Israël avaient initialement exclu l'implantation d'un PM comme maladie cardiaque prédisposante [34,129]. Lors de la révision des critères d'endocardite, cette exclusion a disparu mais les nouveaux critères de Duke n'ont comporté aucune définition spécifique aux porteurs de PM/DI [35, 36,129].

Arber avait déjà modifié les critères de Beth Israël en ajoutant aux critères « certains », l'examen direct et/ou la culture des sondes ainsi que des critères échocardiographiques de végétations au contact des électrodes [37,129]. En 1997, Klug a délibérément modifié les critères de Duke en incluant dans les critères «certains», la mise en évidence de microorganismes sur l'électrode, même en l'absence de végétation démontrée et en ajoutant un nouveau critère mineur échocardiographique: l'aspect de manchons sur les sondes [20,129]. Cette nouvelle définition a par la suite été utilisée par des auteurs européens [38, 39,129]. Cependant, de nombreux auteurs ne retiennent le diagnostic d'endocardite que si une végétation est mise en évidence, soit sur l'électrode, soit au niveau du cœur droit (endocardite valvulaire ou murale) [4, 12, 27, 29, 38,129], ou si les critères classiques de l'endocardite sont présents [9, 129]. La mise en évidence de microorganismes sur une extrémité distale de sonde de

n n'est donc pas considérée par tous comme

Dans notre étude, le diagnostic a été posé chez six patients : en se basant sur la présence de végétations sur les sondes endocavitaires dans trois cas ; sur la paroi de l'oreillette droite chez un patient et sur le tube valvé chez le patient ayant fait l'objet d'une cure complète d'une cardiopathie congénitale, à type de ventricule droit à double issue. Le diagnostic a été conforté par la positivité des hémocultures chez deux de ces patients : un à un staphylocoque multi-résistant, et l'autre à un staphylocoque sensible à la pénicilline. Pour le troisième patient de notre série, le diagnostic était difficile, vu la négativité persistante des hémocultures, et ce n'est que la sérologie positive à *Coxiella Burnetti* qui a permis de poser le diagnostic. Pour le quatrième patient le diagnostic a été posé grâce aux signes de l'infection locale ainsi que l'aspect d'épaississement en manchon sur sonde retrouvé à l'ETO (considéré comme critère mineur par plusieurs auteurs et ce malgré l'absence de germes identifiés et un bilan inflammatoire normal. [19, 37, 129].

Pour le 6ème patient, le diagnostic d'endocardite sur pacemaker a été posé devant le tableau infectieux clinique et biologique ainsi que la présence de végétations sur l'oreillette droite.

3.1.2. Classification des infections en fonctions du délai de survenue par rapport à l'implantation :

Il est habituel de classer les infections liées aux PM/DI selon leur délai de survenue par rapport à l'implantation du dispositif. Cependant, il n'y a aucun consensus sur les seuils retenus. On a d'abord considéré les infections précoces (moins de 15 jours), intermédiaires (15 jours à six mois) et tardives (plus de six

ont simplement séparé les infections précoces et non précoces, avec un seuil arbitrairement fixé à 28 jours [4, 129], six semaines [20, 129], deux mois [38,129], trois mois [41,129] ou un an [31, 42,129], selon les publications.

Quel que soit le seuil retenu, il existe dans la plupart des séries une corrélation entre la nature du germe impliqué et le délai de survenue de l'infection par rapport à l'implantation: les staphylocoques à coagulase négative sont responsables de la grande majorité des infections tardives, tandis que *Staphylococcus aureus* est plus souvent en cause dans les infections précoces. [129]

Dans notre étude, les délais de survenue de l'infection par rapport à l'implantation étaient en moyenne de 22 mois (2 ans, 3 ans, 2 ans, 15 jours, 20 jours, 4 ans), pour le quatrième patient de la série, le délai est de 20 ans après la première implantation, mais les signes sont apparus quelques semaines seulement lors de la réintervention.

3.2-Epidémiologie

3.2.1 Incidence de l'endocardite en général :

L'endocardite est une pathologie relativement rare, son incidence annuelle est entre 9 à 60 cas par million d'habitants. En France, l'endocardite est très rare chez les sujets jeunes et son incidence augmente de façon très importante à partir de 50 ans, avec un pic à 70-74 ans chez les hommes et 75-79 ans chez les femmes.

infection après implantation de PM :

En 2000, on estimait le nombre des patients porteurs de pacemaker (PM) à 3,25 millions de patients de par le monde [4, 32].

Le taux d'infection survenant dans les suites d'une implantation varie dans la littérature entre moins de 1% et plus de 10% [2, 3, 5, 6, 32]. La récente étude multicentrique française qui a suivi, pendant 12 mois, 6319 patients consécutifs implantés de stimulateurs dans 44 centres a noté la survenue d'une infection chez 42 patients, soit un taux d'infection de 0,68% à un an [1, 32]. L'endocardite représente environ 10% de ces cas d'infection de matériel implanté.

Alors que l'on aurait pu imaginer que la miniaturisation des appareils, ainsi que l'utilisation d'une antibioprophylaxie systématique lors de leur implantation allait diminuer la fréquence des infections, il n'en est rien et nous assistons à l'heure actuelle à un nombre croissant d'infections et d'endocardites vraies sur matériel implanté.

Ainsi, l'examen du registre Medicare entre 1990–2000 [7, 32] montre que le nombre d'implantations a augmenté de 42% sur ces dix ans, alors que le nombre d'infections a augmenté de 124%. De même, l'étude du National hospital discharge survey, registre américain équivalent au PMSI, a montré entre 1996–2003 une augmentation de 49% du nombre de matériel implanté, surtout aux dépens des défibrillateurs automatiques implantables (DAI) (augmentation de 160% contre 31% pour les PM) [8, 32]. Sur la même période, le nombre d'hospitalisations pour infection de matériel a été multiplié par 3,1 (2,8 pour les PM et 6 pour les DAI) [32].

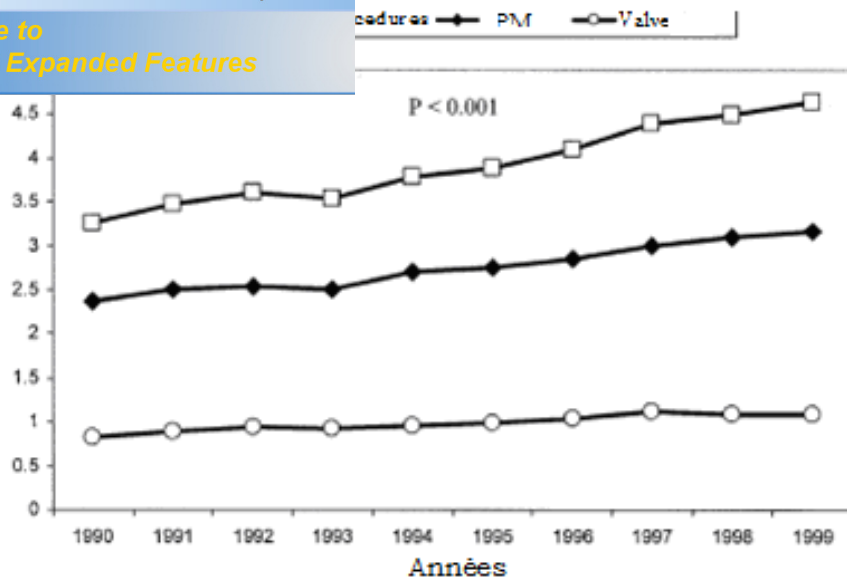


Fig.11 : diagramme illustrant l'augmentation du nombre d'implantation de PM et de valve (par 1000 patients) entre 1990 à 1999 au cours de l'étude de Cabell. [39']

3.2.3 Incidence et signification des bactériémies chez les patients porteurs de PM/DI :

La fréquence des bactériémies chez les patients porteurs de PM/DI est variable en fonction des études réalisées ; En effet selon l'étude réalisée entre 1964 et 1977 au Royaume-Uni et qui a colligé 1235 patients implantés, les auteurs ont identifié 12 cas soit 1% dont dix bactériémies à *S. aureus* [129] [48] ; Une autre étude réalisée aux Etats-Unis par Hill sur une période entre 1971–1985, et qui n'a rapporté qu'un seul épisode de bactériémie après 589 implantations[129] [47] soit 0.16%.

Les bactériémies représenteraient 11 à 33% de l'ensemble des infections chez les patients porteurs de PM ou de DI [4, 49,129].

Les bactériémies n'ont pas la même gravité. En effet, le suivi de tous les patients implantés dans le comté de Olmsted aux États-Unis depuis 1975 a permis de préciser que les bactériémies à *S. aureus* s'accompagnaient beaucoup plus souvent d'infections du matériel implanté que les bactériémies à bacilles Gram négatif (12 sur 22, soit 54,6%, versus 3 sur 25, soit 12,0%; $p = 0,004$) [10,129].

3.2.3 Incidence de l'endocardite chez les patients porteurs de PM/DI :

En France, dans une étude réalisée en 1999, l'incidence annuelle des endocardites infectieuses chez les patients porteurs de PM a été estimée à 550 cas par million de patients implantés, dont les deux tiers environ présentent une atteinte documentée des sondes (le plus souvent: végétations visualisées en échographie transoesophagienne) et un tiers présentent une atteinte valvulaire isolée, sans greffe infectieuse apparente sur les sondes endovasculaires [129] [9]. Ces résultats corroborés par l'étude réalisée en Espagne où l'incidence des endocardites chez les porteurs de pacemakers a été estimée à 0,58%. Soit 4,5% de l'ensemble des endocardites infectieuses [50,129].

Cette incidence des endocardites chez les patients porteurs de PM se situe donc environ à mi-chemin entre l'incidence annuelle des endocardites chez les patients porteurs d'une prothèse valvulaire, estimée entre 3080 et 6300 cas par million, et l'incidence annuelle des endocardites dans la population générale, située entre 15 et 60 cas par million [129]

De ce fait, on considère la présence d'un matériel de stimulation ou de défibrillation comme un facteur de risque modéré d'endocardite, par opposition aux cardiopathies cyanogènes, à la présence d'une prothèse valvulaire, considérées comme des facteurs à haut risque d'endocardite [129].

eurs de défibrillateurs implantables : les taux d'incidence de l'infection après implantation de DI sont de 8,9 pour 1000 patients-année versus 1 pour 1000 patients-année pour les PM d'après l'étude de Uslan [10, 129]. Cependant, dans l'étude espagnole, l'incidence des endocardites infectieuses sur DI était de 0,65%, assez voisine de celle sur PM [50, 129].

Depuis l'année 2001, période à partir de laquelle notre service, « cardiologie B » du CHU de Rabat a commencé une activité de rythmologie, nous avons recensé six cas d'endocardite infectieuse sur pacemaker ce qui ne reflète pas la fréquence réelle de cette entité au Maroc en raison de l'absence d'un registre national pouvant colliger le nombre exact de porteurs de stimulateurs cardiaques ainsi que le suivi de ces patients.

3.3 Physiopathologie :

3.3.1 Mécanismes de l'infection

Les mécanismes impliqués dans la genèse des infections après implantation de pacemaker sont au nombre de trois :

1) La contamination locale de la poche du boîtier au cours de l'implantation est la plus reconnue [106, 130].

Dans son étude Bluhm a prouvé l'existence d'une relation directe entre les germes retrouvés lors des prélèvements pré et post opératoires immédiats (régions pectorales, axillaire, nez et gorge) et les infections ultérieures : Au cours d'une étude prospective portant sur 103 patients, l'équipe a réalisé des prélèvements bactériologiques systématiques au site d'implantation durant la procédure chirurgicale avec mise en culture et typage biologique des germes

t de 16,5 mois. En cas d'infection (dont la prévalence était de 5,7%), le germe était typé par biologie moléculaire. Les auteurs ont constaté que les bactéries impliquées dans les complications infectieuses étaient génétiquement superposables à celles identifiées durant la procédure d'implantation, et ont conclu au rôle de la contamination locale dans la survenue des infections du matériel [58, 130] ; Cette contamination du site opératoire peut survenir malgré une désinfection cutanée soigneuse, et est à l'origine de la plupart des infections précoces du boîtier [58, 129].

2) L'érosion cutanée plus fréquente chez les sujets maigres [106, 130], constitue une véritable porte d'entrée de germes qu'elle s'accompagne ou non d'extériorisation du boîtier. Le facteur traumatique tend à diminuer grâce aux modifications apportées par les constructeurs concernant la taille et la forme des boîtiers dont les contours sont devenus plus mous. Cependant, la notion de l'érosion à l'origine de l'infection ne fait pas l'unanimité. Un lien de cause à effet inverse a été suggéré faisant de l'infection la cause de l'érosion cutanée et/ou de l'extériorisation de boîtier [107, 130]. L'infection resterait initialement confinée et méconnue en raison de la difficulté de réaliser des prélèvements sur des plaies sèches [107, 130].

3) La contamination hématogène

Où l'infection se propage le long de la sonde colonisée à partir de son extrémité intracardiaque, de la valve tricuspide ou encore des zones de contact avec l'endocarde adjacent [108, 130] ou à partir d'un foyer à distance, identifié ou non réalisant une véritable localisation métastatique [31, 38, 129].

Ce mécanisme se voit plus fréquemment au cours des formes tardives impliquant notamment le staphylocoque épidermis.

Les microorganismes responsables des infections sur matériel et notamment les staphylocoques, sécrètent des molécules (adhésines) facilitant leur adhérence au matériel étranger et sont ensuite capables de générer un biofilm à la surface de ce matériel [3, 32]. Le développement d'un biofilm inhibe les défenses locales de l'hôte: outre la protection mécanique apportée par ce biofilm aux bactéries ou aux champignons, le fonctionnement des cellules phagocytaires et des cellules NK y est nettement altéré [2, 129]. Les biofilms augmentent par ailleurs considérablement la résistance aux antibiotiques, par l'intermédiaire d'une perturbation du métabolisme bactérien induite par les conditions locales [61, 129]. L'ensemble de ces phénomènes rend compte de la nécessité de retirer le matériel infecté si on veut se donner le maximum de chance d'éradiquer le germe impliqué et de traiter ainsi l'infection [129]. Notons que les facteurs de virulence de *S. aureus* sont multiples, redondants et pléiotropiques. La protéine A, la protéine liant la fibronectine, les clumping factor A et B, la protéine liant le collagène ainsi que d'autres protéines jouant un rôle dans l'adhésion cellulaire pour *S. aureus* et *Staphylococcus epidermidis* ont été incriminés dans l'infection sur matériel endovasculaire [3, 62, 129].

3.4 Facteurs influençant la survenue de l'endocardite sur PM :

De multiples facteurs liés à l'hôte, aux procédures et au matériel implanté expliquent l'augmentation du taux d'infection.

3.4.1. Facteurs liés à l'hôte

La durée de vie de la population augmente, avec comme corollaire une augmentation du temps d'exposition au risque d'infection chez les patients

plus l'implantation initiale est précoce, plus le nombre de ré-interventions pour changement de matériel pour épuisement ou pour autre cause augmente le risque infectieux. En effet, la répétition des gestes est à elle seule un facteur de risque d'infection. Aussi les patients implantés sont souvent des patients à risque avec de nombreuses comorbidités à l'origine ou favorisant les infections. Ainsi, l'âge, le diabète et l'insuffisance rénale principalement, mais aussi l'insuffisance cardiaque, les cancers, les pathologies cutanées, un cathéter central à demeure, les traitements corticoïdes ou anticoagulant au long cours ont été reconnus comme facteurs favorisant la survenue d'infection sur matériel [1, 11, 12,32].

Dans notre série : Nos patients ont une moyenne d'âge de 51 ans, avec quatre patients âgés de plus de 55 ans, deux diabétiques, deux autres ont été opéré pour cardiopathie congénital dans leur enfance.

3.4.2 Facteurs liés aux procédures :

Le risque d'infection est moins élevé lors d'une *primo-implantation* que pour tout geste ultérieur, rapporté jusqu'à cinq fois moindre [15, 16,32]. Dans notre série, 5 patients sur 6 ont bénéficié avant de présenter une endocardite infectieuse, d'un changement de boîtier, soit pour infection locale traitée sans extraction totale du matériel de stimulation, soit pour épuisement du boîtier.

De plus, le risque d'infection diminue avec *l'expérience de l'opérateur et le nombre de dispositifs implantés dans le centre*. Cela a notamment été démontré pour les implantations de DAI avec un risque d'infection 2,5 fois plus élevé dans les centres au plus faible nombre d'implantations annuelles [13,32]. Ceci dit, aucun chiffre consensuel n'a été précisé concernant le nombre de patients appareillés par an et par centre au dessous duquel le risque d'infection

et avancé le chiffre de 100 patients par an par centre, à celui de 50 patients par an par centre [133].

Parmi les six endocardites recensées dans notre service, aucun des patients n'a été implanté dans notre formation, ils ont tous été adressés au service de cardiologie B pour être pris en charge pour leur endocardite.

Un antécédent d'infection de matériel et des ré-interventions multiples a aussi été rapporté comme facteurs favorisant la survenue d'infection, cas de nos patients n°1-2-4-6. Par ailleurs, l'existence d'une fièvre *dans les 24 heures précédant l'implantation, l'utilisation d'une sonde de stimulation temporaire et les réinterventions précoces* sont aussi des facteurs de risque reconnus [1,32,129].

Les séries incluant les implantations abdominales de DAI ont montré des taux d'infection supérieurs à l'implantation pectorale [17, 32, 129].

En revanche, *l'antibioprophylaxie* lors de l'implantation a un effet protecteur sur la survenue d'évènements infectieux ultérieurs [12, 14, 18, 32], comme l'a confirmé une méta-analyse portant sur 2023 patients [32]. Au service de cardiologie B, tous les patients reçoivent une antibioprophylaxie avant une primo-implantation ou lors du changement de leur pacemaker.

Notons aussi que l'âge de l'implantation pour BAV sur *cardiopathie congénitale* joue également un rôle, en effet les différentes séries rapportent une prévalence plus élevée d'infection sur matériel quand le patient est opéré avant 40 ans par opposition aux patients de plus de 40 ans et aux patients de moins de 40 ans sans cardiopathie congénitale [57, 129].

Le type de matériel influence lui aussi le risque d'infection. En effet plus le nombre de sondes de stimulation ou de défibrillation augmente, plus la durée de l'intervention est prolongée (cas de la stimulation multisite) plus le risque d'infection est élevé. D'après Selton-Suty un nombre total de sondes mise en place supérieure à deux constitue à lui seul un facteur de risque à la survenue d'une infection [12, 32].

Par ailleurs, les sondes de défibrillation, semblent plus à risque d'infection que les sondes de stimulation [8, 32]. Ceci est probablement lié à certaines propriétés physiques des sondes de défibrillation. De plus, la procédure d'implantation d'un DAI est plus longue que pour le PM, en raison des tests effectués en per-procédure [8, 32].

Afin de résumer les facteurs de risque des infections sur matériel de stimulation, nous rapportons, les résultats de l'étude PEOPLE : The Prospective Evaluation of Pacemaker Lead Endocarditis apparue dans la revue « Circulation » en 2007, cette étude prospective multicentrique a concerné 44 centre médicaux pendant toute l'année 2000 et a recensé 6310 patients bénéficiaire d'une implantation intraveineuse d'un système anti-arythmique [133].

La prophylaxie antibiotique a été employée dans 88% des cas, à base d'un antibiotique de β -lactamine dans 92.2%. Une dose unique a été donnée à 3380 patients ; plusieurs doses ont été données aux autres patients.

Cette étude, a objectivé une corrélation inverse entre le développement des infections et la prophylaxie antibiotique. La plupart des patients ont reçu les

...tamine, et les observations ont confirmé
l'efficacité préventive de l'antibiothérapie quand elle est prescrite pendant le
procédé d'implantation.

Les patients chez qui un système de stimulation provisoire était présent à l'heure de l'implantation étaient plus de deux fois susceptibles de développer des infections de pacemaker, que les patients qui n'ont pas été temporairement stimulés. Ceci concorde avec les résultats d'autres études [124, 125, 133], bien que l'utilisation d'un système de stimulation provisoire pourrait être un marqueur de procédure d'urgence.

