

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 58

TRAITEMENT CHIRURGICAL  
DES VALVULOPATHIES D'ORIGINE INFECTUEUSE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Rim EL HACHIMI  
Née le 19 Septembre 1992 à Eljadida  
Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Traitement chirurgical – Endocardite infectieuse –  
Remplacement valvulaire – Complications postopératoires.

JURY

<b>Mr. M. LYACOUBI</b> Professeur de Parasitologie		PRESIDENT
<b>Mr. M. J. RHISSASSI</b> Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire		RAPPORTEUR
<b>Mr. R. EL MOUSSAOUI</b> Professeur d'Anesthésie Réanimation	}	JUGES
<b>Mme. N. DOGHMI</b> Professeur de Cardiologie		

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا  
إلا ما علمتنا  
إنك أنت العزيز الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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



**ADMINISTRATION :**

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

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

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

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

**Novembre et Décembre 1985**

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

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

**Décembre 1988**

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

**Décembre 1989**

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

Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

### Janvier et Novembre 1990

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

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

### Décembre 1992

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

### Mars 1994

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

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

Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

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

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

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

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



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

### **Mars 1994**

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

### **Mars 1995**

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

### **Décembre 1996**

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

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

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

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

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

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

Gynécologie-Obstétrique



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

### **Novembre 1998**

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

### **Janvier 2000**

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

### **Novembre 2000**

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

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

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

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

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



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

ORL

## Décembre 2001

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

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



## Décembre 2002

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

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

Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdelouhab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif

Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Cardiologie



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

### Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

### Avril 2006

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

### Octobre 2007

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

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

Anesthésie Réanimation

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



Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire

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

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne



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

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

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

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



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

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

Anatomie pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### Mai 2012

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

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

### Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSNGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria

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

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



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

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

**Avril 2013**

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**



### MARS 2014

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

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

### **\*Enseignants Militaires**

### DECEMBRE 2014

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

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

### **\*Enseignants Militaires**



## **AOUT 2015**

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## **JANVIER 2016**

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

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

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

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

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





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

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude.*

*L'amour, le respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que*



*Je dédie cette thèse ...*

*A Allah*

*Tout puissant*

*Qui m'a inspiré*

*Qui m'a guidé dans le bon chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenu*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde*

*À tous les enseignants qui m'ont appris le sens  
de la science et qui ont participé à mon éducation.*

*À tous les malades, je vous souhaite un prompt établissement  
et que la voie de recherche vous trace les voies de guérison.*



*A mes très chers parents :*

*Nezha BENTASSIL, Abderrahmane EL HACHIMI*

*Je vous dédie ce travail en espérant*

*que vous y trouverez le fruit de tant de sacrifices.*

*Qu'Allah vous protège et vous accorde santé, longue vie et bonheur.*



*A mes très chers frères :*

*Yassine et Hamza EL HACHIMI*

*Je suis très heureuse de pouvoir présenter par ce travail le témoignage de mon amour et les liens de fraternité qui nous unissent. Je vous souhaite une vie pleine de joie et de réussite.*

*A Rida EL HADIRI :*

*Ce travail n'aurait jamais vu le jour sans ton soutien et ta générosité. Qu'Allah tout puissant qui nous a réunis sur terre, nous réunisse dans son paradis éternel.*



*A mes grands-parents, mes chers oncles et tantes ainsi  
que leurs époux et épouses. A mes chers cousins  
et cousines et a toute ma grande famille :*

*Je vous remercie pour vos encouragements,  
votre soutien moral et votre grand amour.*

*Que dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie.*



*A ma très chère Noura Iggar :*

*A l'amie, la sœur et la confidente. Les mots ne suffiront jamais.*

*A ma très chère Kaoutar, Loubna et Leila*

*A mes amies et tous mes promotionnaires :*

*Anissa, Narjiss*

*Camelia, Basma, Meriem, Hind ; Marwane...*

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements et affection. J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur. Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde.*





*Remerciements*

*A notre maitre et président de thèse*

*Monsieur Mohammed LYACOUBI*

*Professeur de Parasitologie*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en  
acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens de devoir nous ont  
énormément marqué.*

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

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner  
notre profonde gratitude.*



*A notre maitre et rapporteur de thèse  
Monsieur Med Jaafar RHISSASSI  
Professeur de Chirurgie cardio-Vasculaire*

*Vous m'avez fait l'honneur d'être rapporteur de ce modeste travail.  
Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines  
ont suscité en nous une grande admiration,  
et sont pour vos élèves un exemple à suivre  
Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de  
votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.  
Veuillez accepter, chère Maitre, l'assurance de notre estime  
et notre profond respect*



*A notre maitre et juge de thèse*  
*Monsieur Rachid EL MOUSSAOVI*  
*Professeur d'anesthésie Réanimation*

*Nous sommes particulièrement reconnaissants pour l'honneur*  
*que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.*  
*Notre gratitude est grande pour l'intérêt que vous avez montré*  
*à l'encontre de notre travail.*  
*Veillez trouver dans cet ouvrage le témoignage*  
*de notre profonde reconnaissance et respect.*



*A notre maitre et juge de thèse  
Madame DOGHMI Nawal  
Professeur de cardiologie*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir  
parmi les membres de notre jury.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil,  
malgré vos obligations professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse  
méritent toute admiration.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde  
gratitude tout en vous témoignant notre respect*



# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>DONNEES THEORIQUES</b> .....	3
I- HISTORIQUE :.....	4
II- ANATOMIE :.....	6
1- Le squelette fibreux du cœur :.....	7
2- L'appareil valvulaire :.....	9
III- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES : .....	20
IV- ETIO-PATHOGENIE:.....	22
V- PHYSIOPATHOLOGIE :.....	27
1- Physiopathologie des EI sur valves natives:.....	27
2- Physiopathologie des EI sur prothèse valvulaire : .....	29
3- Les conséquences anatomiques :.....	30
VI- DIAGNOSTIC :.....	33
A. Le diagnostic clinique: .....	33
B. Diagnostic biologique :.....	35
C. Diagnostic échocardiographique :.....	39
D. Bilan initial et le bilan d'extension :.....	48
E. Les formes compliquées : .....	50
F. Les formes cliniques de l'endocardite infectieuse : .....	54