La durée de l'hospitalisation avant l'implantation de matériel de stimulation ne figure pas parmi les facteurs de risque d'infection [133]

PEOPLE, objectivant les facteurs prédictifs de
tion du PM/DI. [37']

Factors Predictive of Definite Infection

	Percent of Overall Population	Variable*		Analysis					
		Present	Absent	Single Variable			Multiple Variable†		
				OR	95% CI	P	aOR	95% CI	P
Age, mean, y	76	0.14	0.79
Female sex	40.3	0.57	0.77	0.74	0.39-1.40	0.35
Diabetes mellitus	10.1	0.61	0.67	1.21	0.48-3.06	0.61
Immunosuppression	2.4	2.0	0.65	3.07	0.96-9.82	0.08	0.29
Antiplatelet therapies	17.2	0.66	0.69	0.96	0.43-2.16	0.93
Oral anticoagulant	11.3	0.57	0.70	0.81	0.29-2.27	1
Heparin	18.3	1.06	0.60	1.77	0.91-3.45	0.09	0.40
Fever 24 h before implant	1.6	5.32	0.61	8.68	3.49-21.6	<10 ⁻²	5.83	2.00-16.98	<10 ⁻²
Infection at another site	3.8	1.70	0.64	2.64	0.95-7.34	0.08	0.53
Cutaneous lesions	2.6	1.89	0.65	2.89	0.90-9.26	0.09	2.38	0.68-8.27	0.17
Temporary pacing wire	8.8	1.69	0.59	3.58	1.48-8.65	<10 ⁻²	2.46	1.09-5.13	<10 ⁻²
De novo implantation	70.3	0.56	0.99	0.56	0.30-1.02	0.06	0.46	0.24-0.87	0.02
PM/ICD	92.8	0.45	0.70	1.56	0.38-6.42	0.77	0.79
Dual-chamber system	62.8	0.75	0.51	1.44	0.70-2.96	0.32
Biventricular system	1.8	1.77	...	3.25	0.74-15.13	0.14	0.45
Local anesthesia	88.5	0.72	0.43	1.69	0.52-5.44	0.62
Ipsilateral intravenous infusion	17.3	0.66	0.69	0.96	0.43-2.15	0.92
Vein puncture	61.7	0.57	0.54	0.80	0.30-2.15	0.65
Procedure duration, min	45	0.56	0.37
>3 Persons in the operating room	27.9	0.93	0.58	1.61	0.87-2.97	0.13	1.49	0.78-2.84	0.23
No wound drain	87.1	0.71	0.56	2.97	0.41-21.59	0.36
Antibiotic prophylaxis	88.3	0.61	1.27	0.48	0.23-0.99	0.05	0.40	0.18-0.86	0.02
Center <100 implantations/y	17.6	0.56	0.71	0.79	0.33-1.87	0.59
Less-experienced operator	9.7	1.01	0.65	1.55	0.66-3.67	0.29	0.39
Hematoma	5.3	1.23	0.65	1.88	0.68-5.24	0.28	0.89
Postprocedural fever	2.4	2.01	0.66	3.05	0.95-9.75	0.08	0.67
Early reintervention	1.7	8.91	0.55	16.29	8.01-33.15	<10 ⁻⁷	15.04	6.70-33.73	<10 ⁻⁴

PM indicates pacemaker; ICD, implantable cardioverter-defibrillator; ipsilateral intravenous infusion, intravenous infusion on the same body side as the device implantation site; and vein puncture, percutaneous subclavian venous catheterization.

*Rates of infection when variable was present vs absent.

†Final model included fever 24 hours before implantation, cutaneous lesions, temporary pacing wire, de novo implantation, ≥3 persons in the operating room, antibiotic prophylaxis, and early reintervention. Hosmer-Lemeshow test, P=0.28.

3.5.1 Présentation clinique :

Les symptômes de l'infection de matériel de stimulation varient en fonction de la localisation de l'infection. Il peut s'agir uniquement de *symptômes localisés à la poche du boîtier*, ce qu'on retrouve dans environ 70% des cas, de *symptômes locaux et généraux* retrouvé dans 20% des cas ou uniquement de *symptômes généraux* dans 10% des cas [4, 32].

Aussi le mode d'installation de l'infection est variable; le plus souvent, les infections d'installation *aiguë* surviennent dans les suites d'une primo-implantation de PM alors que les formes plus *chroniques* sont en général l'apanage des suites de manipulations ou de changement de boîtier [2, 32].

Les symptômes locaux peuvent associer: érythème, chaleur, fluctuation, déhiscence du matériel à la peau, érosion ou tuméfaction au niveau de la loge du boîtier. [4, 10, 29, 31, 128].

La fièvre est présente dans 84 à 93% [17, 129] des cas d'endocardite sur sonde de stimulation contre 19% des cas dans les infections purement locales [129].

En 2007 Sohail a colligé 189 infections de PM ou DAI, dont 69% d'infections du boîtier et 23% d'endocardites [29, 129]. La fièvre était absente dans 57% des cas mais les signes locaux d'infection au niveau de la poche du boîtier étaient présents chez la majorité des patients, avec la mise en évidence de pus lors de la ré-intervention sur le boîtier dans 80% des cas [128, 129].

Les endocardites sur sonde de stimulation considérées comme forme particulière d'EI du cœur droit ne sont pas associées à des embolies

mènes vasculaires périphériques. En revanche, ces complications requièrent d'emboles septiques pulmonaires soit initialement ou lors du retrait du matériel infecté [64, 128, 129]. D'autres atteintes pulmonaires telles que des abcès pulmonaires, des pneumopathies ou des pleurésies ont été rapportées chez 32 à 43% des patients présentant une endocardite sur PM [54, 20, 129]. Souvent cette symptomatologie pulmonaire n'attire pas l'attention du praticien qui la traite comme un simple épisode d'infection bronchique ce qui entraîne un sérieux retard de diagnostic surtout chez les personnes âgées [32].

L'endocardite sur pacemaker peut également être révélée par un foyer infectieux à distance: arthrite, abcès hépatique, splénique, rénal, cérébral [20, 29, 63, 129].

La présentation sous forme de choc septique est rare (deux sur 52 endocardites dans la série de Klug) [20, 128].

En résumé, le diagnostic clinique ne pose pas de difficulté majeure en cas de présence de signes locaux. La situation est beaucoup plus complexe en l'absence de ces signes, ce qui est fréquemment retrouvé au cours des infections à dissémination hématogène, limitée à la partie endovasculaire ou intracardiaque des sondes, d'où l'intérêt d'examen para-cliniques [129].

es signes cliniques chez 189 patients présentant une
r retenus dans l'étude de Sohail [38']

	Symptôme	Nombre et pourcentage des patients
Symptômes systémiques	Fièvre $\geq 38^\circ$	82 (43%)
	Frisson	73 (39%)
	Malaise	79 (42%)
	Anorexie	32 (17%)
	Nausée	16 (8%)
	Sueurs	34 (18%)
	Hypotension (TA systolique ≤ 90 mmHG)	18 (10%)
	Défaillance cardiaque	52 (28%)
Signes locaux	Erythèmes	128 (68%)
	Douleur	93 (49%)
	Augmentation de volume	127 (67%)
	Sensibilité	86 (46%)
	Ecoulement purulent	65 (34%)
	Ulcération cutanée	59 (31%)
	Erosion du boîtier ou des électrodes	48 (26%)
	Présence de pus dans la poche du boîtier en per-opératoire	161 (80%)

nts sur six ont présenté dans leurs antécédents une infection localisée au boîtier, avant de développer une endocardite sur PM, quatre patients ont eu une antibiothérapie avant qu'aucun bilan à la recherche d'une endocardite n'ait été entamé, notamment les hémocultures. La fièvre était présente dans 83% des cas (5 patients sur 6) l'insuffisance cardiaque était présente dans 33% des cas (2 patients sur 6); et seulement un patient sur six a associé des signes locaux à son endocardite infectieuse.

3.5.2 Imagerie :

3.5.2.1 Echocardiographie

Elle est l'examen clé pour le diagnostic de l'endocardite sur matériel de stimulation. Elle permet de mettre en évidence des végétations qui peuvent être soit mobiles, soit engainantes le long des sondes [19, 32].

L'échocardiographie transthoracique est sujette à des difficultés d'interprétation liées aux multiples réverbérations et artefacts produits par les sondes implantées [130]. Sa sensibilité est à peine supérieure à 30% alors que la sensibilité de l'échographie transoesophagienne est constamment supérieure à 90% pour le diagnostic d'endocardite sur PM/DI dans les différentes séries [19, 20, 31, 32, 38, 50, 129], voire plus de 95% [4, 21, 32]. Cette supériorité est due au fait que l'ETO conjugue une haute résolution d'image et permet de faire varier les plans de coupe autour de l'anomalie que l'on cherche à identifier [32, 109].

La spécificité et la valeur prédictive positive de l'échographie transoesophagienne ont été évaluées à 100% dans une série [19, 129]. Toutefois

hographie intracardiaque permet le diagnostic

Différents aspects morphologiques typiques ont été décrits : *ruban flottant*, *lésion volumineuse arrondie plus ou moins pédiculée*, *végétation multilobée*. *L'aspect de manchon autour d'une sonde* est retenu comme critère diagnostique par certaines équipes [19, 20, 129].

Cependant, il faut souligner la grande difficulté d'interprétation de certaines images en échocardiographie transoesophagienne comme les néostructures filamenteuses parfois appendues sur les sondes et qui ne sont pas obligatoirement des végétations infectieuses [65, 66, 129] et dont le caractère stérile ou infecté est indiscernable à l'échocardiographie. Ainsi, la certitude diagnostique d'une infection liée au matériel implanté n'est établie formellement que par la mise en évidence du germe à l'examen direct ou en culture sur le boîtier et/ou sur la sonde de stimulation [110, 111, 130].

En pratique, une ETO systématique paraît recommandée *en cas de bactériémie* chez un porteur de matériel, surtout si le microorganisme identifié est un staphylocoque. De même, il paraît logique de *vérifier l'absence de végétation* par une ETO avant l'extraction du matériel en cas d'infection d'allure locale [32], aussi en présence de végétation, *la recherche d'un shunt intracardiaque* paraît primordiale pour prévenir le risque d'embolie systémique [135]. De plus pour certains auteurs, le recours à l'ETO en *per-procédure, pendant et après l'extraction des électrodes* pourrait prévenir la survenue de complications graves telle que la persistance de végétation résiduelle intracavitaire après retrait des sondes [135].

cardiographie réalisée dans le cadre d'une suspicion d'une endocardite sur matériel de stimulation doit être la plus complète possible, en multipliant les incidences afin de suivre les sondes depuis leur pénétration dans la veine cave jusqu'à la pointe du ventricule droit, et de rechercher une atteinte de l'endocarde, sachant qu'une atteinte de la valve tricuspide complique l'endocardite sur sondes chez 10 à 30% des patients [9, 32]. Et que l'atteinte associée des valves du cœur gauche est rapportée dans 13 à 18% des cas [60, 102, 128].

3.5.2.2 Les examens scintigraphiques

Ils ont été proposés pour le diagnostic des infections de PM [68, 70]. En 2010, leur valeur diagnostique est moins bonne, que celle de l'échographie transoesophagienne [71, 129], la scintigraphie pulmonaire de perfusion et de ventilation est fréquemment demandée à la recherche de stigmates d'embolie pulmonaire qu'elle soit symptomatique ou non.

Dans notre série, l'ETT et ETO étaient contributifs dans 100% des cas avec la visualisation des végétations dans 80% des cas et la visualisation d'un aspect de manchon sur la sonde dans un seul cas. Nous n'avons pas pu mettre en évidence la supériorité de l'ETO par rapport à l'ETT du fait du faible nombre de patients dans notre série.



Fig.12 : Aspect macroscopique d'une végétation engaînant des sondes de stimulation. [32]

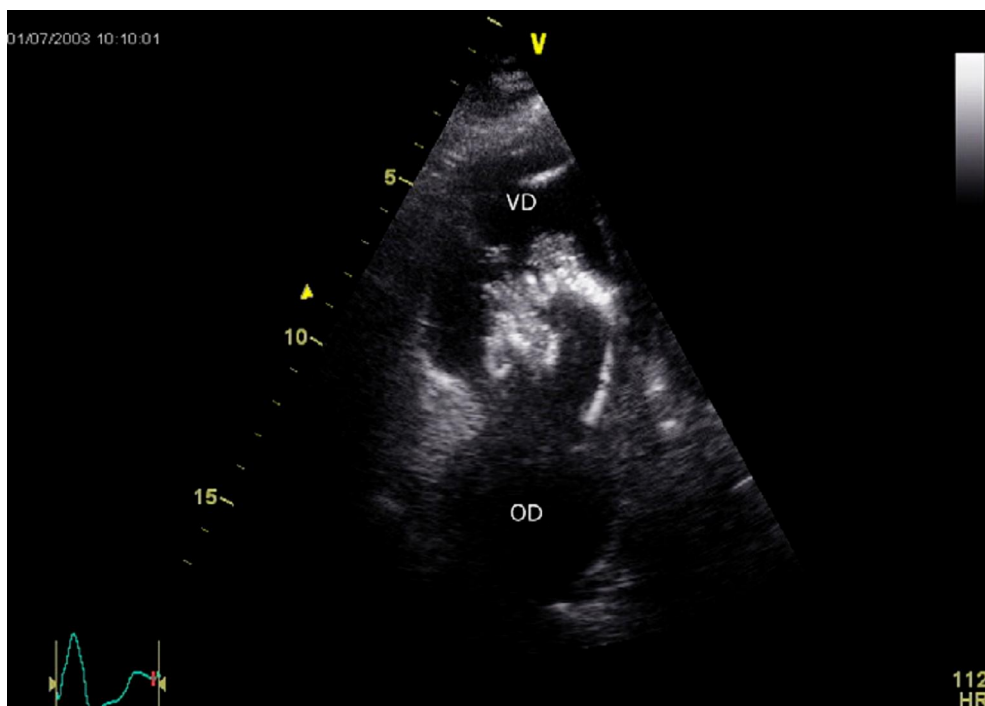


Fig.13 : Aspect échographique d'une végétation sur sondes de PM vue par voie transthoracique apicale centrée sur les cavités droites. [32']

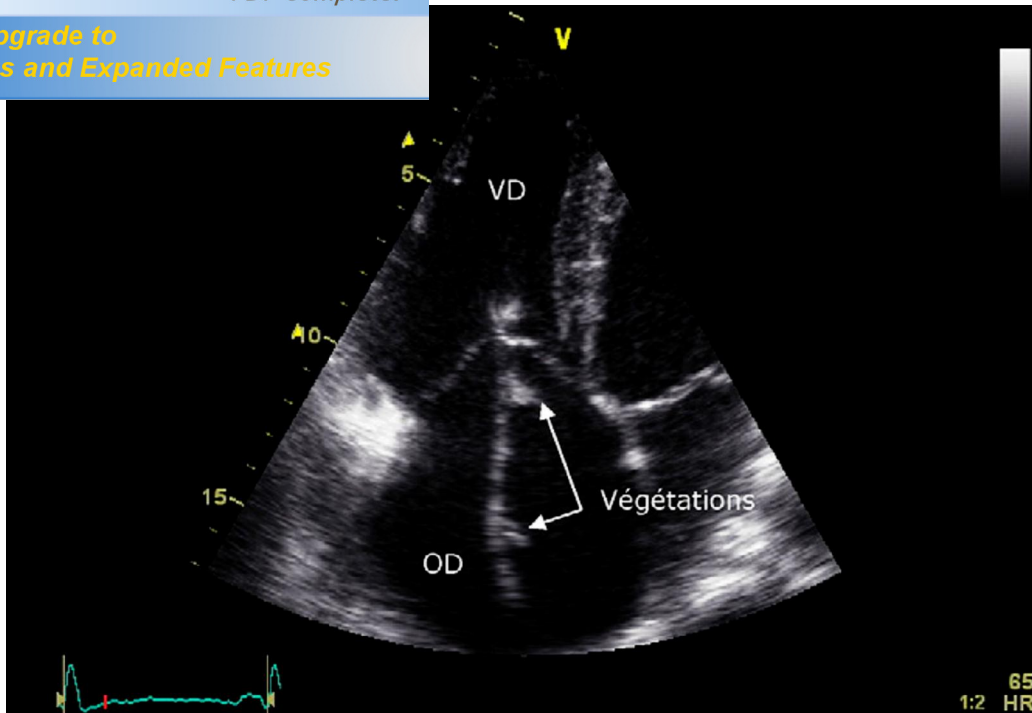


Fig.14 : Aspect échographique par voie transthoracique d'une végétation sur sonde de DAI. [32']

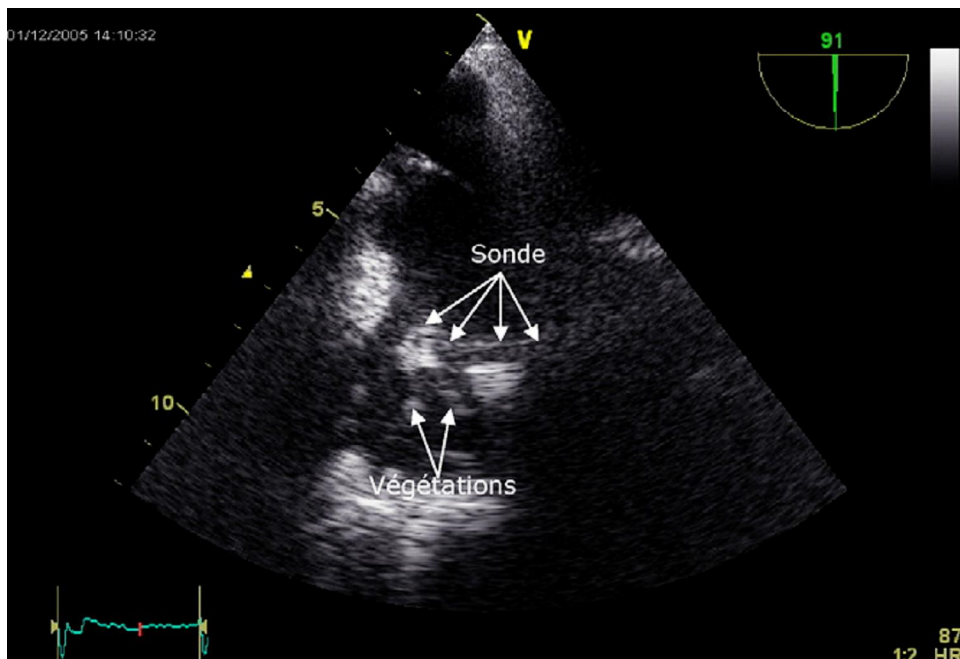


Fig.15 : Aspect échographique par voie transoesophagienne de deux végétations mobiles sur sonde de PM. [32']

3.5.3.1 *Le diagnostic biologique :*

La suspicion d'une endocardite sur PM avec ou sans signes cliniques nécessite la confirmation microbiologique obtenue par :

-L'hémoculture : examen essentiel dans le diagnostic et la gestion des infections du matériel de stimulation, Chua a rapporté l'absence de signes cliniques chez 40% des patients présentant des hémocultures positives [4, 129]. Les prélèvements doivent être le premier jour au nombre de trois, prélevés à au moins une heures d'intervalle, avant toute antibiothérapie, si on assiste à une absence de croissance de germes au bout de 48h, il faut prélever deux séries d'hémocultures chaque jour pendant trois jours en diversifiant les techniques de préparation (lyse-centrifugation), l'incubation devra durer 4 semaines, si les résultats de ces hémocultures reviennent négatives, il faut prévoir alors les *sérologies* ainsi que des recherches de germe par *PCR* [139].

-Le prélèvement de tout site potentiellement infecté, foyer primitif ou localisation secondaire, avec des prélèvements per-opératoires des différentes parties du matériel explanté (boîtier, segments proximal et distal des sondes). L'analyse microbiologique doit comporter un examen direct, particulièrement important en cas de végétation chez des patients ayant reçu une antibiothérapie prolongée avant le retrait du matériel [129].

L'hyperleucocytose, l'anémie ou l'élévation de la VS et de la CRP sont des éléments importants qui orientent vers l'origine infectieuse de la symptomatologie même s'ils ne sont retrouvés que dans la moitié des cas des endocardites sur PM. Leur intérêt est surtout dans la surveillance de leur

important dans le suivie des patients pour vérifier l'efficacité du traitement et l'absence de rechute [4, 129].

Tableau N°4 : Tableau récapitulant les signes biologiques chez 189 patients présentant une infection de Pacemaker retenu dans l'étude de Sohail [38]

Anomalies biologiques	Hyperleucocytose	82 (43%)
	Anémie	94 (50%)
	Vitesse de sédimentation élevée	47 (26%)
	Hémoculture positive	76 (40%)

3.5.3.2 Microbiologie dans les infections des PM

Du point de vue microbiologique, les germes les plus fréquemment retrouvés sont ceux de la flore cutanée, avec en particulier le staphylocoque [23, 32].

Le staphylocoque aureus est plus fréquemment impliqué dans les infections précoces [38, 129], tandis que les staphylocoques à coagulase négative sont plus fréquemment impliqués dans les infections tardives [53, 129]. Aucun microorganisme n'est identifié dans 0 à 36% des cas, ce pourcentage varie en fonction de l'administration ou non d'antibiotiques avant la réalisation des prélèvements et du nombre total de prélèvements microbiologiques réalisés [129]. Dans les séries restreintes aux endocardites chez les patients porteurs de PM, l'absence de documentation microbiologique est signalée dans 0 à 12% des cas. [129].

infections sur PM/DI peuvent être dues à d'autres genres à Gram positif (staphylocoques, entérocoques) ou à des bacilles à Gram négatif (entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*). Plus rarement, la *Burkholderia pseudomallei* [72], les bactéries du groupe HACEK [73, 74], les mycobactéries [75, 76], les *Candidas* [77, 78], l'*Aspergillus* et *Scedosporium* [129] peuvent être en cause. À noter qu'à ce jour, les endocardites à *Coxiella burnetti* et *Bartonella*, principaux pathogènes impliqués dans les endocardites valvulaires à hémocultures négatives [80], n'ont pas été rapportées chez des patients porteurs de PM/DI [129]. L'intérêt de notre étude est de rapporter le premier cas d'endocardite infectieuse sur pacemaker due au *Coxiella burnetti*

Plusieurs études ont rapporté un nombre non négligeable d'infections polymicrobiennes, elles représenteraient 5 à 25% des infections sur matériel de stimulation [4, 24, 29, 38, 128].

Notons aussi que des discordances entre les différents prélèvements microbiologiques (hémocultures, boîtiers, sondes) ne sont pas exceptionnelles [33, 128] 50% dans la série klug [24, 32].

Étant donné la grande fréquence des staphylocoques à coagulase négative isolés de la culture des différentes parties du matériel, la distinction entre contamination et colonisation est parfois impossible [128] d'où l'importance d'envoyer plusieurs prélèvements en bactériologie lors de l'extraction de matériel infecté (prélèvements de poche, de boîtier, sondes à différents niveaux) afin de faire la distinction entre souillure et vraie colonisation et de mieux diagnostiquer ces infections multibactériennes [32].

des poches est positive dans plus de 80% des cas chez les patients avec infection clinique, mais il faut savoir qu'elle peut aussi être positive lors de prélèvements systématiques chez des patients non infectés [25, 32].

En pratique, se pose assez fréquemment le problème d'une bactériémie chez un patient porteur de dispositif de stimulation. Il faut alors distinguer les situations de bactériémie en fonction du germe isolé et du délai de survenue par rapport à l'implantation: en cas de bactériémie à *Staphylococcus aureus*, le risque de greffe bactérienne est considérable. Ce risque est d'autant plus élevé que la bactériémie est précoce (45% la première année, versus 25% au delà) et ce en dépit de l'absence de signes cliniques locaux [25, 32]. Cette fréquence élevée d'atteinte du matériel implanté justifie un recours quasi systématique à l'ETO chez ces patients. À l'opposé, en cas de bactériémie à Gram négatif, le risque d'infection de matériel par greffe secondaire de cette bactériémie sur le matériel est beaucoup plus faible (6%) [27, 32].

Tableau N°5 : les résultats microbiologiques des infections de PM et ICD dans une étude italienne colligeant 843 patients sur une durée de 8 ans de 2000 à 2008 [36']

	Année					Total
	2000-2001	2002-2003	2004-2005	2006-2007	2008	
Patients	121	228	263	219	101	843
Micro-organismes	132	180	248	177	70	807
CNS	93 (70%)	117 (66%)	170 (69%)	116 (65%)	54 (77%)	550 (68%)
S.aureus	19 (15%)	35 (20%)	40 (16%)	23 (13%)	9 (13%)	126 (16%)
Gram négative	16 (12%)	14 (7%)	5 (2%)	17 (10%)	4 (6%)	56 (7%)
Levures /champignons	-	4 (2%)	7 (3%)	4 (2%)	-	15 (2%)
Autres	4 (3%)	10 (5%)	26 (10%)	17 (10%)	3 (4%)	60 (7%)

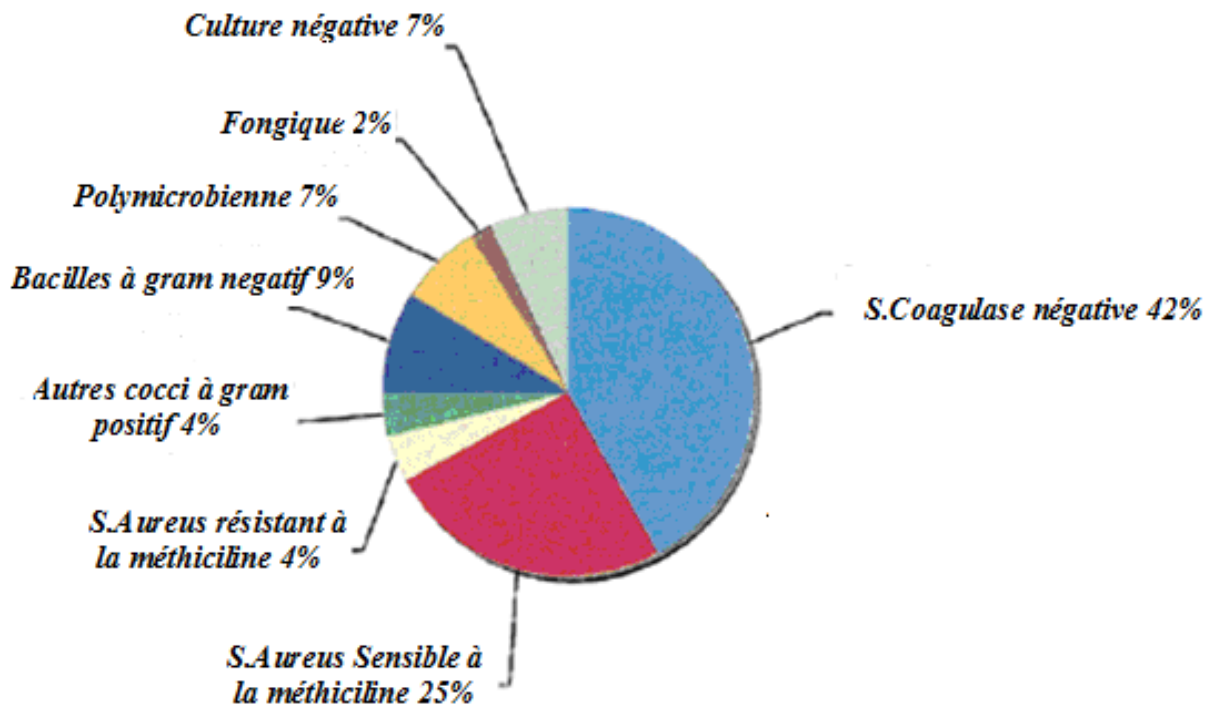


Fig.16 : diagramme illustrant Le profil microbiologique des endocardites sur pacemaker et sur défibrillateur implantable chez 189 patients de l'étude de Sohail [38']

Dans notre étude, nous avons pu identifier le germe responsable des endocardites dans trois cas sur six, soit chez 50% des patients, ce qui se rapproche des résultats des autres séries où le germe n'est pas identifié dans 0 à 36% des cas, nous avons retrouvé grâce aux hémocultures un staphylocoque dans deux cas : aureus multirésistant dans un cas et un staphylocoque Dnase négative dans l'autre. Le troisième germe était une *Coxiella Burnetti* qui n'a pas été isolé par les hémocultures mais identifié par les sérologies faites systématiquement, et qui étaient fortement positives : Ig G + et Ig A + indicatif d'une infection chronique à *Coxiella Burnetti*.

mais été décrit dans la littérature auparavant et
l'un de nos patients, le premier cas décrit à présenter une endocardite sur PM à
coxiella brunetti.

Notons que l'absence de germes chez les trois patients de notre série où
aucun germe n'a été identifié est probablement due à la prise d'antibiothérapie
avant le début des prélèvements bactériologiques.

En pratique, on peut classer les patients suspects d'infection de matériel de
stimulation, selon le site et la probabilité comme ce qui suit [136]:

Infection de l'électrode :

Confirmée : signes cliniques ^a + hémocultures ^b positives + végétations sur
les électrodes ^c.

Probable : signes cliniques ^a + hémocultures positives ^b.

Possible : signes cliniques ^a.

Infection du boîtier :

Confirmée : signes cliniques ^d + cultures positives ^e + abcès ou érosion.

Possible : signes cliniques ^d.

Infection des deux : associant les deux.

Notons que :

a : Fièvre, frisson, embolie pulmonaire, amélioration par le traitement ;

b : Pour des microorganismes connu pour entrainer des endocardites ;

c : Vue à l'échocardiographie ou lors de l'extraction des électrodes ;

d : Signes au niveau du site d'infection, amélioration par le traitement ;

e : A partir du pus provenant du site de l'infection ou du matériel extrait.

Le traitement de l'endocardite infectieuse sur matériel de stimulation ou de défibrillation est assez complexe, se basant sur deux thérapeutiques : le traitement médical à base d'une antibiothérapie et le traitement interventionnel qu'il soit par voie transveineuse ou chirurgical.

3.6.1 Extraction du matériel:

Bien que cela n'ait été vérifié par aucune étude prospective [32], et qu'il n'existe pas d'essai randomisé ayant comparé l'extraction complète de l'ensemble du matériel à un traitement conservateur. Plusieurs articles ont présenté les résultats de ces deux options sur des séries rétrospectives de patients pris en charge dans un seul centre. Il existe une concordance d'opinions sur la nécessité de retirer la totalité du matériel implanté, que ce soit pour une infection locale ou pour une infection disséminée [19, 20, 38, 49, 53, 63, 129], en raison du fort pourcentage de récurrence/rechute même après antibiothérapie prolongée. Ainsi, Chua a constaté un taux de récurrence/rechute de moins de 1% chez les patients traités par extraction du matériel (un patient sur 117) et de 50% (trois patients sur six) chez les patients traités par antibiothérapie seule [4, 32].

Dans une revue de la littérature [129, 54], la mortalité des patients avec endocardite était comprise entre 31 et 66% en cas de traitement uniquement médical et entre 9 et 27% en cas de retrait systématique du matériel en association à l'antibiothérapie [129].

Certains auteurs ont préconisé un retrait partiel du matériel de stimulation (le boîtier et éventuellement du segment proximal de la sonde) en cas d'infection localisée, rapportant un seul échec sur un total de 18 patients [81, 82, 129].

réalisée par RUTSCHMANN objectivant le taux conservateur lors des infections de pacemakers, au cours des études colligeant plus que dix patients réalisées entre 1979 et 1994 [34']

Année de publication*	Nombre de patients	Types d'infections	Décès	Echec du traitement conservateur **
1979	21	Infections de sonde (21)	4	10/21
1979	12	Bactériémies(12)	2	5/7
1982	14	Bactériémies (14), infections de sondes(8), endocardites(4), bactériémies(17)	3	4/10
1985	75	Bactériémies(17), infections de sondes(23),	ND	31/32
1985	35	Bactériémies(17), infection de sonde(4)	3	12/19
1989	14	Bactériémies(14), endocardite(2)	0	4/6
1991	53	Infections persistantes (27), bactériémies (22)	3	ND
1993	26	bactériémies (26), bactériémie récidivantes (11)	3	11/14 (S.aureus) 0/6(autres germes)
1994	15	Endocardite/sepsis (15)	4	14/15
1994	44	Endocardite(44)	11	6/13

* Les 9 principales études rétrospectives (> 10 patients) ainsi que la seule étude prospective identifiée par Medline (1979 à 1996) figurent dans ce tableau.

** Traitement conservateur = traitement antibiotique seul ou associé à un geste chirurgical incomplet laissant une partie du matériel en place.

ND : non disponible

Le retrait du matériel est posée, il semble judicieux de ne pas retarder l'extraction, d'autant que celle-ci contribue largement au contrôle de l'infection. En pratique, un délai de quelques jours parfois nécessaire à la programmation de l'extraction est acceptable [129].

L'extraction des sondes réalisée habituellement dans une salle d'électrophysiologie ou dans une salle opératoire avec scopie [135] est souvent difficile, surtout si les sondes sont anciennes. Le choix de la technique percutanée ou chirurgicale fait entrer plusieurs éléments en discussion, notamment la taille des végétations, l'ancienneté des sondes et la dépendance au PM. Si l'indication d'une extraction du matériel par voie percutanée est retenue, et en cas d'inefficacité de la simple traction, plusieurs techniques d'aide à l'extraction percutanée existent, insertion d'un mandrin bloqueur, utilisation de gaine de dilatation et de contre-traction, de gaines de dissection électro-chirurgicales utilisant la radiofréquence ou le laser et de systèmes de double lasso nécessitant un double abord fémoral et axillaire. Avec ces techniques, le taux de succès des extractions percutanées approche 90% [28, 32] même si le retrait externe de la sonde par technique de dilatation [129] [83] est encore actuellement largement utilisé [20, 38, 84, 129].

Un essai randomisé de Selton a montré la supériorité de cette dernière technique par rapport à l'extraction transveineuse standard par contre-traction permettant une extraction complète dans 93% des cas versus 73% [32, 85].

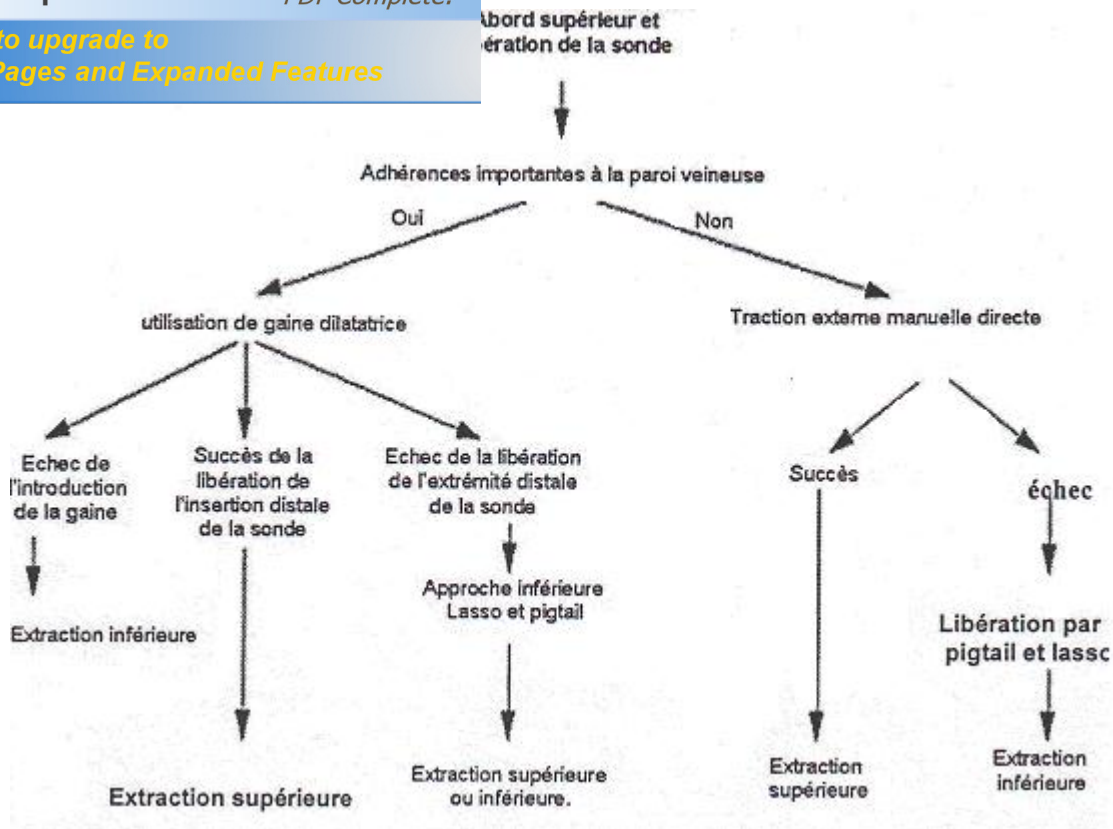


Diagramme N°1 : Arbre décisionnel proposé par Pierre Le Franc en 1999 pour l'extraction percutanée en fonction de la présence des adhérences, permettant d'hierarchiser les voies possibles, et les techniques disponibles.

L'extraction percutanée peut se compliquer par [127, 130]:

- Œdème des membres supérieurs,
- Thrombose ou lacération de la veine sous-clavière
- Troubles du rythme ou de conduction
- Arrachement des fragments myocardiques auriculaires, ventriculaires avec risque de tamponnade
- Lacération du voile tricuspide, ou rupture de cordage
- Dissémination de l'infection,
- Rupture de sonde

des végétations +++ : [141] réalisant une embolie pulmonaire septique, le risque est d'autant plus important que la végétation est volumineuse ($> 1\text{cm}$) [141]. Klug a rapporté une incidence d'embolie per opératoire à 34% détectée par la scintigraphie de ventilation et de perfusion. De même Meier et Ewert[141] ont retrouvé une fréquence d'embolie pulmonaire de 55%. Les deux auteurs n'ont pourtant constaté aucune prolongation de séjour hospitalier. Cette constatations va dans le même sens que celles faites par des équipes s'étant intéressées aux endocardites sur cœur droit à savoir qu'en dépit de l'augmentation du risque embolique avec la taille de la végétation, les patients ayant présenté une embolie pulmonaire gardent un excellent pronostic sans d'impact sur la survie [141].

Récemment, de nombreuses études ont rapporté l'expérience du retrait externe de sondes avec végétations volumineuses sans complications [19, 86, 87, 129]. Selon les recommandations formulées par l'équipe de la Mayo Clinic, le seul diamètre d'une végétation ($> 1\text{ cm}$) sur une sonde endovasculaire n'est pas une indication à un retrait chirurgical [29].

Cependant, en présence d'un shunt intra cardiaque auriculaire ventriculaire ou artériel, le risque l'embolie systémique devient considérable. Des procédures cardiaques alors sont souvent exigées pour enlever les végétations et les thrombus intracardiaques chez ces patients [135].

Conditions peuvent être considérés comme des contre-indications relatives à l'extraction transcutanée comme :

- La présence de calcifications visibles à la radiographie englobant les sondes dans l'oreillette droite ou la veine cave supérieure,
- Que les sondes soient positionnées à travers des structures autres que les trajets habituels (artère sous-clavière, péricarde), enfin quand
- Les végétations sont trop grosses (supérieures à 3 cm) [142].

En cas d'échec de l'extraction transveineuse ou de contre-indication de celle ci, le seul recours est chirurgical, par auriculotomie droite a travers une thoracotomie droite ou stéréotomie , associées ou non à une circulation extracorporelle, le choix de la méthode chirurgicale dépendra des habitudes de l'équipe chirurgicale, des lésions présentes et du nombre d'électrode à extraire [45, 86, 88, 113, 129, 130]. Cette chirurgie elle aussi, n'est pas dénuée de risque avec un certain nombre de complications qui peuvent être mortelles [37,105,127].

La présence d'une fuite ou lésion tricuspide (fuite importante, ou volumineuse végétation) peut orienter le traitement vers une thérapeutique chirurgicale au lieu d'une extraction transcutanée [130].

s études réalisées entre 1992 et 2008, objectivant le
chirurgicale et post extraction percutanée [41']

Auteur	Nombre	Type d'extraction	Mortalité post opératoire en%	Complications majeures
Brodman 1992 [1']	11	Chirurgie	9%	ND
Frame 1993 [2']	13	Chirurgie	15%	ND
Nug 1996 [3']	12	Chirurgie	16.6%	ND
	38	Percutanée		
Gacoub 1998[4']	29	Chirurgie	12.4%	ND
	4	Percutanée		
Byid 1999 [5']	2.338	Percutanée	0.4%	1.6%
Victor 1999 [6']	9	Chirurgie	11%	ND
	14	Percutanée	21%	
Byid 2002 [7']	1.684	Percutanée	0.8%	1.9%
Del rio 2003 [8']	5	Chirurgie	40%	40%
	25	Percutanée	4%	8%
Meler-Ewert 2003 [9']	9	Percutanée	11%	ND
Massoure 2007 [10']	20	Chirurgie	5.3%	ND
	37	Percutanée		
Sohal 2007 [11']	19	Chirurgie	5.3%	26%
	166	Percutanée	0.6%	12%
Gamboni 2008 [12']	21	Chirurgie	9.5%	14%
	53	Percutanée	0%	6%
Jones 2008 [13']	485	Percutanée	0%	0.4%

Outre l'extraction du matériel, une antibiothérapie adaptée au germe isolé dans les différents prélèvements est nécessaire pour tous les patients [32].