VII. PRISE EN CHARGE :.....	58
A. Traitement médical :.....	58
B. Traitement chirurgical : .....	64
1- Evaluation du risque opératoire :.....	64
2- Prise en charge pré et péri-opératoire :.....	65
3- Indications opératoires et le moment optimal du traitement chirurgical :.....	66
4- Principes du traitement chirurgical <sup>[95]</sup> . .....	74
5- Les substituts valvulaires : .....	75
6- Techniques chirurgicales : .....	78
7- Les complications péri opératoire et post opératoire : .....	110
8.Résultats : .....	115
<b>SERIE DE CAS</b> .....	117
I- MATERIELS ET METHODES :.....	118
A. Introduction :.....	119
B. Description de la population :.....	119
C. Méthode d'étude :.....	119
D. Méthodologie échographique : .....	120
E. Méthodes chirurgicales : .....	121
F. Terminologie : .....	121
II- RESULTATS :.....	122
A. Aspects cliniques :.....	123

B. Examens para cliniques :	124
C. Bilan pré opératoire :	128
D. La prise en charge thérapeutique :	129
1- Traitement médical :	129
1-1- Antibiothérapie :	129
1-2- Traitement de l'insuffisance cardiaque :	129
2- Traitement chirurgical :	129
2.1 Délai avant la prise en charge chirurgicale :	129
2.2 Indication opératoire :	130
2.3 Procédure chirurgicale :	130
2.4 La phase opératoire :	133
3- La phase postopératoire :	135
E- Evolution :	136
III- DISCUSSION :	139
A. Données épidémiologiques :	142
B. Diagnostic :	144
C. Prise en charge :	152
1- Traitement médical :	152
2- Traitement chirurgical :	152
2-1- Intérêt :	153
2-2- Existe-t-il un bénéfice de la chirurgie précoce ?	154

2-3- Indications chirurgicale : .....	155
2-4- Procédure chirurgicale : .....	158
3- Evolution : .....	159
3-1- L'évolution intra-hospitalière : .....	159
3-2- Evolution à moyen et à long terme : .....	161
<b>CONCLUSION</b> .....	163
<b>ANNEXES</b> .....	167
<b>RESUMES</b> .....	171
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	175

## LISTE DES FIGURES

**FIGURE 1** : Coupe montrant l'anatomie du cœur et les rapports.

**FIGURE 2** : Les anneaux atrio ventriculaires.

**FIGURE 3** : l'appareil valvulaire mitral : Vue montrant l'origine des muscles papillaires antérieurs.

**FIGURE 4** : Appareil sous valvulaire mitral : Vue latérale montrant les deux groupes des muscles papillaires.

**FIGURE 5** : Rapports de la valve mitrale.

**FIGURE 6** : Rapports de la valve mitrale.

**FIGURE 7** : Continuité mitroaortique.

**FIGURE 8** : coupe histologique montrant la transition entre la valve mitrale et le sinus coronaire gauche.

**FIGURE 9** : Anatomie de la valve tricuspide.

**FIGURE 10** : Rapport de la valve tricuspide.

**FIGURE 11** : Vue schématique de la valve aortique et rapports.

**FIGURE 12** : A, B. Extension des abcès et des trajets de fistules.

**FIGURE 13** : A: Végétation de la valve mitrale. B : Végétation et perforation de la sigmoïde aortique.

**FIGURE 14** : Perforation de la valve mitrale d'origine infectieuse.

**FIGURE 15** : Végétation détectée par ETT avec rupture du cordage.

**FIGURE 16** : ETO : « Kissing lesion » chez un patient porteur d'EI.

**FIGURE 17** : Perforation et anévrysme de la valve mitrale antérieure.

**FIGURE 18** : Corrélation anatomique et échographique d'une végétation mitrale antérieure visualisée par une ETO

**FIGURE 19** : ETT : Abcès (A) valve aortique postérieure.

**FIGURE 20** : ETT : Déhiscence d'une nouvelle prothèse avec abcès.

**FIGURE 21**: Imagerie TEP (A, A') couplée à un scanner thoraco abdomino pelvien (B, B').

**FIGURE 22**: Prothèse à double ailette, type Saint-Jude, Sorin-Bicarbon.

**FIGURE 23** : Différents types de bioprothèse disponible.

**FIGURE 24** : Vue antérieure du péricarde par sternotomie médiane.

**FIGURE 25**: Incision horizontale du péricarde.

**FIGURE 26** : Insertion en Root du substitut valvulaire.

**FIGURE 27** : Remplacement de la valve et de l'aorte ascendante ou le mini-root.

**FIGURE 28** : Remplacement de la valve aortique et de l'aorte ascendante en mini-root.

**FIGURE 29** : Schéma de l'intervention de Ross.

**FIGURE 30** : Translocation avec un tube valvulé et pontages aorto coronariens.

**FIGURE 31** : Reconstitution de la continuité mitro-aortique.

**FIGURE 32**: Technique de double remplacement de David.

**FIGURE 33** : Les différents voies d'abord de la valve mitrale.

**FIGURE 34**: Réparation d'une perforation du feuillet antérieur.

**FIGURE 35** : Résection quadrangulaire du feuillet postérieur.

**FIGURE 36** : Résection du feuillet postérieure avec plastie de glissement.

**FIGURE 37** : Reconstitution de la continuité mitro-aortique.

**FIGURE 38** : Abscess annulaire : A ; Mise en place d'un patch péricardique sur la perte de substance . B ; Suture prothétique.

**FIGURE 39** : Remplacement par homogreffe mitrale.

**FIGURE 40** : Canulation veineuses et voie d'abord.

**FIGURE 41:** Plicature commissurale.

**FIGURE 42 :** Remplacement partiel par une homogreffe.

**FIGURE 43 :** Homogreffe aortique inversée.

**FIGURE 44 :** Implantation supra-annulaire.

**FIGURE 45:** Résultat de l'ETO fait chez un de nos malades.

**FIGURE 46:** Perforation de la valve aortique chez un patient de notre série présentant une endocardite infectieuse sur bicuspidie aortique.

**FIGURE 47 :** Végétation sur la valve aortique chez le même patient (EI sur bicuspidie aortique).

**FIGURE 48:** Evolution de l'âge en année des patients de notre série.

**FIGURE 49 :** Comparaison du pourcentage d'hémoculture négative dans les différentes séries de littérature.

**FIGURE 50:** Comparaison des pourcentages d'atteinte mono et multi-valvulaire.

**FIGURE 51:** Comparaison des pourcentages des différentes lésions valvulaires de nos patients avec ceux de la littérature.

**Figure 52:** Comparaison des indications chirurgicales dans notre série et ceux de la littérature.

## **LISTE DES TABLEAUX**

**TABLEAU 1** : Groupes à risque d'endocardite infectieuse.

**TABLEAU 2** : Les principaux micro-organismes responsables.

**TABLEAU 3** : Etude microbiologique : Germe et porte d'entrée.

**TABLEAU 4** : Les règles de réalisation des hémocultures.

**TABLEAU 5**: Investigations des causes rares d'EI à hémocultures négatives.

**TABLEAU 6**: Critères diagnostic de La Duke University modifiés.

**TABLEAU 7**: Traitement antibiotique des endocardites infectieuses sur valve native et sur valve prothétique en fonction de la documentation microbiologique.

**TABLEAU 8** : Proposition d'antibiothérapie empirique pour le traitement des endocardites infectieuses (avant ou sans identification du pathogène).

**TABLEAU 9**: Indications du traitement chirurgical.

**TABLEAU 10**: Caractéristiques des patients de notre série.

**TABLEAU 11**: Résultats de l'examen clinique des patients de notre série :

**TABLEAU 12**: Résultats des hémocultures.

**TABLEAU 13**: Résultats de l'échocardiographie cardiaque pré opératoire

**TABLEAU 14**: Taille de la végétation des patients de notre série.

**TABLEAU 15**: Résultats des examens complémentaires réalisés chez les patients de notre série.

**TABLEAU 16**: Evaluation de l'Euroscore II et du bilan d'extension réalisé chez les patients de notre série.

**TABLEAU 17**: Caractéristiques des patients ayant bénéficié d'une coronographie pré opératoire.

**TABLEAU 18**: Délai avant la chirurgie.

**TABLEAU 19:** Indication chirurgicale chez nos patients atteints d'EI.

**TABLEAU 20:** Procédure chirurgicale réalisée chez nos malades.

**TABLEAU 21 :** Déroulement de la CEC.

**TABLEAU 22:** Troubles lors de la CEC.

**TABLEAU 23:** Résultat de l'examen direct et culture réalisés chez nos patients.

**TABLEAU 24 :** Données post opératoires.

**TABLEAU 25 :** Complications post opératoires présentés par nos patients.

**TABLEAU 26 :** Taux de mortalité et récurrence de l'EI en intra-hospitalier.

**TABLEAU 27 :** Résultats de l'échocardiographie post-opératoire.

**TABLEAU 28 :** Evolution des patients de notre série.

**TABLEAU 29 :** Différentes études concernant des patients opérés pour endocardite infectieuse.

**TABLEAU 30 :** Comparaison des caractéristiques de nos patients opérés à la phase active avec des séries de la littérature.

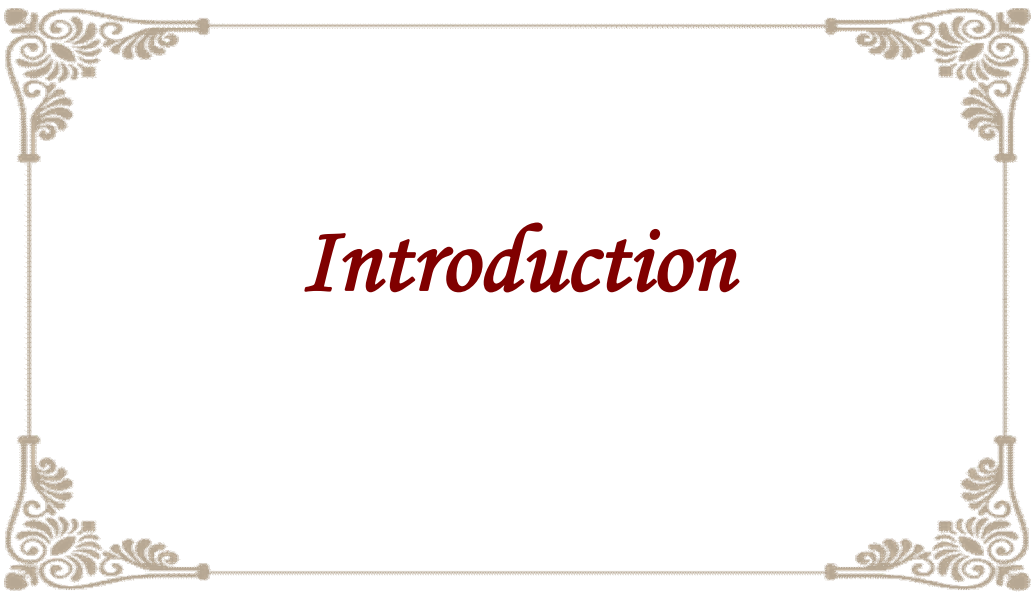
**TABLEAU 31:** Comparaison du pourcentage de la chirurgie à la phase active et à la phase stérile.

**TABLEAU 32:** Comparaison des pourcentages d'indications chirurgicales des patients opérés à la phase aiguë de notre série avec les données de littérature.

**TABLEAU 33 :** Comparaison de la procédure chirurgicale réalisée chez nos patients avec des séries de littérature.

**TABLEAU 34 :** Comparaison des taux de complications post opératoires des patients opérés à la phase active.

**TABLEAU 35 :** Comparaison des résultats à court et à moyen terme.



*Introduction*

L'endocardite infectieuse est caractérisée par des lésions ulcérovégétantes liées à la greffe sur l'endocarde, valvulaire (EI sur valve native), beaucoup plus rarement pariétal, ou sur une prothèse intracardiaque (EI sur prothèse) d'un micro-organisme, le plus souvent bactérien <sup>[1]</sup>.