Cette antibiothérapie est encore mal codifiée et dépend essentiellement de la localisation de l'infection et de la sensibilité des pathogènes impliqués [129]. Elle est faite généralement d'une antibiothérapie double et bactéricide [130].

Sa durée avant et après l'extraction reste sujette à discussion. Certains auteurs recommandent de traiter médicalement deux semaines avant d'envisager l'extraction du matériel, alors que d'autres recommandent l'extraction le plus tôt possible en l'associant à l'antibiothérapie. En fait l'attitude dépend de l'importance du syndrome infectieux et de l'efficacité clinique initiale du traitement médical [32].

En cas de bactériémie documentée et/ou de suspicion d'endocardite (lésions visualisées sur les sondes endovasculaires ou les valves), le choix portera de façon préférentielle sur une bêtalactamine lorsque l'antibiogramme le permet, avec une durée d'antibiothérapie parentérale à forte dose de quatre à six semaines, par analogie avec le traitement des endocardites valvulaires [92, 129].

Concernant les staphylocoques, la majorité des souches en cause sont multisensibles, notamment à l'Oxacilline, molécule de référence en France pour le traitement des infections sévères à staphylocoques sensibles à la Méricilline. Pour ce pathogène, à l'instar de ce qui se fait dans les endocardites valvulaires, la place des aminosides est de plus en plus controversée et ne semble pas justifiée, même en traitement court. Après extraction complète, en l'absence de végétations résiduelles et d'autres localisations infectieuses, un traitement

14 jours a été proposé [38, 129]. Récemment, certains experts insistent sur la nécessité de s'entourer de précautions supplémentaires avant de raccourcir à 14 jours la durée de l'antibiothérapie après extraction du matériel en cas de bactériémie à *S. aureus*, notamment en cas de résistance à la Méricilline :

- Aucun autre matériel étranger ne doit être présent ;
- L'ensemble du matériel endovasculaire doit avoir été explanté
- L'apyrexie doit avoir été obtenue rapidement (< 72 heures) après extraction du matériel ;
- La stérilisation des hémocultures doit avoir été documentée (contrôles systématiques à j2 et j4 du début de l'antibiothérapie) ;
- L'absence de lésions valvulaires doit avoir été confirmée par échographie transoesophagienne [93,129].

En cas d'impossibilité d'extraire une ou plusieurs électrodes sur lesquelles des végétations ont été visualisées par l'échographie transoesophagienne, la seule proposition thérapeutique réaliste est celle d'une antibiothérapie suppressive prolongée, voire indéfinie (à vie) [94, 95, 129]. Celle-ci comporte en général une cure initiale d'un mois d'antibiothérapie intraveineuse à fortes doses suivie d'un traitement d'entretien par voie orale à plus faibles doses, mais l'absence de rechute à l'issue d'un traitement conservateur a été rarement observé [96, 98, 129].

En ce qui concerne l'*infection non systémique* (infection du boîtier sans bactériémie ni lésions des sondes) la durée de l'antibiothérapie après explantation n'est pas non plus codifiée. Elle peut probablement être raccourcie

voie orale lorsque le profil de sensibilité de la souche(s) en cause le permet. Dans cette situation, Camus dans un article paru en 2009 a proposé une antibiothérapie d'une durée plus courte qu'en cas d'endocardite, mais au minimum de 14 jours, avec un relais précoce par voie orale, stratégie adaptée à l'évolution des signes infectieux (régression des signes inflammatoires locaux et des douleurs, bonne cicatrisation de la zone d'ablation du boîtier, absence de signes généraux, normalisation de la protéine C réactive) [129].

Situations particulières :

I) Il existe parfois une discordance entre les pathogènes mis en évidence dans les hémocultures et ceux retrouvés au niveau du matériel (sondes, boîtiers), concernant la nature des pathogènes, ou simplement leur profil. Les règles d'interprétation de ces prélèvements sont difficiles à énoncer, même si on peut souligner quelques grands principes :

- Les microorganismes isolés des hémocultures ont une valeur diagnostique absolue.
- Il convient de prendre également en considération les microorganismes isolés du matériel (sondes, boîtier), surtout s'ils sont retrouvés en culture de plusieurs sites ou segments de ce matériel.
- Les staphylocoques à coagulase négative ont peu de valeur lorsqu'ils ne sont isolés que sur un seul prélèvement (hémoculture, sonde ou boîtier).

es exclusivement au niveau du boîtier ne justifient pas forcément une antibiothérapie spécifique : l'ablation du matériel et les soins locaux suffisent le plus souvent dans cette situation [129].

2) Chez les patients porteurs de PM/DI, la survenue d'une bactériémie isolée (sans foyer infectieux patent) ou d'une bactériémie secondaire à un foyer infectieux distinct du matériel et survenant à distance de l'implantation est une situation de plus en plus fréquente. La conduite à tenir est controversée et dépend surtout du germe en cause. En cas de bactériémie à *S. aureus*, la probabilité d'atteinte du matériel endovasculaire est bien plus élevée qu'en cas de bactériémie liée à d'autres bactéries [35, 52, 129], et certains auteurs ont préconisé l'explantation systématique du matériel en cas de bactériémie à ce germe, du fait d'une mortalité élevée (48%) en l'absence d'explantation [41, 129]. D'autres ont rapporté la guérison de certains patients porteurs de PM et présentant des bactériémies à *S. aureus* en l'absence de retrait ou après retrait d'une partie seulement du matériel [63, 89, 129]. Au contraire, un traitement conservateur est plutôt préconisé pour les bactériémies à bacilles Gram négatif, la greffe infectieuse sur le matériel implanté étant rare [10, 27, 129]. Cependant, des localisations infectieuses sur PM survenant au décours d'une bactériémie à bacille à Gram négatif provenant d'une source connue ou inconnue ont tout de même été rapportées [90, 91, 129].

Dans ces mêmes situations, pour des patients présentant une bactériémie sans infection du boîtier ni végétation visualisée à l'échographie transoesophagienne, Dumont n'a rapporté aucun échec avec un traitement

le bactéricide de six semaines, y compris pour les bactériennes à S. aureus [30, 39].

Tableau N°8 : Tableau objectivant la prévalence de l'infection, l'attitude thérapeutique (antibiothérapie seul ou associé à l'extraction) ainsi que les résultats obtenus au cours les études menée de 1980 à 1996 [39']

Etude	Période d'étude	Nombre de patients	Nombre d'infection du matériel	Patients avec extraction chirurgicale	Mortalité		
					Traitement médical	Traitement médical+ extraction	Total
Otaki [14']	1980-1990	32	ND	25/32 (78%)	7/7 (100%)	6/25 (24%)	13/32 (41%)
Yu [15']	1986-1989	74	ND	22/74 (30%)	29/52 (56%)	5/22 (23%)	34/74 (46%)
Grover[16']	1977-1982	1032	66	23/66 (35%)	ND	ND	30/36 (45%)
Blackstone[17']	1975-1979	1533	58	34/58 (59%)	ND	ND	36/58 (63%)
Trappe [18']	1984-1993	335	13	13/13 (100%)	ND	7/13 (54%)	7/13 (54%)
Samuels [19']	1989-1996	329	15	12/15 (80%)	0/3 (0%)	3/12 (25%)	3/15 (20%)
Chamis [20']	1994-2000	33	ND	12/15 (67%)	ND	ND	12/33 (36%)
Chua [21']	1995-1998	123	ND	123/123 (100%)	ND	17/123 (14%)	17/123 (14%)
Klug [22']	1992-1995	52	ND	49/52 (94%)	3/3 (100%)	11/49 (52%)	14/52 (27%)
Victor [23']	1992-1996	23	ND	23/23 (100%)	ND	4/23 (17%)	4/23 (17%)
Cacoub [24']	1988-1996	33	ND	33/33 (100%)	ND	1/33 (24%)	8/33 (24%)

**rapie proposé par Da Costa pour le Traitement des
ger d'origine staphylococciques [35']**

Germes	Antibiotiques	Schéma thérapeutique	Durée
Staphylocoques sensibles à la Méticilline	Oxaciclline ou	100 à 150 mg/Kg/j (sans dépasser 10-12g)	4 à 6 semaines
	Céfamandole +	75 à 100 mg/Kg/j en 4 à 6 injections IV	4 à 6 semaines
	Gentamicine	3 à 4 mg/Kg/j en 2 perfusions courtes	10 jours
Patients allergiques à la Pénicilline	Vancomycine +	30 mg/Kg/j en 2 perfusions de 1 à 2 heures	4 à 6 semaines
	Gentamycine	3 à 4 mg/Kg/j en 2 perfusions courtes	10 jours
Staphylocoques résistants à la Méticilline	Vancomycine +	30 mg/kg/j en 2 perfusions de 1 à 2 heures	4 à 6 semaines
	Gentamicine ou	3 à 4 mg/Kg/j en 2 perfusions courtes	10 jours
	Acide Fucidique ou	500 mg. IV ou per os, toutes les 8 heures	4 à 6 semaines
	Péfloxacine	400 mg IV toutes les 12heures	4 à 6 semaines

Dans notre série, l'antibiothérapie a été adaptée au microorganisme en cause quand celui-ci a été isolé, alors que dans les situations où les recherches du germe sont revenues négatives, situation retrouvée chez trois cas sur six, l'antibiothérapie probabiliste a visé le staphylocoque et a été à base de Vancomycine pendant 4 semaine chez un patient, Céphalosporine 3^{ème} génération pendant 6 semaines associée à un aminoside pendant 2 semaines chez

ingue durée (à vie) chez un autre patient en

Pour le cas d'endocardite à fièvre «Q», le traitement antibiotique prolongé pendant 18 mois a été indiqué en associant la Chloroquine et la Doxycycline, avec bon résultat, à savoir bonne évolution clinique, absence de récurrence et négativations des sérologies.

3.6.3 Réimplantation du matériel:

Quand le matériel de stimulation est retiré, il se pose alors le problème de la réimplantation du nouveau matériel en fonction du degré de dépendance du patient à la stimulation. Selon les séries récemment publiées, 13 à 50% des patients porteurs de PM ne sont pas réimplantés dans les suites d'une extraction pour infection [4, 28, 32].

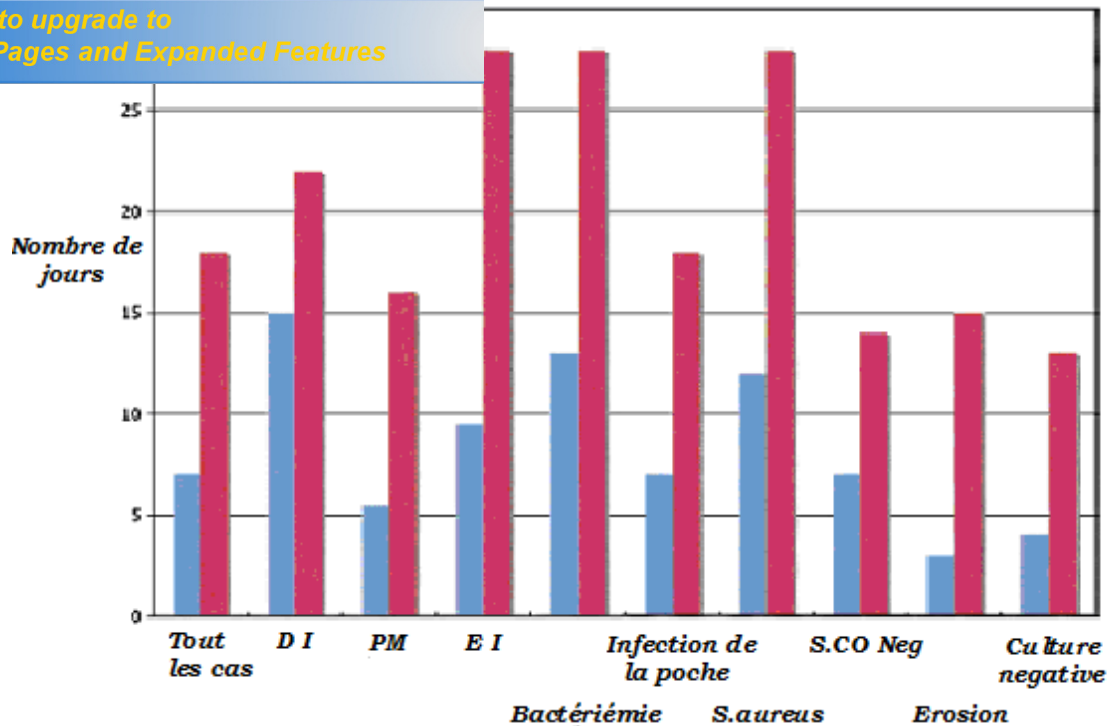
Lorsque la réimplantation est nécessaire chez des patients pacemaker-dépendants, la stratégie à adopter n'a jamais été évaluée par un essai randomisé [128]. Mais il est communément admis que le délai et la voie de réimplantation varient en fonction d'un certain nombre de paramètres notamment du degré de dépendance à la stimulation, l'efficacité du traitement antibiotique, les résultats des hémocultures après le début du traitement, ainsi la voie épiscoparique peut être préférée en cas de réimplantation immédiate. Sinon, il est classique d'attendre une quinzaine de jours avant de réimplanter du matériel, si possible en contralatéral [32].

Rappelons que la stimulation temporaire en attente d'une implantation à distance de l'extraction chez les patients dépendants peut être elle-même source de complications locales, voire générales. Antinori a récemment proposé une

tenant en place le boîtier et la sonde malgré l'infection, sous couvert d'un nettoyage local quotidien, le temps d'obtenir un contrôle infectieux complet par une antibiothérapie générale. L'ablation du matériel est ensuite réalisée avec une réimplantation controlatérale [114, 130]. Cette méthode paraît intéressante mais nécessite plus d'essais pour prouver son efficacité.

Certains auteurs préconisent un court délai avant la réimplantation transveineuse sur un site propre, pouvant être aussi court que 48 heures [38, 128]. Mais l'algorithme thérapeutique proposé par la Mayo Clinic conditionne le geste de la réimplantation au résultat des hémocultures et suggère de vérifier la négativité des hémocultures et de réimplanter dès lors qu'elles sont négatives sur 72 heures [29, 32]; Enfin, pour Camus la réimplantation en cours de période de bactériémie après l'explantation ou lorsqu'ils existent des végétations résiduelles est déconseillée avant la fin du traitement de l'infection et préfère dans cette situation la voie épicaudique même si elle n'apporte pas le même bénéfice cardiologique que la stimulation transveineuse [20].

Cependant, il faut noter que dans certaines études rétrospectives [53, 103, 128], la réimplantation différée a donné des résultats similaires voire moins bons qu'une stratégie d'explantation et réimplantation transveineuse en un seul temps [104].



-Colonne bleu : le délai de l'extraction à la réimplantation

-Colonne rouge : la durée de l'antibiothérapie après l'extraction

Fig.11 : diagramme, illustrant le délai de la réimplantation du nouveau matériel, et la durée du traitement antibiotique après l'extraction du matériel infecté au cours l'étude de Sohail [38']

3.7 Recommandations :

Les recommandations de la North American Society of Pacing and Electrophysiology avaient considéré l'infection localisée à la poche du boîtier comme une indication de retrait de grade II et l'endocardite sur matériel comme une indication de grade I [99, 129]. Elles n'incitaient pas particulièrement à l'extraction complète de la sonde si celle-ci pouvait être coupée par une incision stérile totalement séparée de la zone infectée [129].

matière d'infection sur PM/DI a permis la proposition de recommandations plus complètes concernant le diagnostic et le traitement, préconisant cette fois le retrait complet dans tous les types d'infection du matériel quelle qu'en soit la présentation [29, 101, 129]. Ces propositions n'abordent pas le problème des bactériémies provenant d'une autre source chez ces patients [4, 28 54, 129]. Chez les patients totalement dépendants du matériel de stimulation, un dispositif transitoire avec implantation d'électrodes épiscopales est souvent mis en place. Lorsqu'une réimplantation est indiquée, le moment optimal n'est pas standardisé car il dépend de multiples paramètres, notamment de :

- L'indication du PM ou du DI,
- La localisation de l'infection (boîtier et/ou sondes),
- Le caractère complet ou non de l'ablation du matériel suspect,
- Les possibilités techniques de réimplantation,
- La nature du ou des pathogène(s) en cause,
- Du délai de négativation des hémocultures,
- Du contrôle du sepsis, des co-morbidités,
- Des souhaits du patient et/ou de ses proches.

Il s'agit typiquement d'une décision multidisciplinaire faisant au minimum intervenir les équipes de cardiologie, d'infectiologie et de microbiologie.

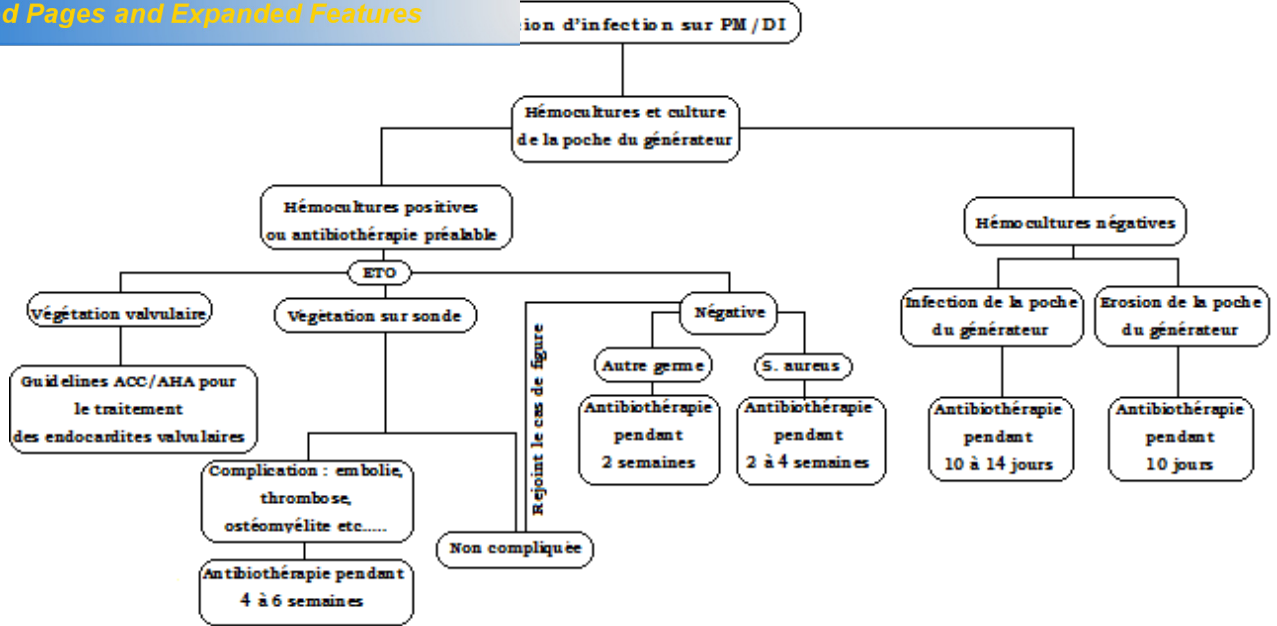


Fig.12 A : Algorithme proposé par Mayo clinique devant une suspicion d'infection de matériel de stimulation cardiaque ou de défibrillateur. [38'].