Il s'agit d'une pathologie encore grave et dont l'incidence n'a pas diminué malgré les avancées considérables en matière d'imagerie diagnostique, d'identification des microorganismes responsables, d'antibiothérapie et de cure chirurgicale.

Le taux de létalité toute forme confondue reste voisin de 15 à 20% et les complications sont fréquentes, particulièrement l'insuffisance cardiaque liée directement aux mutilations valvulaires, les abcès cardiaques dont la fréquence avait été sous-estimée dans le passé et les embolies systémiques, notamment cérébrales, dont la survenue reste difficilement prévisible <sup>[1]</sup>.

La proportion de patients opérés continue toujours d'augmenter dans la plupart des pays industrialisés <sup>[2]</sup>. Cette attitude est basée sur le principe que le recours à la chirurgie permet d'améliorer le pronostic de l'EI <sup>[3]</sup>.

Les recommandations de prise en charge de l'endocardite infectieuse, à l'exemple des recommandations européennes <sup>[4]</sup> et américaines <sup>[5]</sup>, reposent sur des avis d'experts et sur des données issues d'études d'observation, qui ont comparé le pronostic entre opérés et non opérés. Ainsi, à l'exception des patients avec une indication ou une contre-indication claire et formelle, choisir s'il faut opérer et, le cas échéant, quand il faut opérer, est une décision clinique souvent complexe, avec des disparités d'attitudes entre équipes.

Les gestes techniques qui ont progressé permettent aujourd'hui de faire face à des situations anatomocliniques différentes, des plus simples au plus complexes.



*Données théoriques*

## I- HISTORIQUE :

La première mention connue de l'affection est attribué au français *Jean François Fernel*, dans son livre *Medicini*, publié en 1554. En 1646, *Lazare Rivière* médecin du roi Louis XIII fut le premier à décrire les lésions valvulaires caractéristiques d'endocardite <sup>[6-7]</sup>.

Le caractère infectieux et la corrélation clinique et anatomopathologique furent apportés en 1869 par *Rudolph Virchow*, par la mise en évidence de bactéries au sein des lésions intracardiaques <sup>[8-9]</sup>.

La paternité de la description anatomique de l'EI revient sans conteste à *Senhouse Kirkes*, qui établit en 1852 le lien entre les lésions ulcérovégétantes de l'endocarde et les complications infectieuses et emboliques de la maladie <sup>[1]</sup>.

*William Osler* est considéré comme le père de l'endocardite lente,

« Maladie d'Osler », dont il donne une description détaillée dans ses trois « *Gulstonian lectures* », présentées à Londres devant le Royal College of Physicians en mars 1885, et dont l'origine infectieuse est reconnue dès le début de l'ère pastorienne <sup>[1]</sup>.

L'EI était toujours mortelle jusqu'à l'apparition de la pénicilline. Dès le début des années 1950 étaient publiées d'importantes études multicentriques réunissant des centaines d'EI traitées par la pénicilline, avec un pourcentage de guérisons voisin de 100 % lorsque le patient était traité précocement.

Très rapidement, cependant, l'optimisme initial fut tempéré par les échecs de l'antibiothérapie dans nombre d'EI, surtout non streptococciques, et par l'évolution rapide vers l'insuffisance cardiaque des EI avec mutilations valvulaires sévères. Ces cas imposèrent, dès le début des années 1960, le recours à la chirurgie en pleine phase infectieuse <sup>[1]</sup>.

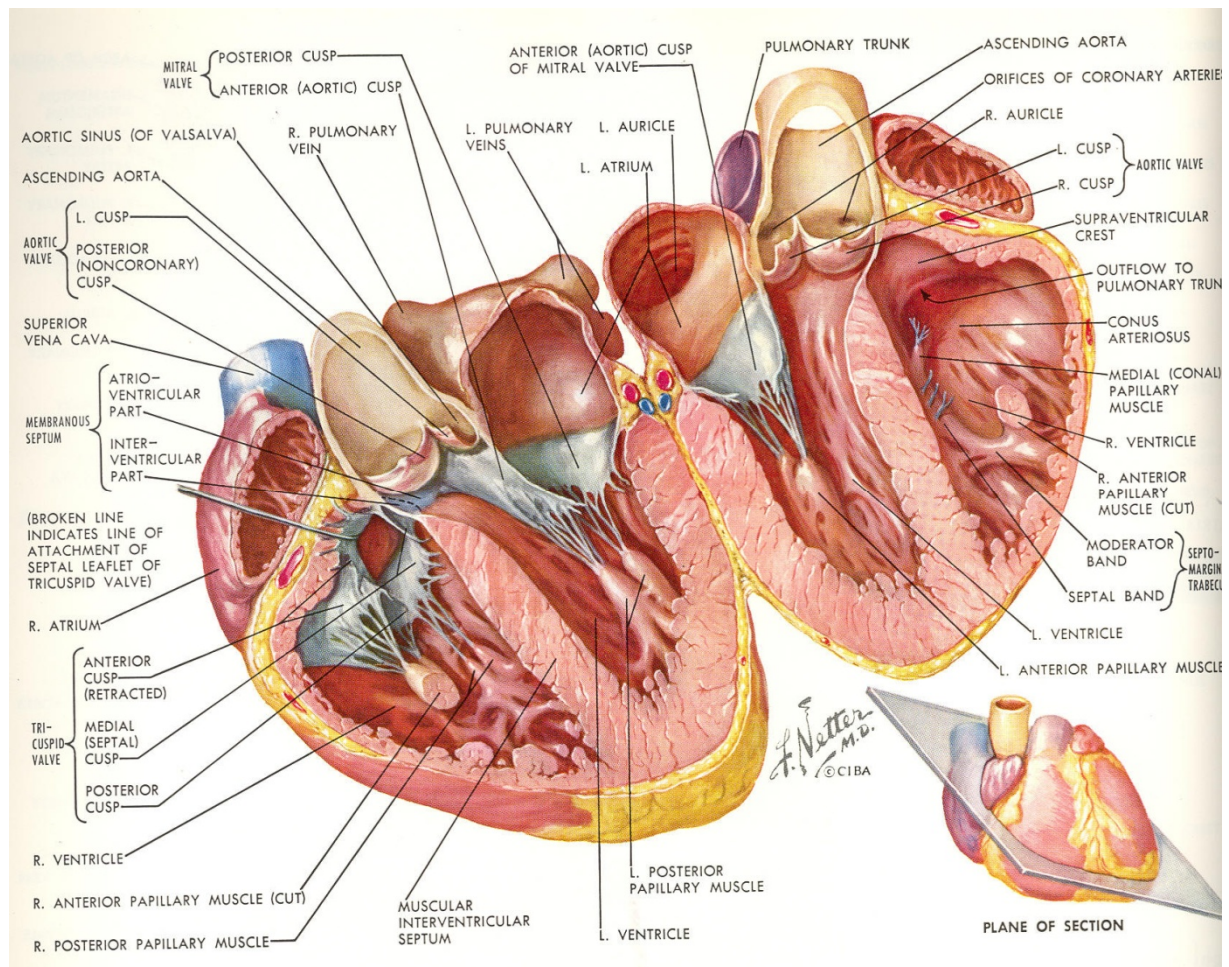
L'apparition de la chirurgie cardiaque à cœur ouvert (***Starr et Edwards en 1960***) fut le second événement majeur dans le progrès du traitement de l'EI <sup>[10-11]</sup>. Dès lors, il devint possible de s'attaquer directement aux lésions valvulaires et ainsi de corriger les désordres hémodynamiques par l'implantation d'une prothèse valvulaire. Initialement, la règle était de n'opérer que lorsque le foyer infectieux était complètement stérilisé, mais rapidement l'indication chirurgicale allait être portée précocement avant même la disparition du syndrome infectieux <sup>[11]</sup>.

Et si la chirurgie cardiaque couplée à une antibiothérapie efficace a permis la guérison complète de nombreuses EI, elle a, par contre, permis l'apparition d'une nouvelle forme clinique d'endocardites : les EIP. Ces endocardites sur PV ont vu leur nombre croître avec l'essor de la chirurgie cardiaque à cœur ouvert.

Dans les deux dernières décennies, on assiste à une multiplication des enquêtes épidémiologiques, des recherches microbiologiques, ainsi qu'aux critères cliniques, microbiologiques et échocardiographiques. On assiste aussi au développement des moyens de dépistage par imagerie des complications, à la codification des règles de prévention et de l'antibiothérapie, à l'extension du champ de la chirurgie aux formes les plus mutilantes <sup>[1]</sup>.

## II- ANATOMIE :

Trois couches constituent la structure interne du cœur de l'intérieur vers l'extérieur : l'endocarde, le myocarde et le péricarde. L'endocarde tapisse toutes les cavités cardiaques, ainsi que le tissu conjonctif des valves et des cordages. Il est composé de trois couches : l'endothélium, une couche sous-endothéliale de fines fibres de collagène, et une couche fibroélastique [12].



**FIGURE 1 : Coupe montrant l'anatomie du cœur et les rapports [17]**

## **1- Le squelette fibreux du cœur :**

Le squelette fibreux du cœur est formé par les quatre anneaux fibreux valvulaires : l'atrioventriculaire gauche situé à gauche et légèrement en arrière de l'atrioventriculaire droit, l'anneau aortique en avant des deux orifices atrioventriculaire et l'anneau pulmonaire en avant et à gauche de l'orifice aortique. Ces deux derniers anneaux sont festonnés.

Les anneaux atrioventriculaire et l'anneau aortique sont réunis entre eux par un bloc fibreux dense : *Les trigones*.

### **❖ Le trigone du rideau mitro-aortique :**

C'est une lame fibreuse située entre, en haut, la partie de l'anneau aortique correspondant à la valvule semi-lunaire gauche et la valvule semi-lunaire postérieure et en bas, le segment de l'anneau atrioventriculaire gauche correspondant à la cuspidé antérieure mitrale. Cette lame fibreuse répond en arrière à l'atrium gauche d'avec laquelle elle peut être séparée.

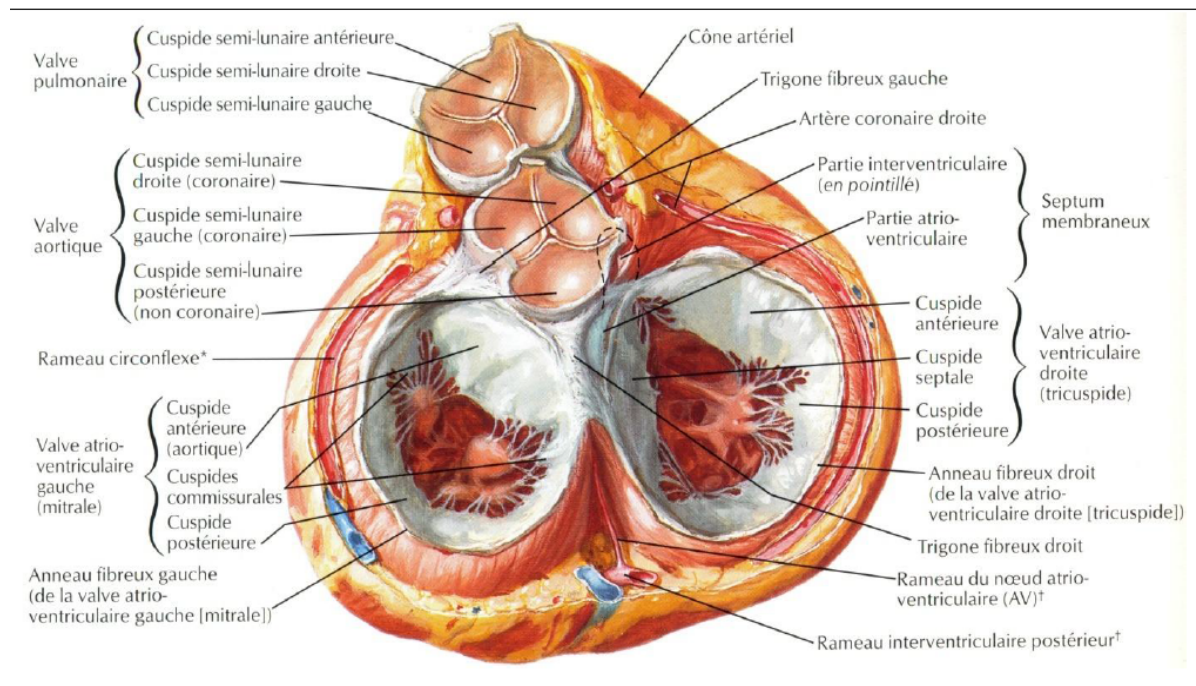
### **❖ Le trigone antérieur droit :**

Situé au-dessous de la commissure entre la valvule semi-lunaire droite et la valvule semi-lunaire postérieure, il se poursuit en bas par le septum membranacé interventriculaire. Sa face externe répond à l'oreillette droite de laquelle il peut être séparé. Plus bas et plus en avant, sur sa face externe, s'insère la cuspidé septale de la valve atrioventriculaire droite.