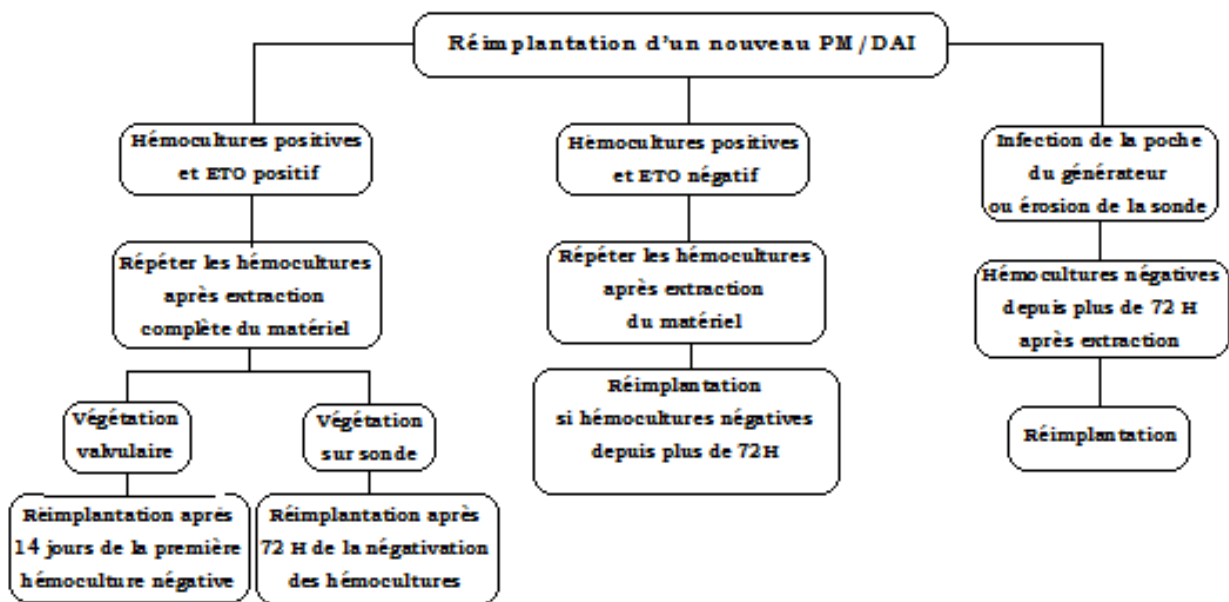


Fig.12 B : Algorithme proposé par Mayo clinique pour le délai de réimplantation du matériel de stimulation cardiaque ou de défibrillateur [38'].

tiques et thérapeutiques en
matériel de stimulation proposées

par l'équipe de la Mayo Clinic [38'] :

1. *Tous les patients doivent avoir au moins deux hémocultures au moment de l'évaluation initiale.*
2. *Le matériel explanté (boîtier et sondes) doit être prélevé et mis en culture.*
3. *Les patients avec hémocultures positives ou hémocultures négatives dans les suites d'un traitement antibiotique doivent avoir une ETO à la recherche d'une endocardite.*
4. *La sensibilité de l'ETT est faible et celle-ci n'est pas recommandée seule dans la recherche d'endocardite sur matériel.*
5. *L'avis d'un infectiologue doit être pris pour tout patient avec hémoculture négative et traitement antibiotique récent.*
6. *Quelle que soit la présentation clinique, la totalité du matériel doit être explantée en cas d'infection.*
7. *Une végétation de plus de 1 cm n'est pas à elle seule une indication d'extraction par voie chirurgicale.*
8. *Les hémocultures doivent être répétées après toute extraction de matériel. Si elles restent positives, le traitement antibiotique doit être poursuivi pendant au moins 4 semaines, même si l'ETO ne retrouve pas de végétation ou d'autres signes d'infection.*

thérapie doit aussi s'étendre à au moins 4 semaines chez les patients avec infections compliquées (endocardite, thrombose veineuse septique, ostéomyélite, métastases septiques).

10. Avant réimplantation, le débridement et le contrôle de l'infection locale doivent être parfaits.
11. Le degré de nécessité du matériel doit être réévalué avant toute nouvelle implantation.
12. Si l'extraction totale du matériel est impossible, il faut envisager un traitement antibiotique au long cours dans les suites du traitement initial de l'infection. L'avis d'un infectiologue est indispensable.

alité :

L'évolution de l'infection et le pronostic dépendent de plusieurs facteurs : la nature de l'infection (localisée au boîtier ou endocardite [130]), le terrain (diabète, insuffisance rénale, âge ...) et de la stratégie thérapeutique adoptée: explantation ou non de l'ensemble du matériel infecté [127].

Dans les études décrites entre 1979 et 1994, le taux élevé de complications (rechute, mortalité , morbidité) était lié à la fréquence des tentatives de traitement conservateur sans ablation du matériel infecté (taux de complications d'environ 50% et mortalité jusqu'à 25% lorsque la sonde infectée est laissée en place ; D'où l'indication d'un retrait précoce du matériel en cas d'infection sévère (bactériémie, infection à *S. aureus*, endocardite) afin de limiter au minimum le risque de récurrence et de complications [127].

Dans les séries plus récentes, le taux de complication est moindre du fait d'une attitude plus interventionniste. En effet, Lorsque le retrait d'emblée de la totalité du matériel est la stratégie habituelle, le taux de rechute/récurrence est compris entre 0 et 4% [129].

re résumant les résultats des séries regroupant les
I publiée depuis 1994 jusqu'en 2007 [33'].

Séries d'infections caractérisées de pacemaker/défibrillateur implantable publiées depuis 1994.

Auteur	Année	Type d'infection	N	Hémoculture positive (%)	ETO positive (%)	Micro-organisme en cause				Récidive (%)	Mortalité (%)
						S aureus (%)	SCN (%)	BGN (%)	Non identifié (%)		
Arber et al.	1994	Endocardites	44	57		50	25	7	5	—	24
Klug et al.	1997	Endocardites	Aigu : 14	50	92	50	40	10	29	4	27 (globale)
Cacoub et al.	1998	Endocardites	Chronique : 38 33	63 79	95 96	14 21	85 52	8 6	5 0	0	24
Victor et al.	1999	Endocardites/ infections de sonde	23	96	96	17	65	4	0	0	17
Del Rio et al.	2003	Endocardites	31		87	29	48	10	0	23	13
Dumont et al.	2003	Endocardites/ infections de sonde	77	87	71	30	48	4	4	1	27
Duval et al.	2004	Endocardites	33	88	100				3	0	9
Rundstrom et al.	2004	Endocardites	44	93	67	36	25	5	7	23	32
Ruiz et al.	2006	Endocardites	13	—	91	48	38	0	8	0	31
Massoure et al.	2007	Endocardites	60	68	89	15	63	5	12	2	13
Chua et al.	2000	Toutes	123	33	20	24	68	17	—	3	8
Villamil Cajoto et al.	2004	Toutes	59	66	17	17	20	3	34	—	3
Tascini	2006	Toutes	121			14	70	12	8	0	—
Klug et al.	2007	Toutes	42	31	—	17	50	5	19	—	—
Sohail et al.	2007	Toutes	189	40	23	29	42	9	7	3	5 (hospitalière)
Catanchin et al.	2007	Toutes	39	46	38	38	20	3	36	28	21

Le mode infectieux est très variable, estimée entre 5 et 27% selon les séries. De manière prévisible, la mortalité est plus élevée en cas d'endocardite qu'en cas d'infection uniquement localisée au boîtier, et dépend également beaucoup du délai de suivi, qui n'est pas toujours précisé dans les publications. Notons que compte tenu du terrain sur lequel surviennent en général les infections de PM/DI (âge avancé, co-morbidités multiples), la majorité des décès signalés dans les séries comportant un suivi à moyen ou à long terme est attribuée à une cause non infectieuse (95% des cas), le plus souvent l'insuffisance cardiaque, qui dans une série est à l'origine de 43% des décès [38, 129].

Parmi les 633 décès (10.1% de la population globale) de l'étude de Didier Klug apparue dans le journal « circulation » en 2007, 8 décès seulement ont été liés à un processus infectieux, y compris 1 une infection de prothèse, une cellulite, un abcès rénal, quatre par une pneumonie, et un sepsis d'origine indéterminée [133].

3.9.1 Les infections de PM chez l'enfant :

Les caractéristiques des infections de PM chez les enfants sont moins connues par rapport à celles de l'adulte vue que la majeure partie des études traitent des électrodes implantées par voie intraveineuse alors que chez l'enfant une grande proportion des implantations de stimulateurs cardiaques se font encore par voie épiscopardique [132].

En effet dans une étude publiée par Cohen en 2002, l'implantation épiscopardique a été réalisée dans 58% des cas, alors que l'implantation endocardique a été réalisée dans 42% des cas. Les électrodes épiscopardiques ont été implantées par une approche sus-xiphoïde dans 13% des cas, par thoracotomie latérale 21% des cas, et par stéréotomie dans 66%.

Une des autres spécificités chez l'enfant est le tissu sous-cutané qui est très mince, et qui souvent laisse l'enfant avec un résultat esthétique désagréable et rend l'incision plus susceptible à l'érosion et à l'infection. L'approche d'un certain nombre d'auteurs notamment Cohen et Gillette [132] est de placer tous les stimulateurs placés par voie endocardique sous le muscle du grand pectoral par une incision sus-pectorale ce qui a donné de très bon résultats en matière de prévention de l'infection du matériel implanté.

Les patients présentant une trisomie 21 (Down Syndrome) ont quatre fois plus de risque d'infection que le reste de la population [132]. Ils présentent en effet des anomalies de l'immunité humorale et cellulaire avec des niveaux réduits de l'immunoglobuline M, de zinc, de taux total des lymphocytes, des lymphocytes T, des lymphocytes B, des T Helper et des cellules

une étude prospective Licastro [132, 171] a constaté que 7 mois de suppléments orale de zinc chez les patients qui présentent une trisomie 21 a eu comme conséquence la normalisation de la thymulin, de la prolifération accrue de lymphocyte et de l'activité des polynucléaires, avec une incidence sensiblement réduite des infections.

Comme alternative à cette supplémentation, l'utilisation prophylactique de la Vancomycine chez les patients à haut risque (IE, patients présentant Down Syndrome) pourrait réduire l'incidence des infections superficielles [132].

3.9.2 Endocardite à *Coxiella burnetii* sur Pacemaker :

L'endocardite de la fièvre Q connaît actuellement un regain d'intérêt, justifié par une apparente augmentation d'incidence [137, 143, 144]. Celle-ci résulte probablement d'une meilleure connaissance de la maladie et de l'affinement des techniques de diagnostic, à l'origine d'un nombre accru de cas dépistés. Elle représenterait 8% des endocardites infectieuses à hémocultures négatives [145] qui eux même représentent 10% des endocardites infectieuses, et elle est à l'origine de 1 à 5% des endocardites infectieuses sur prothèse [137, 146].

Aucun cas d'endocardite sur matériel de stimulation due à *Coxiella burnetii* n'a été décrit dans littérature jusqu'en 2010.

C. burnetii est une petite bactérie intracellulaire, responsable d'une anthrozoonose ubiquitaire. Elle infecte principalement le bétail, de nombreux animaux sauvages et domestiques (chiens, chats), ainsi que les tiques, qui sont le principal vecteur entre animaux [156]. De grandes quantités de bactéries sont retrouvées dans les annexes fœtales d'animaux contaminés [144]. *C. burnetii* est

la dessiccation et peut être « aéroportée » sur de grandes distances [150]. Elle colonise l'organisme par le biais d'aérosols infectants, par voie digestive, après absorption de lait cru, par voie percutanée ou par transmission materno-fœtale [144]. Après inhalation ou ingestion, la *C. burnetii* pénètre dans les phagolysosomes des cellules eucaryotes (polynucléaires neutrophiles, monocytes macrophages et cellules endothéliales) où elle peut être éradiquée, demeurer quiescente ou proliférer en les détruisant.

Elle provoque ainsi soit *une primo-infection asymptomatique* (54% des séroconversions [157]), soit *un tableau aigu* (fièvre isolée, pneumopathie et/ou hépatite, voire méningo-encéphalite, myocardite, péricardite [144, 154, 157]), soit *une infection chronique*, dominée par l'endocardite infectieuse, mais incluant aussi hépatites, infections de prothèses vasculaires ou anévrismes artériels, infections materno-fœtales, péricardites, infections ostéo-articulaires, purpura, adénopathies, neuropathies, pseudotumeurs pulmonaires ou spléniques, voire des fièvres nues sans atteinte valvulaire démontrée [143, 144, 154]. Les valves lésées et les prothèses sont colonisées à la faveur de bactériémies répétées.

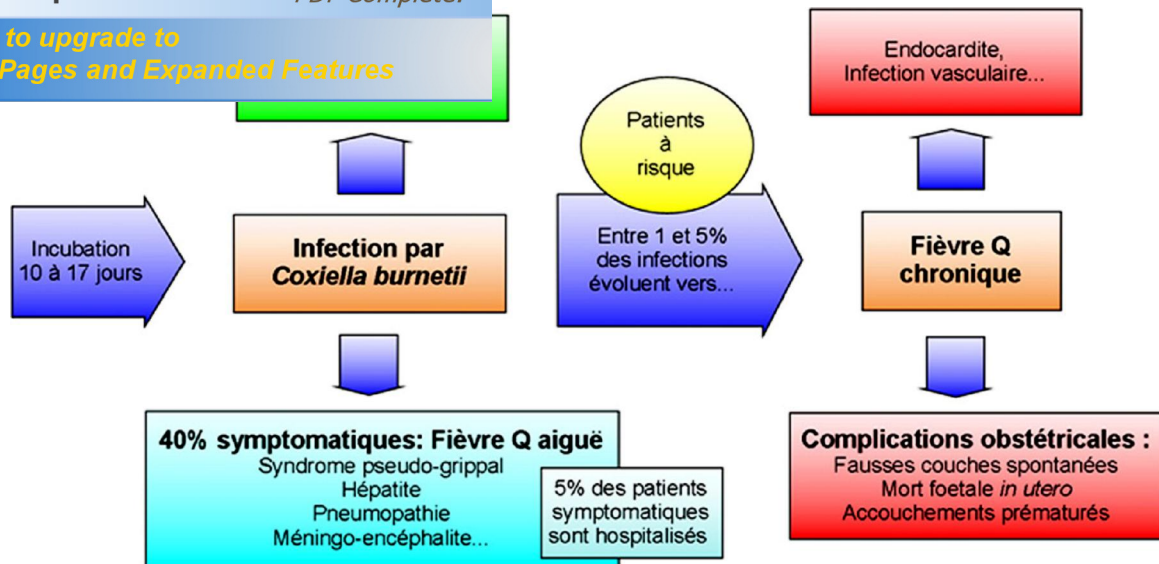


Fig.13 : Histoire naturelle de l'infection par *Coxiella burnetii* [40'].

Le principal facteur de risque d'endocardite infectieuse à *C. burnetii* est l'existence d'une valvulopathie préexistante (88 à 100% des cas d'endocardite infectieuse à *C. burnetii* dans la littérature) [137, 143, 144, 148, 149, 150].

La survenue d'endocardite infectieuse à *C. burnetii* est favorisée par des maladies chroniques affectant l'immunité cellulaire (infection à VIH, tumeurs et hémopathies malignes, maladies auto-immunes, néphropathies et hépatopathies chroniques...), ou à leur traitement (corticothérapie, immunosuppresseurs) [143, 144, 160]. L'état d'immunodépression secondaire à la chirurgie cardiaque peut favoriser la rechute en cas d'infection latente avec un accroissement du taux d'anticorps spécifiques [137, 144, 150, 161], on pourrait ainsi penser que de la même manière le geste d'implantation de matériel de stimulation peut aussi jouer ce rôle.

à *C. burnetii*, la fièvre est absente dans 15 à 50% des cas [137], souvent modérée ou intermittente. Les signes d'insuffisance cardiaque sont fréquemment présents (55 à 83% des cas) [137, 149, 150]. Une splénomégalie est présente chez 50%. Une hépatomégalie est présente dans 41 à 68% des cas. Des adénopathies sont présentes dans 1 à 11% des cas [137]. Les autres manifestations cliniques habituellement rapportées sont l'hippocratisme digital (21–37%), un exanthème (45%) [150], un purpura des extrémités (19%) correspondant en histologie à une vascularite à complexes immuns circulants CH18 [24], des hémorragies sous-unguéales en flammèche et l'existence d'embolie systémique [144, 148, 150, 155].

Les principales anomalies biologiques affectent la numération sanguine, les protéines de l'inflammation, les enzymes hépatiques et le sédiment urinaire. Une anémie est présente dans environ 30 à 65% des cas dans la littérature [137, 150]. La thrombopénie est présente dans 25 à 70% des cas publiés [137]. Une leucocytose ou une leucopénie peut être présente. La CRP est quasi constamment élevée. Une hyper-gamma-globulinémie est rencontrée dans 54 à 95% des cas [137, 154]. Des complexes immuns circulants et des facteurs rhumatoïdes, sont détectés respectivement dans 89 à 90% et dans 55 à 83% des cas dans la littérature [137, 155]. Des anomalies biologiques hépatiques sont présentes dans 15 à 60% des cas actuellement [137, 154].

Une atteinte rénale infra-clinique apparaît particulièrement fréquente : une protéinurie significative et/ou une hématurie microscopique sont détectées dans 30 à 80% des cas d'endocardite infectieuse à *C. burnetii* [151]. L'insuffisance rénale est présente dans 65 à 73% des cas et a une valeur pronostique péjorative au cours d'une endocardite infectieuse [137, 154].

infectieuse de la fièvre Q, la taille des végétations valvulaires échocardiographique est souvent modeste, et elle n'est pas corrélée à la durée d'évolution de l'endocardite [137, 163].

Les hémoculturesensemencées sur les milieux usuels sont généralement négatives. Cependant,ensemencées en culture cellulaire, elles s'avèrent positives dans un cas sur deux en cas d'infection chronique [137, 162].

Le diagnostic de certitude repose avant tout sur la sérologie [137]. Plusieurs techniques sont couramment disponibles : fixation du complément, Elisa, immunofluorescence indirecte [138].

Ceci dit, il faut rappeler qu'à l'état naturel, lorsque la bactérie est isolée à partir de prélèvements animaux ou humains, *C. burnetii* exprime un antigène de phase I et a un potentiel d'infectiosité majeur. En laboratoire, après culture cellulaire ou sur des œufs embryonnés, la perte partielle du lipopolysaccharide (LPS) secondaire à une délétion chromosomique permanente résulte en une variation antigénique vers la phase II non virulente [138].

Cette variation antigénique analysée par sérologie est importante pour la différenciation entre fièvre Q aiguë et chronique [138].

Le diagnostic de fièvre Q chronique repose sur l'élévation des anticorps spécifiques des antigènes de phase I [137, 164,165]. La valeur diagnostique de l'élévation des Ig G et des Ig A anti-phase I est clairement établie [137, 166]. De même, des titres d'Ig G et d'Ig A respectivement supérieurs ou égaux à 800, et 50 en immunofluorescence attestent d'une infection chronique [137].

Le suivi sérologique permet, après mise en œuvre du traitement, de conforter l'appréciation clinique, biologique et échocardiographique de son efficacité.

le apportée par une décroissance des anticorps anti-phase I au-dessous de 1/200 en fixation du complément, ou la disparition des Ig A anti-phase I et/ou un taux d'Ig G inférieur à 1/400 [137, 168], sinon par une stabilisation des titres d'anticorps anti-phase I au-dessous de 800 pour les Ig G et de 50 pour les Ig A [137]. Sa définition reste toutefois controversée [150].

L'endocardite de la fièvre Q se distingue, parmi les endocardites infectieuses à hémocultures négatives, par sa résistance constante aux bêtalactamines et aux glycopeptides. Les associations d'antibiotiques semblent préférables aux monothérapies par tétracycline, l'association Doxycycline et Ofloxacine est le traitement de référence en France [137]. Les associations d'une Tétracycline au Cotrimoxazole, à la Lincomycine ou à la Rifampicine se sont également avérées efficaces [137, 167]. La durée de traitement préconisée variait de un an [137, 147] à trois ans [137, 168], jusqu'à un traitement à vie [148], surtout en cas d'endocardite sur prothèse.

La mortalité globale est de 5% environ [137, 167]. L'antibiothérapie bien menée permet d'éviter la chirurgie dans quatre cas sur dix d'endocardite infectieuse sur prothèse à *C. burnetti* [137]. Aucune donnée n'est disponible en ce qui concerne l'endocardite sur PM.

Pour le cas du patient N° 3 de notre série, le diagnostic a été posé grâce à la symptomatologie clinique faite de fièvre, de lésions cutanées et surtout de présence de signes d'insuffisance cardiaque (présent 55 à 83% des cas), la perturbation du bilan biologique marquant l'infection avec une atteinte rénale manifeste (dans 30 à 80% des cas). L'échocardiographie a permis de visualiser les végétations, mais le diagnostic bactériologique n'a pu être établi que grâce



PDF Complete

Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

sont restées négatives, malgré la multiplication

Le patient a bénéficié d'une antibiothérapie faite de Nivaquine et de Doxycycline pendant une durée de 18 mois avec une bonne évolution clinique biologique et échocardiographique.

3.10.1 Mesures générales :

T. Tibi a proposé une série de mesures pour diminuer le risque infectieux lié à l'implantation du PM [134]:

- **La rapidité d'exécution** paraît indispensable. Plus la procédure est courte, et moins les complications sont importantes (il faut 30 minutes pour implanter une seule sonde ventriculaire, il faut parfois deux à trois heures pour la mise en place d'un triple chambre. Certains moyens sont nécessaires (exemple : gants sans talc, nombre maximum de participants...). Les auteurs ont choisi la présence de deux implantateurs ce qui a largement limité les temps d'examen. Chaque opérateur pouvait réaliser des tâches concomitantes (étude de seuil...).