❖ **Le trigone antérieur gauche :**

Situé au-dessous de la commissure entre les valvules semi-lunaires coronaires droite et gauche, il est peu étendu et se poursuit par le segment le plus antérieur du septum interventriculaire.

À partir des trigones gauche et droit, des prolongements de tissu fibroélastique encerclent les anneaux atrioventriculaire gauche et droit et s'étendent en avant en formant une couronne festonnée à trois pointes sur laquelle se fixent la racine et les valvules aortiques. Une formation identique à droite de l'aorte constitue la racine et les valvules pulmonaires.

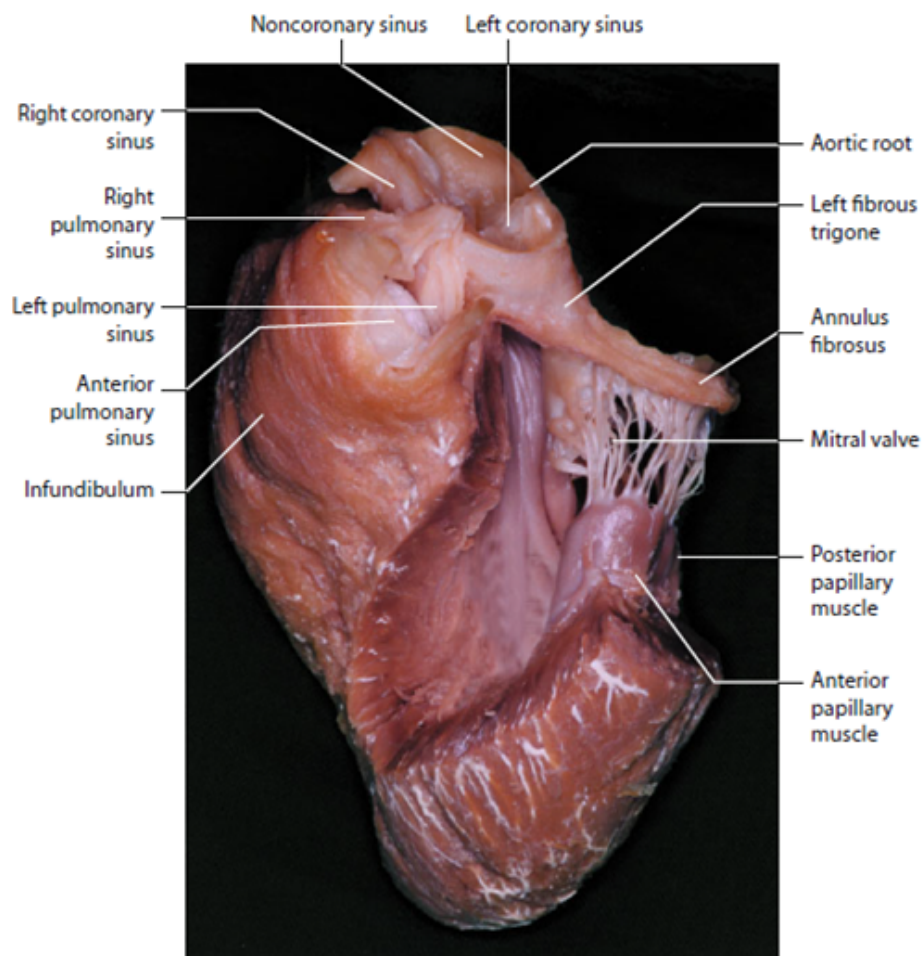


**FIGURE 2 : Les anneaux atrio-ventriculaires [17].**

## 2- L'appareil valvulaire :

### a) La valve mitrale :

L'ostium atrioventriculaire gauche est occupé par l'appareil valvulaire mitral. Ce dernier est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments : le voile mitral, l'anneau mitral et l'appareil sous valvulaire qui est une unité formée par les cordages tendineux et les muscles papillaires.



**FIGURE 3 : l'appareil valvulaire mitral : Vue montrant l'origine des muscles papillaires antérieurs <sup>[13]</sup>.**

Le voile mitral s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral. La base de ce voile est amarrée à un anneau fibromusculaire. Le bord libre du voile mitral présente plusieurs indentations. Deux d'entre elles sont constantes : les commissures antérolatérale et postéro médiale. Elles permettent la division en valve antérieure (Grande valve) et valve postérieure (Petite valve).

- **L'appareil sous valvulaire :**

- **Les muscles papillaires :**

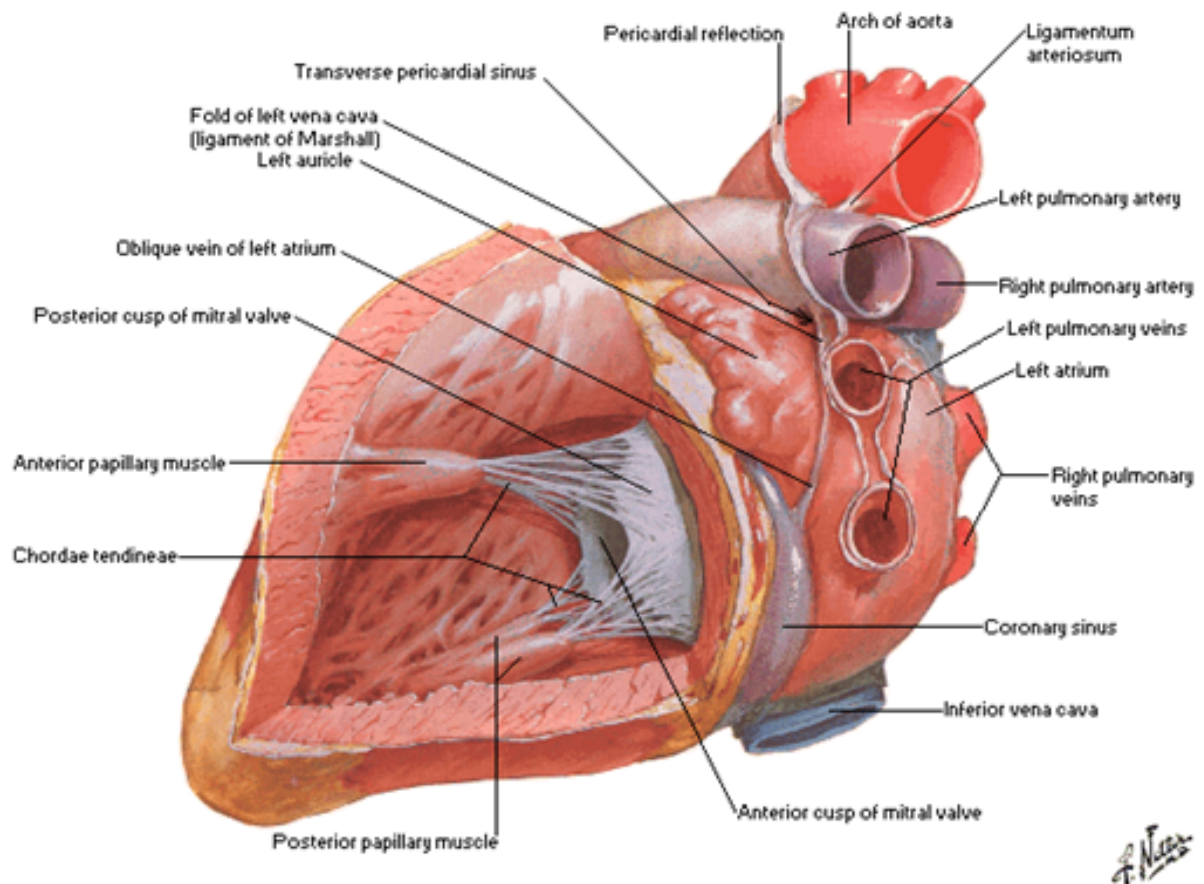
Le ventricule gauche comprend 2 groupes de muscles papillaires : le groupe antéro latéral ou antérieur et le groupe postéro médial ou postérieur. Chaque groupe fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des deux valves.

Morphologiquement, il existe 3 types de piliers en prenant compte de leur insertion et de la taille des bourrelets : *le pilier adhérent, le pilier en doigt de gant et le pilier de type intermédiaire.*

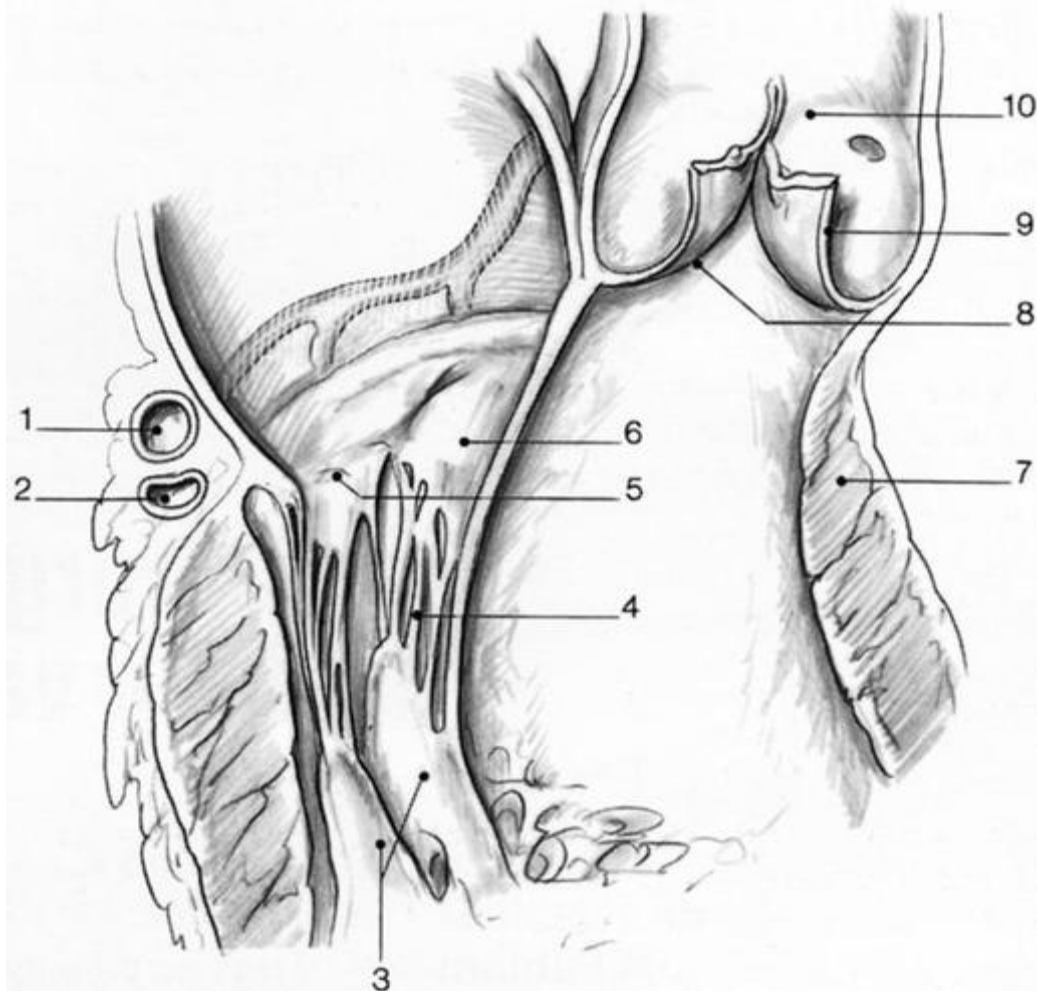
- **Les cordages tendineux :**

La majorité des cordages se divise soit juste après leur origine ou juste avant leur insertion sur la valve et rarement à mi-distance.