- **Diminuer le taux de déplacement des sondes.** La stabilité des sondes doit être vérifiée comme cela est conseillé avec des manœuvres telles que la toux, les tractions mécaniques douces, les inspirations forcées réalisées pendant la recherche de seuil ...

- **Diminuer au maximum le risque de survenue d'hématome**, ainsi que les ré-interventions pour l'évacuation de l'hématome et le complément d'hémostase ; ceci en effectuant une hémostase initiale rigoureuse, en arrêtant systématiquement le Clopidogrel, les AVK en réalisant des relais avec des héparines. Pour l'aspirine elle est systématiquement poursuivie par les patients qui en reçoivent. La mise en place d'un pansement compressif est systématique pendant au moins 48 heures, voire plus chez les patients recevant des anticoagulants (patients valvulaires, fibrillation auriculaire chronique, chocs électriques externes récents...)

risque infectieux notamment bronchiques, pouvant favoriser la survenue d'une infection de matériel.

Selon l'étude prospective réalisée par Graux et Lequeuse [120, 130] et qui a évalué l'impact de l'association systématique de cinq mesures fondamentales sur l'incidence des infections après implantation de pacemakers :

- ***Antibioprophylaxie par Cefamandole*** (1,5 g intraveineux avant l'intervention, renouvelées deux heures après la procédure),
- ***Désinfection cutanée*** avec polyvidone iodée St 10%,
- ***Injection d'une ampoule de Rifamycine*** dans la poche du stimulateur avant la fermeture,
- ***Absence de drainage par un drain de Redon,***
- ***Intervention systématique au bloc opératoire.***

L'incidence des infections dans cette étude était de 0,48% (une endocardite infectieuse sur 207 patients implantés avec un recul de 12,7 +/- 5 mois) [120, 130]. Malgré l'absence d'un groupe témoin, cette étude souligne le rôle possible d'un ensemble de mesures dans l'approche préventive des infections après implantation de pacemakers. Elle ne permet pas cependant de préciser le facteur dont l'influence pourrait être la plus marquante dans cet objectif [130].

Zerah a insisté sur la nécessité d'utiliser [116, 130] le ***laser chirurgical*** pour limiter le risque infectieux. En effet cette technique est pourvue de plusieurs avantages :

- l'absence de contact tissulaire
- une meilleure hémostase
- une réduction du temps opératoire.

La mise en place de la technique de la stimulation électrique par la voie intracochleaire et la généralisation de la stimulation du laser chirurgical entre 1984 à 1993 ont permis de réduire le taux d'infections (90% de primo-implantations, 10% de remplacements de boîtiers) a permis de limiter le taux d'infection après implantation à 0,6%. L'addition d'une antibioprophylaxie chez 1 045 patients appareillés entre 1993 à 1994 en a encore réduit l'incidence qui avait atteint 0,1% [116, 130].

3.10.2 Antibioprophylaxie :

3.10.2.1 *Antibioprophylaxie lors de l'implantation du matériel de stimulation*

Plusieurs études se sont intéressées spécifiquement à l'implication de l'antibioprophylaxie dans la prévention des complications infectieuses sur matériel de stimulation. La comparaison d'un grand nombre de familles d'antibiotiques, de protocoles ainsi que de voie d'administration a été réalisée par de nombreux auteurs :

► De Lalla [115, 130] a comparé l'Ureidopennicilline associée à un Aminocide administrés selon 2 protocoles :

2 g de Mezlocilline (Uréidopénicilline) associée à 200 mg de Netilmicine (Aminocide) par voie intraveineuse immédiatement avant l'implantation en dose unique.

2 g de Mezlocilline avant, puis 6 et 12 heures après l'implantation associée à 200 mg de Netilmicine par voie intraveineuse avant, puis 12 heures après le geste.

s, 277 dans le premier groupe et 275 patients dans le second, le suivi a été de 20,2 mois en moyenne. Aucune infection n'a été notifiée, quel que soit le protocole utilisé. Les auteurs en concluent que l'association Mezlocilline-Aminosides est efficace et sûre indépendamment du protocole utilisé, avec une incidence moindre (3 à 4%) des infections par rapport à celle constatée dans leur centre avant l'introduction de l'antibiothérapie prophylactique.

► Grace à une méta-analyse [18, 129] de sept essais randomisés prospectifs contrôlés et avec allocation aléatoire des patients, ayant utilisé une pénicilline du groupe M ou une céphalosporine injectable, C.Camus a conclu favorablement à l'utilisation d'une antibiothérapie prophylactique par voie générale avec une réduction globale de l'incidence des épisodes infectieux après implantation d'un stimulateur cardiaque ($p = 0,0046$). Cependant, aucun bénéfice de l'antibioprophylaxie sur la mortalité n'a été démontré à ce jour [129].

ure réalisée par Costa précisant les protocoles de
que adoptées par les différentes équipes [35'].

Etude	Agent/dose	Suivi (mois)	Ouverte ou aveugle	Nombre de patients
Muers (1981) [25']	Flucloxacilline 1 g avec Benzylpénicilline 600 mg IV 1 heure avant, 1 et 6 heures après	23	Ouverte	431
Jacobson (1983) [26']	Cloxacilline 2 g IV 1 heure avant et 1 g IV toutes les 6 heures pendant 2 jours et per os 500 mg pendant 8 jours	7	Ouverte	100
Ramsdale (1984) [27']	Cloxacilline 1g avec Amoxicilline 1g IV 1 heure avant et Ampicilline/Flucloxacilline per os 500 mg toutes les 6 heures pendant 48 heures	12	Ouverte	500
Bluhm (1986) [28']	Flucloxacilline 2 g IV 1 heure avant et Flucloxacilline 1 g per os toutes les 8 heures pendant 5 jours	14	aveugle	106
Glieca (1987) [29']	Cefazoline 4 g IV chaque jours pendant 5 jours	ND	Ouverte	200
Luninghake (1993) [30']	Cefazoline 2 g IV avant l'implantation	12	Ouverte	213
Mounsey (1994) [31']	Flucloxacilline 1g IV avant, et 500 mg per OS toutes les 6 heures pendant 48 heures	19	Ouverte	473

re réalisée par Costa objectivant les Résultats de
 que adoptée par les différentes équipes [35’].

Etude	Age	Femme	Groupe antibiotique	Groupe Témoin	Infections		Décès	
					Groupe antibiotique	Groupe Témoin	Groupe antibiotique	Groupe Témoin
Muers [25’]	ND	ND	234	197	2	7	ND	ND
Jacobson [26’]	73	51	50	50	1	7	0	1
Ramsdale [27’]	72	50	244	256	2	1	19	15
Bluhm [28’]	75	54	52	54	0	0	1	1
Glieca [29’]	66	66	100	100	0	12	0	0
Luninghake [30’]	ND	ND	107	106	0	1	ND	ND
Mounsey [31’]	74	55	224	249	0	9	0	0
Total	--	--	1011	1012	5	37	20	17

En définitive, Camus [129] recommande en 2009 une antibiothérapie prophylactique systématique, le plus souvent par injection d’une dose unique de céphalosporine de première ou deuxième génération. Les recommandations de la Société française d’anesthésie-réanimation [<http://www.sfar.org/antibiofr.html>] [129] reposent sur la Céfazoline (1g), le Céfamandole ou le Céfuroxime (1,5g), par voie injectable immédiatement avant l’intervention, sans administration ultérieure. En cas d’antécédent d’allergie aux bêtalactamines, c’est la Vancomycine qui est préconisée (15 mg/kg sans dépasser 1 g, à passer en une heure). Cette dernière molécule est également souvent préférée chez les patients porteurs de S. aureus résistants à la Méricilline (SARM). Ces recommandations semblent relativement bien suivies : en France par exemple, 88% des 6319

avaient bénéficié d'une antibioprophylaxie, à
cas de bactériémie dans 2,27% des cas [129].

Remarque : l'antibioprophylaxie générale a prouvé sa supériorité par rapport à l'antibioprophylaxie locale dans la prévention des infections de PM comme l'illustre l'étude prospective réalisée par Bluhm [119, 130] et qui a colligé 108 patients avec allocation soit à un traitement par Cloxacilline par voie générale, soit au même antibiotique instillé par voie locale. L'étude était randomisée à double insu. Aucune infection n'était notée dans le groupe antibiotique administré par voie générale contre deux (3,9%) dans le groupe antibiotique par voie locale ($p > 0,05$) [117, 130].

Au sein de notre centre, tous les patients reçoivent une antibioprophylaxie (Pénicilline protégée, Céphalosporine de troisième génération) immédiatement avant implantation et 8 heures après la fin du geste.

3.10.2.2 Antibioprophylaxie chez les patients porteurs de matériel de stimulation

L'antibioprophylaxie systématique de l'endocardite infectieuse chez les patients déjà implantés qui doivent bénéficier d'un geste dentaire ou d'un examen génito-urinaire ou encore gastro-intestinale est sujet à discussion [130].

En 2003, l'American Heart Association ne recommandait pas d'antibioprophylaxie secondaire chez les patients porteurs de PM/DI subissant une procédure invasive à risque de bactériémie transitoire [3, 129]. Les recommandations européennes s'inscrivent dans le même sens [130]; De même, en France, les patients porteurs de PM ou de DI ne sont pas considérés comme «à haut risque» d'endocardite infectieuse et aucune antibioprophylaxie

est recommandée pour ce groupe de patients lors de gestes susceptibles de provoquer une bactériémie [100, 101,129].

En revanche, une prophylaxie est recommandée en cas d'incision ou de drainage d'abcès ou de remplacement de matériel implanté infecté [128].

3.11. Implications économiques :

Ces infections de matériel de stimulation ont des implications importantes en terme de morbidité et mortalité pour les patients (hospitalisation prolongée, nécessité d'extraction du matériel, parfois chirurgicalement) mais aussi en terme de coût pour la société. Ainsi, Darouiche a démontré que le coût d'une infection de PM était de 25 000 dollars et s'élevait à 50 000 dollars pour les défibrillateurs [32].



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

4- Conclusion

imulation et plus spécifiquement l'endocardite constituent une complication grave et redoutable de la stimulation cardiaque permanente. Elle se doit d'être suspectée systématiquement lors d'épisodes infectieux itératifs, de bronchites récidivantes ou lors de bactériémies chez tout porteur de pacemaker. Il ne faut pas hésiter à réaliser une échographie par voie trans-œsophagienne qui est quasi indispensable au diagnostic vue la faible sensibilité de l'échocardiographie transthoracique.

Le traitement de ces infections impose en plus d'une antibiothérapie adaptée au germe isolé au niveau des hémocultures ou dans les différents prélèvements réalisés, l'extraction du matériel en totalité soit par voie transcutanée soit par chirurgie.

En dehors de ces certitudes, le domaine de l'endocardite sur sondes de stimulation soulève encore beaucoup de questions sans réponse claire :

- Quelle durée d'antibiothérapie avant et après l'extraction ?
- Comment choisir au mieux la voie d'extraction la plus sûre pour le patient et qui permettrait l'ablation de tout le matériel implanté ?
- Quand réimplanter et par quelle voie ?

D'une manière plus générale, se posent aussi des problèmes de conduite à tenir face au matériel de patients chez qui on découvre soit de manière fortuite des images sur les sondes sans aucun syndrome infectieux, soit une endocardite avérée du cœur gauche sans anomalie au niveau du cœur droit.

Dans notre étude, nous avons essayé d'apporter des réponses à ces questions grâce à l'expérience propre du service de cardiologie B du CHU de Rabat et à une revue de la littérature, en attendant un consensus clair codifiant ainsi la gestion des endocardites sur pacemaker.

5- RESUMES

Résumé

Titre : Endocardite sur sonde de stimulation cardiaque

Auteur : Abdelkader Jalil El Hangouche

Mots clef : endocardite infectieuse, pacemaker, défibrillateur, sondes de stimulation, échocardiographie, antibiothérapie, extraction de matériel.

Les complications infectieuses après implantation de stimulateur cardiaque sont multiples et ont parfois des conséquences graves mettant en jeu le pronostic vital.

Le diagnostic des infections localisées au générateur est généralement simple quand elles s'accompagnent de signes locaux, alors que celui des infections des sondes de stimulation (avec ou sans endocardite) peut être beaucoup plus difficile compte tenu du caractère très peu spécifique des symptômes, entraînant ainsi un retard de diagnostic qui peut avoir des conséquences très graves.

Le diagnostic de certitude repose sur l'isolement du germe à travers les hémocultures et/ou les prélèvements effectués au niveau du site d'implantation ou au niveau du matériel lui même, ainsi que la visualisation d'éventuelles végétations par l'échocardiographie (en particulier transoesophagienne).

Le traitement nécessite inéluctablement en plus d'une antibiothérapie adaptée au micro-organisme en cause, une extraction de la totalité du dispositif infecté quelle que soit la présentation clinique.

Nous rapportons dans ce qui suit, 6 cas d'endocardites infectieuses sur matériel de stimulation cardiaque. Cette série, certes limitée en effectif, illustre la diversité des tableaux cliniques ainsi que les difficultés diagnostiques et thérapeutiques rencontrées en pratique quotidienne. Et bien qu'un certain nombre de recommandations pour le diagnostic et le traitement des infections de pacemakers ont été proposées, il persiste des situations, sans véritable consensus.

Summary

Title: Infectious endocarditis on pacemaker device

Author: Abdelkader Jalil El Hangouche

Key words: infectious endocarditis, pacemaker, defibrillator, lead sound, echocardiography, antibiotic therapy, device removal.

Infectious complications that arise after implantation of a cardiac pacemaker are numerous and sometimes have serious life threatening consequences.

Diagnosing local infections linked to the pacemakers generator is generally straightforward when accompanied by local signs, while that of lead infections (with or without endocarditis) can be more difficult given the very few specific symptoms. Which can make delaying a diagnosis complicated meanwhile raising the patients risk.

A positive diagnosis is based on the isolation of organism: either through a hémoculture, a sample from the implantation site and/or hardware device itself or via revealing vegetation on echography (especially transesophageal echocardiography)

The treatment relies on effectively extracting the entire infected device followed by antibiotics treatment regardless of the patients clinical presentation.

In the following report, we will present six cases of infectious endocarditis on pacemaker device. Albeit limited number, it illustrates the diversity of clinical, diagnostic and therapeutic difficulties encountered in daily practice. And although there have been numerous recommendations for diagnosis and management of pacemaker infections, there are still situations without any solid and real consensus, such as the management of bacteremia unrelated to the implanted device.

ملخص

**العنوان : التهاب الشغاف عند حاملي معدات تنظيم
من طرف: عبد القادر جليل الحنكوش**
**الكلمات الأساسية: التهاب الشغاف، جهاز تنظيم ضربات القلب، مزيل الرجفان،
السلك الكهربائي لتنظيم ضربات القلب، تخطيط صدى القلب،
المضادات الحيوية، إزالة الجهاز.**

بعد زرع جهاز تنظيم ضربات القلب قد تظهر مضاعفات متعددة يمكن لها أن تهدد حياة المريض. و نظرا للعدد المتزايد للأجهزة المزروعة سنويا فإنه من المتوقع أن يرتفع أيضا عدد الأمراض التعفنية على الرغم من التحسن الملحوظ لتقنيات التعقيم والجراحة. تشخيص التعفن المنحصر على المولد سهل لكونه عادة ما يكون مصحوبا بعلامات محلية للالتهاب. في حين أن تعفن السلك الكهربائي لجهاز تنظيم ضربات القلب (مع أو بدون التهاب الشغاف) يمكن أن يكون أكثر صعوبة نظرا لندرة الأعراض السريرية، مما يؤدي لتأخر التشخيص وهذا يعرض المريض لعواقب وخيمة. التشخيص اليقين للمرض يستند على عزل الجرثومة المسببة للتعفن من خلال زرع الأدم وتحليل العينات المأخوذة من موقع تثبيت الجهاز المنظم للضربات فضلا على العثور على تنبئات في القلب بفضل جهاز صدى القلب وخاصة صدى القلب المستعمل عن طريق المريء. بالنسبة للعلاج فهو يتطلب إلى جانب المضادات الحيوية المناسبة للجرثومة المسؤولة عن التعفن، استخراج الجهاز المتعفن كليا، مهما كانت الأعراض السريرية. في التقرير التالي نعرض 6 حالات عدوى الالتهاب الشغاف عند حاملي معدات تنظيم ضربات القلب. هذه السلسلة وإن كانت محدودة من حيث العدد، تفند تعدد الحالات السريرية و توضح الصعوبات التشخيصية والعلاجية التي تصادف الممارسات اليومية. وعلى الرغم من وجود عدد من التوصيات التي وطر عمل الطبيب في التشخيص والعلاج، لا تزال هناك حالات من دون توافق حقيقي بما في ذلك تطيب المرضى الذين يعانون من تجرثم الدم دون أن تكون له علاقة بالجهاز المزروع.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

6- ABBREVIATIONS

CEC	: Circulation extra corporelle
CHU	: Centre hospitalier universitaire
EI	: Endocardite infectieuse
ETO	: échocardiographie transoesophagienne
ETT	: échocardiographie
Fc	: fréquence cardiaque
Fig	: figure
HTA	: hypertension artérielle
IM	: Insuffisance mitral
IT	: Insuffisance tricuspide
PM	: pacemaker
Rx de poumon	: radiographie de poumon
Tab	: tableau
VES	: volume d'éjection systolique
VG	: ventricule gauche



Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

7- BIBLIOGRAPHIE

E:

- [1] Klug D, Balde M, Pavin D, et al. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large prospective study. *Circulation* 2007;116:1349–55.
- [2] Gandelman G, Frishman WH, Wiese C, et al. Intravascular device infections: epidemiology, diagnosis and management. *Cardiol Rev* 2007;15:13–23.
- [3] Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation* 2003;108:2015–31.
- [4] Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, Juratli N, Longworth DL, Gordon SM. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med* 2000;133:604–8.
- [5] Uslan DZ, Baddour LM. Cardiac device infections: getting to the heart of the matter. *Curr Opin Infect Dis* 2006;19:345–8.

- MA, Bolger AF, et al. Nonvalvular cardiac vascular device-related infections. *Clin Infect Dis* 2004;38:1128–30.
- [7] Cabell CH, Heidenreich PA, Chu VH, et al. Increasing rates of cardiac device infections among Medicare beneficiaries: 1990–1999. *Am Heart J* 2004;147:582–6.
- [8] Voigt A, Shalaby A, Saba S. Rising rates of cardiac rhythm management device infections in the United States: 1996 through 2003. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:590–1.
- [9] 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.
- [10] Uslan DZ, Sohail MR, St Sauver JL, et al. Permanent pacemaker and implantable cardioverter defibrillator infection: a population-based study. *Arch Intern Med* 2007;167:669–75.
- [11] Bloom H, Heeke B, Leon A, et al. Renal insufficiency and the risk of infection from pacemaker or defibrillator surgery. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:142–5.

- n AH, et al. Risk factor analysis of permanent pacemaker infection.
Clin Infect Dis 2007;45:166–73.
- [13] Al-Khatib SM, Lucas FL, Jollis JG, Malenka DJ, Wennberg DE. The relation between patients' outcomes and the volume of cardioverterdefibrillator implantation procedures performed by physicians treating Medicare beneficiaries.
J Am Coll Cardiol 2005;46:1536–40
- [14] Bertaglia E, Zerbo F, Zardo S, Barzan D, Zoppo F, Pascotto P. Antibiotic prophylaxis with a single dose of cefazolin during pacemaker implantation: incidence of long-term infective complications.
Pacing Clin Electrophysiol 2006;29:29–33.
- [15] Catanchin A, Murdock CJ, Athan E. Pacemaker infections: a 10-year experience.
Heart Lung Circ 2007;16:434–9.
- [16] Harcombe AA, Newell SA, Ludman PF, et al. Late complications following permanent pacemaker implantation or elective unit replacement.
Heart 1998;80:240–4.

- Garan H, et al. Long-term infection rates associated with the pectoral versus abdominal approach to cardioverter-defibrillator implants.
Am J Cardiol 2001;88:750–3.
- [18] Da Costa A, Kirkorian G, Cucherat M, et al. Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation: a meta-analysis.
Circulation 1998;97:1796–801.
- [19] Victor F, De PC, Camus C, et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management and outcome.
Heart 1999;81:82–7.
- [20] Klug D, Lacroix D, Savoye C, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management.
Circulation 1997;95:2098–107.
- [21] Vilacosta I, Sarria C, San Roman JA, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography for diagnosis of infected transvenous permanent pacemakers.
Circulation 1994;89:2684–7.
- [22] Massoure PL, Reuter S, Lafitte S, et al. Pacemaker endocarditis: clinical features and management of 60 consecutive cases.
Pacing Clin Electrophysiol 2007;30:12–9.

and management of staphylococcal infections of
pacemakers and cardiac defibrillators.

Intern Med J 2005; 35(Suppl 2):S63–71.

[24] Klug D, Wallet F, Kacet S, Courcol RJ. Detailed bacteriologic tests to identify the origin of transvenous pacing system infections indicate a high prevalence of multiple organisms.

Am Heart J 2005;149: 322–8.

[25] Dy CJ, Abdul-Karim A, Mawhorter S, et al. The role of swab and tissue culture in the diagnosis of implantable cardiac device infection.

Pacing Clin Electrophysiol 2005;28:1276–81.

[26] Hill EE, Vanderschueren S, Verhaegen J, et al. Risk factors for infective endocarditis and outcome of patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia.

Mayo Clin Proc 2007;82:1165–9.

[27] Uslan DZ, Sohail MR, Friedman PA, et al. Frequency of permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator infection inpatients with Gram-negative bacteremia.

Clin Infect Dis 2006;43: 731–6.

- GelderLM. Pacemaker lead complications: when is extraction appropriate and what can we learn from published data?
Heart 2001;85:254–9.
- [29] Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, et al. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections.
J Am Coll Cardiol 2007;49:1851–9.
- [30] Schwartz IS, Pervez N. Bacterial endocarditis associated with a permanent transvenous cardiac pacemaker.
JAMA 1971;218(5):736–7.
- [31] Chamis AL, Peterson GE, Cabell CH, Corey GR, Sorrentino RA, Greenfield RA, et al. *Staphylococcus aureus* bacteremia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators.
Circulation 2001;104:1029–33.
- [32] 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.
- [33] Klug D, Wallet F, Lacroix D, Marquié C, Kouakam C, Kacet S, et al. Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection. Heart 2004;90:882–6.

Arbeit RD, Friedland G, Crumpacker CS.

Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions.

Ann Intern Med 1981;94:505–18.

[35] 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.

[36] Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler Jr VG, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis.

Clin Infect Dis 2000;30:633–8.

[37] Arber N, Pras E, Copperman Y, Schapiro JM, Meiner V, Lossos IS, et al. Pacemaker endocarditis. Report of 44 cases and review of the literature.

Medicine (Baltimore) 1994;73:299–305.

[38] Dumont E, Camus C, Victor F, de Place C, Pavin D, Alonso C, et al. Suspected pacemaker or defibrillator transvenous lead infection. Prospective assessment of a TEE-guided therapeutic strategy.

Eur Heart J 2003;24:1779–87.

[39] Rundström H, Kennergren C, Andersson R, Alestig K, Hogevik H. Pacemaker endocarditis during 18 years in Göteborg.

Scand J Infect Dis 2004;36:674–9.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 11-013-B-10

- [41] Cacoub P, Leprince P, Nataf P, Hausfater P, Dorent R, Wechsler B, et al. Pacemaker infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1998;82:480–4.
- [42] Trappe HJ, Pfitzner P, Klein H, Wenzlaff P. Infections after cardioverterdefibrillator implantation: observations in 335 patients over 10 years. *Br Heart J* 1995;73:20–4.
- [43] Conklin EF, Giannelli Jr S, Nealon Jr TF. Four hundred consecutive patients with permanent transvenous pacemakers. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;69:1–7.
- [44] Grögler FM, Frank G, Greven G, Dragojevic D, Oelert H, Leitz K, et al. Complications of permanent transvenous cardiac pacing. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;69:895–904.
- [45] Frame R, Brodman RF, Furman S, Andrews CA, Gross JN. Surgical removal of infected transvenous pacemaker leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:2343–8.

Wolf JE. Nonvalvular infections of the
cardiovascular system.

Ann Intern Med 1994;121:219–30.

- [47] Hill PE. Complications of permanent transvenous cardiac pacing: a 14-year review of all transvenous pacemakers inserted at one community hospital.
Pacing Clin Electrophysiol 1987;10:564–70.
- [48] Morgan G, Ginks W, Siddons H, Leatham A. Septicemia in patients with an endocardial pacemaker.
Am J Cardiol 1979;44:221–4.
- [49] Harjula A, Järvinen A, Virtanen KS, Mattila S. Pacemaker infections: treatment with total or partial pacemaker system removal.
Thorac Cardiovasc Surg 1985;33:218–20.
- [50] Del Río A, Anguera I, Miró JM, Mont L, Fowler Jr VG, Azqueta M, et al. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis: the impact of electrode lead extraction on outcome.
Chest 2003;124: 1451–9.
- [51] Smith PN, Vidaillet HJ, Hayes JJ, Wethington PJ, Stahl L, Hull M, et al. Infections with nonthoracotomy implantable cardioverter defibrillators: can these be prevented? Endotak Lead Clinical Investigators.
Pacing Clin Electrophysiol 1998;21:42–55.

- WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al.
Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial
infarction and reduced ejection fraction.
N Engl J Med 2002;346:877–83.
- [53] Lewis AB, Hayes DL, Holmes Jr DR, Vlietstra RE, Pluth JR, Osborn MJ.
Update on infections involving permanent pacemakers. Characterization
and management.
J Thorac Cardiovasc Surg 1985;89:758–63.
- [54] Karchmer AW, Longworth DL. Infections of intracardiac devices.
Infect Dis Clin North Am 2002;16:477–505.
- [55] Villamil Cajoto I, Rodríguez Framil M, Van den Eynde Collado A, José
Villacián Vicedo M, Canedo Romero C. Permanent transvenous
pacemaker infections: an analysis of 59 cases.
Eur J Intern Med 2007;18:484–8.
- [56] Rettig G, Doenecke P, Sen S, Volkmer I, Bette L. Complications with
retained transvenous pacemaker electrodes.
Am Heart J 1979;98:587–94.
- [57] Klug D, Vaksmann G, Jarwé M, Wallet F, Francart C, Kacet S, et al.
Pacemaker lead infection in young patients.
Pacing Clin Electrophysiol 2003;26:1489–93.

- rkorian G, Célard M, Chevalier P, Vandenesch
P, et al. Role of the preaxillary flora in pacemaker infections: a
prospective study.
Circulation 1998;97:1791–5.
- [59] Wohl B, Peters RW, Carliner N, Plotnick G, Fisher M. Late unheralded
pacemaker pocket infection due to *Staphylococcus epidermidis*: a new
clinical entity.
Pacing Clin Electrophysiol 1982;5: 190–5.
- [60] Camus, Dumont E, De Place C, Arvieux C, Michelet C, Daubert JC, et al.
Definite or possible pacemaker-related endocarditis (PME): evaluation of
device removal criteria and long-term follow-up.
Abstracts of the 41th Interscience Conference on Antimicrobial Agents
and Chemotherapy, September 22-2, 2001, Chicago, IL; L-1340:466.
- [61] Myers TJ, Khan T, Frazier OH. Infectious complications associated with
ventricular assist systems.
ASAIO J 2000;46:S28–36.
- [62] Klug D, Wallet F, Kacet S, Courcol RJ. Involvement of adherence and
adhesion *Staphylococcus epidermidis* genes in pacemaker lead-associated
infections.
J Clin Microbiol 2003;41:3348–50.

- F, Michelet C, Cartier F, Vilde JL. Sustained bacteremia in 20 patients with a permanent endocardial pacemaker: assessment of wire removal. Clin Infect Dis 1993;17:46–55.
- [64] Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. N Engl J Med 2001;345:1318–30.
- [65] Lauck G. Adherent structures on implanted leads of cardiac pacemaker. Circulation 1994;4(Suppl. I):70 [Abstract].
- [66] Lo R, D’Anca M, Cohen T, Kerwin T. Incidence and prognosis of pacemaker lead-associated masses: a study of 1569 transesophageal echocardiograms. J Invasive Cardiol 2006;18:599–601.
- [67] Dalal A, Asirvatham SJ, Chandrasekaran K, Seward JB, Tajik AJ. Intracardiac echocardiography in the detection of pacemaker lead endocarditis. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:1027–8.
- [68] Rosenbaum GS, Calubiran O, Cunha BA. *Haemophilus parainfluenzae* bacteremia associated with a pacemaker wire localized by gallium scan. Heart Lung 1990;19:271–3.

- Couret I, Messner-Pellenc P, Davy JM, Rossi AM. The use of technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime labelled granulocytes with single-photon emission tomography imaging in the detection and follow-up of recurrence of infective endocarditis complicating transvenous endocardial pacemaker.
Eur J Nucl Med 1995;22:1351–4.
- [70] Vos FJ, Bleeker-Rovers CP, van Dijk AP, Oyen WJ. Detection of pacemaker and lead infection with FDG-PET.
Eur J Nucl Med Mol Imaging 2006;33:1245.
- [71] Camus C, Moisan A, Victor F, Arvieux C, Devillers A, Michelet C, et al. Assessment of Tc-99m HMPAO labeled granulocytes sac (TcGS) for the diagnosis and management of pacemaker-related endocarditis.
Abstracts of the 38th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, September 24–27, 1998, San Diego, CA; 53-K K-39: 512.
- [72] Zainal Abidin I, Syed Tamin S, Huat Tan L, Chong WP, Azman W. Pacemaker infection secondary to *Burkholderia pseudomallei*.
Pacing Clin Electrophysiol 2007;30:1420–2.
- [73] Van Winkelhoff AJ, Overbeek BP, Pavicic MJ, van den Bergh JP, Ernst JP, de Graaff J. Long-standing bacteremia caused by oral *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a patient with a pacemaker.
Clin Infect Dis 1993;16:216–8.

- T, Lin B, Weintraub A. Pacemaker lead infection and vertebral osteomyelitis presumed due to *Cardiobacterium hominis*.
Clin Infect Dis 1998;27:890–1.
- [75] Giannella M, Valerio M, Franco JA, Marin M, Bouza E, Muñoz P. Pacemaker infection due to *Mycobacterium fortuitum*: the role of universal 16S rRNA gene PCR and sequencing.
Diagn Microbiol Infect Dis 2007;57:337–9.
- [76] Siu CW, Cheng LC, Woo PC, Lau CP, Tse HF. A patient with relapsing pacemaker infection due to “Gram positive bacilli”.
Int J Cardiol 2007;114:E40–1.
- [77] Roger PM, Boissy C, Gari-Toussaint M, Foucher R, Mondain V, Vandenbos F, et al. Medical treatment of a pacemaker endocarditis due to *Candida albicans* and to *Candida glabrata*.
J Infect 2000;41:176–8.
- [78] Joly V, Belmatoug N, Leperre A, Robert J, Jault F, Carbon C, et al. Pacemaker endocarditis due to *Candida albicans*: case report and review.
Clin Infect Dis 1997;25:1359–62.
- [79] Cole WJ, Slater J, Kronzon I, Galler M, Trehan N, Cohen M, et al. *Candida albicans*-infected transvenous pacemaker wire: detection by two-dimensional echocardiography. Am Heart J 1986;111:417–8.

- of culture-negative endocarditis in a reference center: etiologic diagnosis of 348 cases. *Medicine (Baltimore)* 2005;84:162–73.
- [81] Yamada M, Takeuchi S, Shiojiri Y, Maruta K, Oki A, Iyano K, et al. Surgical lead-preserving procedures for pacemaker pocket infection. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1494–9.
- [82] Dieter Jr RA. Preserving infected pacemaker systems. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1504–5.
- [83] Byrd CL, Schwartz SJ, Hedin NB, Goode LB, Fearnot NE, Smith HJ. Intravascular lead extraction using locking stylets and sheaths. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990;13:1871–5.
- [84] Tascini C, Bongiorno MG, Leonildi A, Giannola G, Soldati E, Arena G, et al. Pacemaker endocarditis with pulmonary cavitory lesion due to *Scedosporium prolificans*. *J Chemother* 2006;18:667–9.
- [85] Neuzil P, Taborsky M, Rezek Z, Vopalka R, Sediva L, Niederle P, et al. Pacemaker and ICD lead extraction with electrosurgical dissection sheaths and standard transvenous extraction systems: results of a randomized trial. *Europace* 2007;9:98–104.

- nevez H, Rodriguez R, Granados J, Castells E. Pacemaker endocarditis: an approach for lead extraction in endocarditis with large vegetations. *Ann Thorac Surg* 2001;72:2130–2.
- [87] Ruttmann E, Hangler HB, Kilo J, Höfer D, Müller LC, Hintringer F, et al. Transvenous pacemaker lead removal is safe and effective even in large vegetations: an analysis of 53 cases of pacemaker lead endocarditis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:231–6.
- [88] Abad C, Manzano JJ, Quintana J, Bolaños J, Manzano JL. Removal of infected dual chambered transvenous pacemaker and implantation of a new epicardial dual chambered device with cardiopulmonary bypass: experience with seven cases. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18: 1272–5.
- [89] Smyth EG, Pallister D. Septicaemia in patients with temporary and permanent endocardial pacemakers. *J R Soc Med* 1989;82:396–8.
- [90] Villamil-Cajoto I, Van den Eynde A, Rodriguez-Framil M, Paramo-de Vega M. *Escherichia coli* pacemaker-related endocarditis. *Clin Microbiol Infect* 2006;12:1241.

- O, Mainardi JL, Lecuit M. *Hafnia alvei* endocarditis following pyelonephritis in a permanent pacemaker carrier. Clin Infect Dis 2007;44:621.
- [92] Baddour LM, Wilson WR. Infections of prosthetic valves and other cardiovascular devices. Electrophysiologic cardiac devices. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases-6th. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p. 1033–4.
- [93] Cosgrove S, Fowler V. Management of MRSA bacteremia. Clin Infect Dis 2008;47:S386–9.
- [94] Baddour LM, Infectious Diseases Society of America's Emerging Infections Network. Long-term suppressive antimicrobial therapy for intravascular device-related infections. Am J Med Sci 2001;322:209–12.
- [95] O'Nunain S, Perez I, Roelke M, Osswald S, McGovern BA, Brooks DR, et al. The treatment of patients with infected implantable cardioverterdefibrillator systems. J Thorac Cardiovasc Surg 1997;113:121–9.
- [96] Ruiz M, Anguita M, Castillo JC, Delgado M, Romo E, Torres F, et al. Pacemaker-related endocarditis: clinical features and treatment. J Heart Valve Dis 2006;15:122–4.

ZA, KhouryMY. Successful treatment of pacemaker related endocarditis with acute embolic stroke without device removal.

J Interv Card Electrophysiol 2003;9:39–42.

- [98] Shalev A, Gilad J, Riesenber K, Borer A, Kobal S, Schlaeffer F, et al. Conservative management of implantable cardioverter defibrillator-related endocarditis due to *Bacillus* spp. Infection 2007;35: 114–7.
- [99] Love CJ, Wilkoff BL, Byrd CL, Belott PH, Brinker JA, Fearnot NE, et al. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: indications, facilities, training. Pacing Clin Electrophysiol 2000;23:544–51.
- [100] Danchin N, Duval X, Leport C. Révision de la conférence de consensus de la prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Med Mal Infect 2002;32:562–95.
- [101] 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(19):2369–413.

- lla F, Salvador-Mazenq M, Bernard Y, Weber
M, et al. Association pour l'étude et la prévention de l'endocardite
infectieuse. 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.
- [103] Choo MH, Holmes Jr DR, Gersh BJ, Maloney JD, Merideth J, Pluth JR, et
al. Permanent pacemaker infections: characterization and management.
Am J Cardiol 1981;48:559—64.
- [104] Chambers JB, Ward DE. One-stage replacement of pacemaker generators
Lancet 1987;1(8524):96—7.
- [105] Leprince , Nataf , Cacoub , Jault , Goignard , Bors , Pavie , Cabrol ,
Godeau , Gandjbakhch . - Septicémies et endocardites sur sondes
endocavitaires de stimulateur cardiaque; indications chirurgicales et
résultats.
Arch Mal Coeur. 1995; 88 : 241-6.
- [106] Bluhm G. Pacemaker infection\ . A clinical study with special reference to
prophylactic use of some isoxazolyl penicillins.
Acta Med scand 1985;699;1-62;

- , Mallet MN , Moyal C dolla E, et al. intérêt
de l'antibiothérapie prophylactique systématique lors de l'implantation
d'un stimulateur cardiaque .
Ann Cardiol Angiol 1991 ; 40 ; 171-4
- [108] Wade JS. Cubbs CG Infections in cardiaque pacemaker lead ;
Curr Clin Top Infect Dis 1988; 9 44-61
- [109] Tighe DA. Tejada LA, Kirchoffer JB, Gilmette P, Rifkin RD, Estes M.
Pacemaker lead infection: detection by multiplane transesophageal
echocardiography.
Am Heart J 1996 ; 131 : 616-8.
- [110] Brodman R, Frame R, Andrews C, Furman S. Removal of infected
transvenous leads requiring cardiopulmonary or inflow occlusion.
J Thorac Cardiovasc Surg 1992 ; 103 : 649-54.
- [111] Phibbs B, Marriott HJL. Complications of permanent transvenous pacing.
N Engl J Med 1985 ; 312 : 1428-32.
- [112] Hummel JD, Bach DS. Ravi S. Extraction of pacemaker leads with
associated vegetations can be performed percutaneously.
Circulation 1994 ; 4 : 370.

gesser LK, Carrel TP, Laske A, Bauer E,
Schroeder M, et al. Infected endocardial pacemaker electrodes:
successful open intracardiac removal
Pace 1993 ; 16 : 303-8

[114] Antinori CH, Villanueva DT, Pierucci L, Manuele VJ, Kuchler JA. A new
approach to the management of infected pacemakers.

Clin Cardiol 1994 ; 17 : 38-40.

[115] De Lalla F, Bonini W, Broffoni T, Ferrari G, Alegente G. Prophylactic
mezlocilline-netilmicine combination in permanent transvenous cardiac
pacemaker implantation: a single-center prospective, randomized study.

J Chemother 1990 ; 2 : 252-6.

[116] Zerah G, Rasolofosaon J, Sibton H, Levy S, Zerah T. Ten years of use of
laser surgery in pacing on 3842 patients.

Pace 1995 ; 18 : 11-1800.

[117] Aggarwal RK, Ramsdale DR, Charles RG. Antibiotic prophylaxis in
permanent pacemaker implantation. Br Heart J 1995 ; 73 : 392. 54

Mounsey JP, Griffith MJ, Bexton RS. Antibiotic prophylaxis in
permanent pacemaker implantation.

Br Heart J 1995 ; 74 : 206.

Complications des stimulateurs cardiaques
Encyclopédie Médico Chirurgicale 11-036-F-30. 2003 Editions
Scientifiques et Médicales Elsevier SAS

- [119] Bluhm G, Jacobson B, Ransjo U. Antibiotic prophylaxis in pacemaker surgery: a prospective trial with local or systemic administration of antibiotics at generator replacements.
Pace 1985 ; 8 : 661-70.
- [120] Graux P, Lequeuche B, Guyomar Y, Carlioz R, Delfaut P. Beaugard D, et al. Prevention polyfactorielle des endocardites et stimulateurs cardiaques. Etude prospective a propos de 207 patients.
Ann Cardial AngCiol 1996 : 45 : I 13-E.
- [121] Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, et al: AHA Scientific Statement: Nonvalvular cardiovascular device-related infections.
Circulation 108:2015-2031, 2003
- [122] F. Retornaz, V. Seux, J. Rey, F. Fourquet, N. Savon, T. Messana, J. Soubeyrand Endocardite infectieuse sur sonde de stimulation endocavitaire permanente révélée par une hypothyroïdie.
Rev Méd Interne 2001 ; 22 : 670-5. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

Andor-Mazencq M, Puel P. Les endocardites sur
cathodes endocavitaires de stimulateurs cardiaques.

Arch Mal Coeur 1986 ; 4 : 483-8.

[124] Aggarwal RK, Connelly DT, Ray SG, Ball J, Charles RG. Early complications of permanent pacemaker implantation: no difference between dual and single chamber systems.

Br Heart J. 1995;73:571–575.

[125] Chauhan A, Grace AA, Newell SA, Stone DL, Shapiro LM, Schofield PM, Petch MC. Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation.

Pacing Clin Electrophysiol. 1994

[126] Christopher H. Cabell, MD,^a Paul A. Heidenreich, MD, MS,^c Vivian H. Chu, MD,^b Christopher M. Moore, BS,^b Martin E. Stryjewski, MD,^b G. Ralph Corey, MD,^b and Vance G. Fowler, Jr, MD, MHS^b Durham, NC, and Palo Alto, Calif Increasing rates of cardiac device infections among Medicare beneficiaries: 1990–1999

American Heart Journal Volume 147, Number 4

[127] Rutschmann, Auckenthaler, Frei, Stoermann-chopard et Pittet. Infections de pacemaker: propos d'un cas et revue de la littérature.

Méd Mal Infect. 1997 ; 27 : 874-7

aves liées aux stimulateurs cardiaques et

2008 Société de réanimation de langue française. Elsevier Masson SAS

[129] C. Camusa, E. Donal b, S. Bodi b, P. Tattevin a, Infections liées aux pacemakers et défibrillateurs implantables.

Médecine et maladies infectieuses (2009) Elsevier Masson SAS

[130] A. Da Costa, G. Kirkorian, K. Isaz, P. Touboul Infections secondaires à l'implantation d'un pacemaker.

Rev med interne 2000 Editions scientifiques et medicales Elsevier

[131] S. Fondelli¹, M. Bongiorno¹, C. Tascini¹, G. Gemignani¹, E. Soldati¹, G. Arenal¹, A. Leonildi¹, S. Capolupo¹, F. Menichetti¹. 1Azienda Ospedaliera Universitaria Pisana, Trapiantologia Epatica e Malattie Infettive, Pisa, Italy MICROBIOLOGICAL EPIDEMIOLOGY FROM 2000 TO 2008 OF INFECTIONS RELATED TO PACE-MAKERS (PM) AND INDWELLING CARDIAC DEFIBRILLATOR (ICD) OBSERVED IN 628 ITALIAN PATIENTS.

10th International Symposium on Modern Concepts in Endocarditis and Cardiovascular Infections

[132] Mitchell I. Cohen, David M. Bush, J. William Gaynor, Victoria L. Vetter, Ronn E. Tanel, Larry A. Rhodes. Pediatric pacemaker infections: Twenty years of experience. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery Volume 124, Number 4 821 October 2002

- balde, Dominique Pavin, Françoise Hidden-
Lacoe, Jacques Clementy, Nicolas Sadoul, Jean Luc Rey, Gilles Lande,
Arnaud Lazarus, Jacques Victor, Claude Barnay, Bruno Grandbastien,
PEOPLE Study Risk Factors Related to Infections of Implanted
Pacemakers and Cardioverter-Defibrillators: Results of a Large
Prospective Study.
Circulation 2007;116;1349-1355.
- [134] T. Tibi, P. Mocerì, C. Martin Teule, N. Berkane, A. Talbodec, J. Tannous,
G. Zémour Registre local des implantations de stimulateurs cardiaques :
propositions permettant de diminuer le risque infectieux.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 55 (2006) 339–341
- [135] Sergey Belikov, MD, Jure Marijic, MD, PhD, Hillel Laks, MD, Mark
Staudacher, MD, Noel Boyle, MD, PhD, Kalyanam Shivkumar, MD,
PhD, and Jonah Odum, MD, PhD, MBA Sepsis From Insidious Pacemaker
Infection and Unsuspected Tricuspid Valve endocarditis: The Importance
of Transesophageal Echocardiography in Guiding Explantation Strategy.
Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, Vol 19, No 4
(August), 2005: pp 505-507
- [136] P. Kertes, H. Lucas, K. Powson strategies to minimise infection at
pacemaker/ defibrillator device implants.
Heart, Lung and Circulation 2009;18S:S1–S286

O. Launay, V. Joly, A.C. Cremieux, J.M. Raute, C. Carbon Endocardites à *Coxiella burnetii* sur prothèse : six observations
Rev Méd Interne 2001 ; 22 : 948-58

[138] M. Million , H. Lepidi , D. Raoult Fièvre Q: actualités diagnostiques et thérapeutiques

Médecine et maladies infectieuses 39 (2009) 82–94

[139] Jean-Louis Koeck? François Trueba , Mohammed Chakour.

Les hémocultures en 2001

Revue Française des Laboratoires, septembre 2001, N ° 335

[140] Andrei Catanchin, Challon J. Murdock, Eugene Athan Pacemaker Infections: A 10-Year Experience

Heart, Lung and Circulation 2007;16:434–439

[141] Jon A. Grammes, DO, Christopher M. Schulze, DO, Mohammad Al-ataineh, MD, George A. Yesenosky, MD, Christine S. Saari, MSN, CRNP, Michelle J. Vrabel, MSN, CRNP, Jay Horrow, MD, MS, Mashiul Chowdhury, MD, John M. Fontaine, MD, Steven P. Kutalek, MD

Lead Extraction in Patients With Endocarditis Journal of the American College of Cardiology Vol. 55, No. 9, 2010

- [143] Brouqui P, Dupont HT, Drancourt M, Berland Y, Etienne J, Leport C, et al. Chronic Q fever. Ninety-two cases from France, including 27 cases without endocarditis.
Arch Intern Med 1993 ; 153 : 642-8.
- [144] Raoult D, Tissot-Dupont H, Foucault C, Gouvernet J, Fournier PE, Bernit E, et al. Q fever 1985-1998.
Clinical and epidemiologic features of 1.383 infections. Medicine (Baltimore) 2000 ; 79 : 109-23.
- [145] Hoen B, Selton-Suty C, Lacassin F, Etienne J, Briançon S, Leport C, et al. P. Infective endocarditis with negative blood cultures : analysis of 88 cases from a one-year nationwide survey in France.
Clin Infect Dis 1995 ; 20 : 501-6.
- [146] Horstkotte D, Piper C, Niehues R, Wiemer M, Schulheiss HP. Late prosthetic valve endocarditis.
Eur Heart J 1995 ; 16 (Suppl B) : 39-47
- [147] Wilson HG, Neilson GH, Galea EG, Stafford G, O'Brien MF. Q fever endocarditis in Queensland.
Circulation 1976 ; 53 : 680-4.

G, Maurer B, Blake S, Daly K, et al.

Med 1982 ; 72 : 396-400.

- [149] Duroux-Vouilloz C, Praz G, Francioli P, Peter O. Q fever with endocarditis : clinical presentation and serologic follow-up of 21 patients. Schweiz Med Wochenschr 1998 ; 128 : 521-7.
- [150] Sanchez-Recalde A, Mate I, Lopes E, Yebra M, Merino JL, Perea J, et al. Coxiella burnetii endocarditis : long-term clinical course in 20 patients. Rev Esp Cardiol 2000 ; 53 : 940-6.
- [151] Etard JF, Gayet C, Woehrle R, Edlinger EA, Garnier- Crussard JP, Milon H, et al. Q fever endocarditis : Three cases. Presse Méd 1987 ; 16 : 902-5.
- [152] Stchepinsky O, PapoT, Amoyal P, Huisman JP, TheodoseY, Gaultier Y, et al. Coxiella burnetii endocarditis on a mechanical valve prosthesis: two case reports. Arch Mal Coeur Vaiss 1995 ; 88 : 511-5.
- [153] Fournier PE, Casalta JP, Habib G, Messana T, Raoult D. Modification of the diagnosis criteria proposed by the Duke Endocarditis Service to permit improved diagnosis of Q fever endocarditis. Am J Med 1996 ; 100 : 629-33.

- 189-96.
- [155] Stein A, Raoult D. Q fever endocarditis.
Eur Heart J 1995 ; 16 (Suppl B) : 19-23.
- [156] Dupuis G, Peter O, Pedroni, Petite J. Aspect cliniques observés lors d'une
épidémie de 415 cas de fièvre Q.
Schweiz Med Wschr 1985 ; 115 : 814-8.
- [157] Tissot-Dupont H, Raoult D, Brouqui P, Jambon F, Peyramond D, Weiller
PJ, et al. Epidemiologic features and clinical presentation of acute Q fever
in hospitalized patients : 323 French cases.
Am J Med 1992 ; 93 : 427-34.
- [158] Dupuis G, Peter O, Pedroni, Petite J. Aspect cliniques observés lors d'une
épidémie de 415 cas de fièvre Q.
Schweiz Med Wschr 1985 ; 115 : 814-8.
- [159] Tissot-Dupont H, Raoult D, Brouqui P, Jambon F, Peyramond D, Weiller
PJ, et al. Epidemiologic features and clinical presentation of acute Q fever
in hospitalized patients : 323 French cases.
Am J Med 1992 ; 93 : 427-34.
- [160] Raoult D, Brouqui P, Marchou B, Gastaut JA. Acute and chronic Q fever
in patients with cancer. Clin Infect Dis 1992 ; 14 : 127-30.

), Weiss P, Rubinstein E. Quiescent Q Fever
endocarditis exacerbated by cardiac surgery and corticosteroid therapy.
Arch Intern Med 1988 ; 148 : 1531-2.

[162] Musso D, Raoult D. Coxiella burnetii blood cultures from acute and
chronic Q-fever patients.

J Clin Microbiol 1995 ; 33 : 3129-32.

[163] Turck WPG, Howitt G, Turnberg LA, Fox H, Longson M, Matthews MB,
et al. Chronic Q fever. Q

J Med 1976 ; 45 : 193-217.

[164] Dupuis G, Peter O, Luthy R, Nicolet J, Peacock M, Burgdorfer W.
Serological diagnosis of Q fever endocarditis.

Eur Heart J 1986 ; 7 : 1062-6.

[165] Peter O, Flepp M, Bestetti G, Nicolet J, Luthy R, Dupuis G. Q fever
endocarditis : diagnostic approaches and monitoring of therapeutic
effects. Clin. Invest 1992 ; 70 : 932-7.

[166] Peacock MG, Philip RN, Williams JC, Faulkner RS. Serological
evaluation of Q Fever in humans: enhanced phase I titers of
immunoglobulins G and A are diagnostic for Q fever endocarditis. Infect
Immun 1983 ; 41 : 1089-98.

Connolly JH. Chronic Q fever endocarditis. Br

- [168] Levy PY, Drancourt M, Etienne J, Auvergnat JC, Beytout J, Sainty JM, et al. Comparison of different antibiotic regimens for therapy of 32 cases of Q fever endocarditis. *Antimicrob Agents Chemother* 1991 ; 35 : 533-7.
- [169] Raoult D, Houplikian P, Tissot-Dupont H, Riss JM, Arditi- Djiane J, Brouqui P. Treatment of Q fever endocarditis. Comparison of 2 regimens containing doxycycline and ofloxacin or hydroxychloroquine. *Arch Intern Med* 1999 ; 159 : 167-73.
- [170] Lockitch G, Singh VK, Puterman ML, Godolphin WJ, Sheps S, Tingle AJ, et al. Age-related changes in humoral and cell-mediated immunity in Down syndrome children living at home. *Pediatr Res.* 1987;22: 536-40.
- [171] Licastro F, Chiricolo M, Mocchegiani E, Fabris N, Zannoti M, Beltrandi E, et al. Oral zinc supplementation in Down's syndrome subjects decreased infections and normalized some humoral and cellular immune parameters. *J Intellect Disabil Res.* 1994;38:149-62.

NOGRAPHIE:

- [1'] Brodman R, Frame R, Andrews C. Removal of infected transvenous leads requiring cardiopulmonary bypass or inflow occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:649 –54.

- [2'] Frame R, Brodman E, Furman S, Andrews C, Gross J. Surgical removal of infected transvenous pacemaker leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:2343– 8.

- [3'] Klug D, Lacroix D, Savoye C, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads. *Circulation* 1997;95:2098 –107.

- [4'] Cacoub P, Leprince P, Nataf P, et al. Pacemaker infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1998;82:480–4.

- [5'] Byrd CL, Wilkoff BL, Love CJ, et al. Intravascular extraction of problematic or infected permanent pacemaker leads: 1994-1996. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:1348 –57.

- [6'] Victor F, De Place C, Camus C, et al. Pacemaker lead infection:echocardiographic features, management, and outcome. *Heart* 1999; 81:82–7.

- [8] ... CJ, et al. Clinical study of the laser sheath
for lead extraction: the total experience in the United States.
Pacing Clin Electrophysiol 2002;25:5– 8.
- [8'] Del Rio A, Anguera I, Miro JM, et al. Surgical treatment of pacemaker
and defibrillator lead endocarditis: the impact of electrode lead extraction
on outcome.
Chest 2003;124:1451–7.
- [9'] Meier-Ewert HK, Gray ME, John RM. Endocardial pacemaker or
defibrillator leads with infected vegetations: a single-center experience
and consequences of transvenous extraction.
Am Heart J 2003;146:339–44.
- [10'] Massoure RL, Reuter S, Lafitte S, et al. Pacemaker endocarditis: clinical
features and management of 60 consecutive cases.
Pacing Clin Electrophysiol 2007;30:12–9.
- [11'] Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, et al. Management and outcome of
permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator
infections.
J Am Coll Cardiol 2007;49:1851–9.
- [12'] Camboni D, Wollmann CG, Loher A, et al. Explantation of implantable
defibrillator leads using open heart surgery or percutaneous techniques.
Ann Thorac Surg 2008;85:50 –5.

bert CM, Epstein LM. Large, single-center, single operator experience with transvenous lead extraction: outcomes and changing indications.

Heart Rhythm 2008;5:520–5.

[14'] Otaki M. Prosthetic valve endocarditis: an analysis of the outcome in 32 cases.

ASAIO J 1994;40:176–80.

[15'] Yu VL, Fang GD, Keys TF, et al. Prosthetic valve endocarditis: superiority of surgical valve replacement versus medical therapy only.

Ann Thorac Surg 1994;58:1073–7.

[16'] Grover FL, Cohen DJ, Oprian C, et al. Determinants of the occurrence of and survival from prosthetic valve endocarditis: experience of the Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease.

J Thorac Cardiovasc Surg 1994;108:207–14.

[17'] Blackstone EH, Kirklin JW. Death and other time-related events after valve replacement.

Circulation 1985;72:753–67.

[18'] Trappe HJ, Pfitzner P, Klein H, et al. Infections after cardioverterdefibrillator implantation: observations in 335 patients over 10 years.

Br Heart J 1995;73:20–4.

- ffman M, et al. Management of infected implantable cardiac defibrillators. *Ann Thorac Surg* 1997;64: 1702–6.
- [20'] Chamis A, Peterson GE, Cabell CH, et al. Staphylococcus aureus bacteremia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation* 2001;104:1029–33.
- [21'] Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, et al. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med* 2000;133:604–8.
- [22'] Klug D, Lacroix D, Savoye C, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation* 1997;95:2098–107.
- [23'] Victor F, De Place C, Camus C, et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. *Heart* 2002;81:82–7.
- [24'] Cacoub P, Leprince P, Nataf P, et al. Pacemaker infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1998;82:480–4.

- leight P. Prophylactic antibiotics for cardiac
pacemaker implantation: a prospective trial. *Br Heart J* 1981 ; 46 : 539-41.
- [26'] Jacobson BJ, Bluhm G, Julander I, Nord CE. Coagulase-negative staphylococci and cloxacillin prophylaxis in pacemaker surgery. *Acta Path Microbiol Immunol Stand Sect* 1983 ; 91 : 97-9.
- [27'] Ramsdale DR, Charles RG, Rowlands DB, Singh SS, Gautam PC, Faragher EB. Antibiotic prophylaxis for pacemaker implantation: a prospective randomized trial. *Pace* 1984 ; 7 : 844-9.
- [28'] Bluhm G, Norlander R, RansJh I!. Antibiotic pl-ophylaxis in pacrmaker wrgery: a prospective double blind trial with systemic ndmnistration of antibiotic versus placebo at implantation of cardiac pacemakers. *Pace* 1986 ; 9 : 720-6.
- [29'] Glieca F, Luciani N, Di Giammarco G, Rommolo M, Falcone F, Di Nardo E, et al. Role of antibiotic prophylaxis in pacemaker implantation. *Min Cardioangeiol* 1987 ; 35 : 549-52.
- [30'] Luninghake F, Gottschalk A, Stierle U, Potratz J, Sack K, Diedrich KW. Antibiotic prophylaxis for pacemaker implantation: a prospective randomized trial in 302 patients [abstract]. *Pace* 1993 ; I6 : II- 1138

- Evnan M. Gould FK. Mac Dermott AF. Gold
RS, et al. Antibiotic prophylaxis in permanent pace maker implantation; a
prospective trial.
Br Heart J 1994 : 72 :339-43.
- [32'] C. Selton-Suty a, T. Doco-Lecompte c, L. Freysz a, F. Chometona, F.
Duhouxa, H. Blangy a, B. Dodinot a, J.-P. Cardeaux b, N. Sadoul a, Y.
Juillière a L'endocardite sur matériel de stimulation intracardiaque.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 57 (2008) 81–87
- [33'] C. Camus Infections graves liées aux stimulateurs cardiaques et
défibrillateurs implantables. 2008
Société de réanimation de langue française. Elsevier Masson SAS
- [34'] Rutschmann, Auckenthaler, Frei, Stoermann-chopard et Pittet Infections
de pacemaker: propos d'un cas et revue de la littérature.
Méd Mal Infect. 1997 ; 27 : 874-7
- [35'] A. Da Costa, G. Kirkorian, K. Isaaz, P. Touboul Infections secondaires à
l'implantation d'un pacemaker.
Rev med interne 2000 Editions scientifiques et medicales Elsevier

1, C. Tascini¹, G. Gemignani¹, E. Soldati¹, G. Pignatelli¹, A. Esposito¹, S. Capolupo¹, F. Menichetti¹. 1Azienda Ospedaliera Universitaria Pisana, Trapiantologia Epatica e Malattie Infettive, Pisa, Italy. microbiological epidemiology from 2000 to 2008 of infections related to pace-makers (pm) and indwelling cardiac defibrillator (icd) observed in 628 italian patients.

10th International Symposium on Modern Concepts in Endocarditis and Cardiovascular Infections

[37'] Didier Klug, Mamadou Balde, Dominique Pavin, Françoise Hidden-Lucet, Jacques Clementy, Nicolas Sadoul, Jean Luc Rey, Gilles Lande, Arnaud Lazarus, Jacques Victor, Claude Barnay, Bruno Grandbastien, PEOPLE Study Risk Factors Related to Infections of Implanted Pacemakers and Cardioverter-Defibrillators: Results of a Large Prospective Study.

Circulation 2007;116;1349-1355.

[38'] Muhammad R. Sohail, MD, Daniel Z. Uslan, MD, Akbar H. Khan, MD, Paul A. Friedman, MD, David L. Hayes, MD, Walter R. Wilson, MD, James M. Steckelberg, MD, Sarah Stoner, MS, Larry M. Baddour, MD Management and Outcome of Permanent Pacemaker and Implantable Cardioverter-Defibrillator Infections.

Journal of the American College of Cardiology Vol. 49, No. 18, 2007

,a Paul A. Heidenreich, MD, MS,c Vivian H. Moore, BS,b Martin E. Stryjewski, MD,b G. Ralph Corey, MD,b and Vance G. Fowler, Jr, MD, MHSb Durham, NC, and Palo Alto, Calif Increasing rates of cardiac device infections among Medicare beneficiaries: 1990–1999
American Heart Journal Volume 147, Number 4

[40'] M. Million , H. Lepidi , D. Raoult Fièvre Q: actualités diagnostiques et thérapeutiques
Médecine et maladies infectieuses 39 (2009) 82–94

[41'] Jon A. Grammes, DO, Christopher M. Schulze, DO, Mohammad Al-ataineh, MD,George A. Yesenosky, MD, Christine S. Saari, MSN, CRNP, Michelle J.Vrabel, MSN, CRNP,Jay Horrow, MD, MS, Mashiul Chowdhury, MD, John M. Fontaine, MD, Steven P. Kutalek, MD Lead Extraction in Patients With Endocarditis
Journal of the American College of Cardiology Vol. 55, No. 9, 2010

Serment

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بأوازع من طمير وشارفي إاعلا صحة مريضتي هادفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم واجبي نحو ومرطاي دون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أسعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم: 143

سنة: 2010

التهاب الشغاف عند حاملي معدات
تنظيم دقات القلب
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيد : عبد القادر جليل الحنكوش

المزود في 10 يناير 1981 بالرباط

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

– تخطيط صدى القلب – جهاز تنظيم ضربات القلب – الكلمات الأساسية: التهاب الشغاف
. إزالة جهاز تنظيم ضربات القلب – المضادات الحيوية

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد شرطي

أستاذ في أمراض القلب

مشرف

السيدة: ابتسام فلات

أستاذة في أمراض القلب

السيدة: رقية فلات

أستاذة في أمراض القلب

السيدة: جميلة زرزور

أستاذة في أمراض القلب

السيدة: لطيفة أوكراج

أستاذة في أمراض القلب

أعضاء