Selon leur site d'insertion, on distingue : les cordages commissuraux, les cordages de la valve antérieure et les cordages de la valve postérieure.

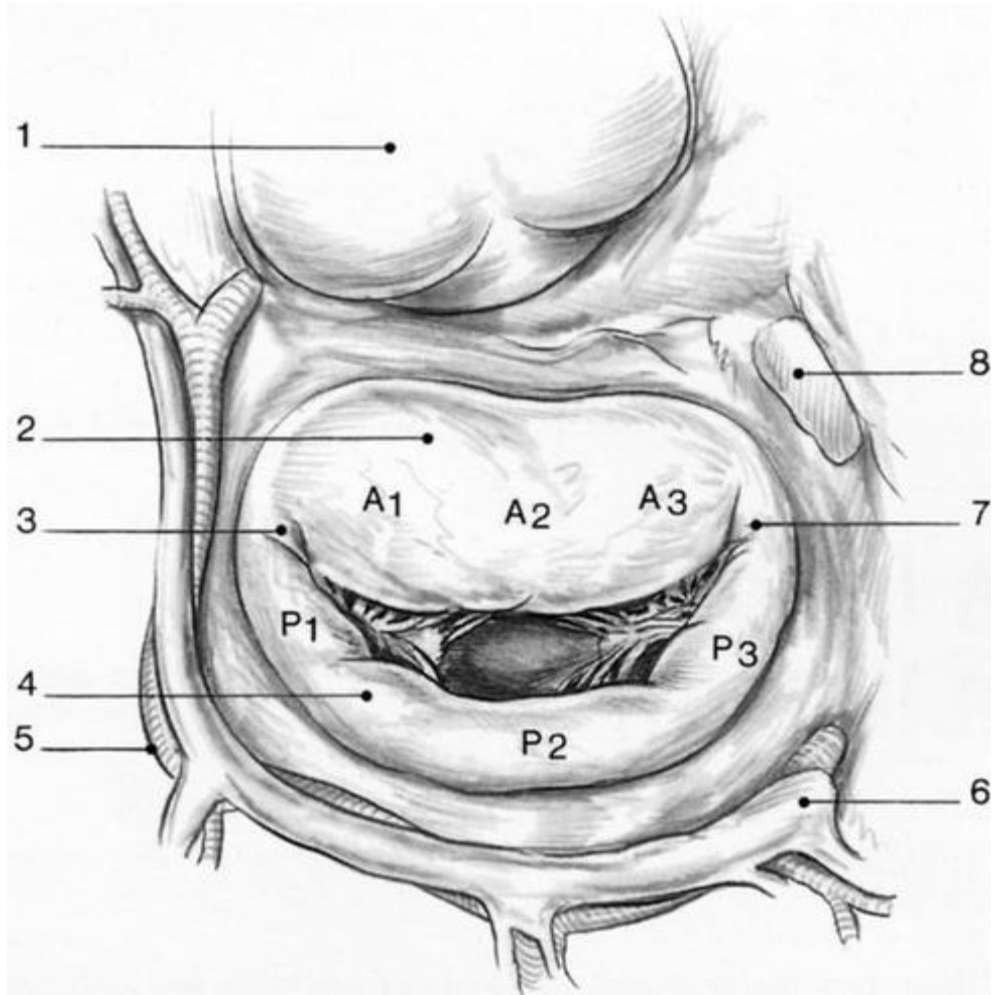


**FIGURE 4 : Appareil sous valvulaire mitral : Vue latérale montrant les deux groupes des muscles papillaires <sup>[17]</sup>.**



**FIGURE 5 : Rapports de la valve mitrale <sup>[14]</sup>.**

- 1. Sinus coronaire ; 2. Artère circonflexe ; 3. Les piliers ; 4. Cordages ; 5. Feuillet postérieur ;
- 6. Feuillet antérieur ; 7. Septum interventriculaire ; 8. Valvule coronaire gauche ;
- 9. Valvule coronaire droite ; 10. Valve aortique.

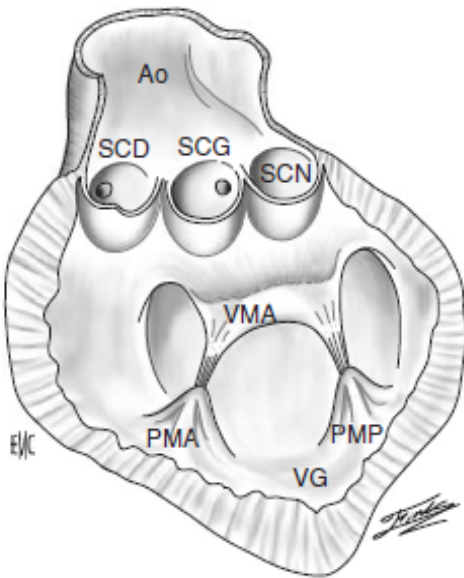


**FIGURE 6 : Rapports de la valve mitrale [14].**

1. Valve aortique ; 2. Valve antérieure ; 3. Commissure antérieure ; 4. Valve postérieure ; 5. Artère circonflexe ; 6. Sinus coronaire ; 7. Commissure postérieure ; 8. Faisceau de His. A1, A2, A3 : segments de la valve antérieure ; P1, P2, P3 : segments de la valve postérieure.

## b) La continuité mitro-aortique :

L'intervalle entre la valve sigmoïde aortique et l'insertion de la valve mitrale antérieure est comblé par un septum membraneux : **le septum inter valvulaire** [15]. L'anneau fibreux mitral est absent à ce niveau. Le septum inter valvulaire à son extrémité supérieure est inséré sur l'anneau fibreux de la valve aortique et son extrémité inférieure est en continuité avec la lamina fibrosa de la valve antérieure. La séparation mitroaortique est de 0 à 7 mm et semble être constante, quel que soit l'âge.



**FIGURE 7 : Continuité mitroaortique** [16].

Ao : aorte ascendante. VG : ventricule gauche.

VMA : valve mitrale antérieure. PMA : pilier mitral antérieur.

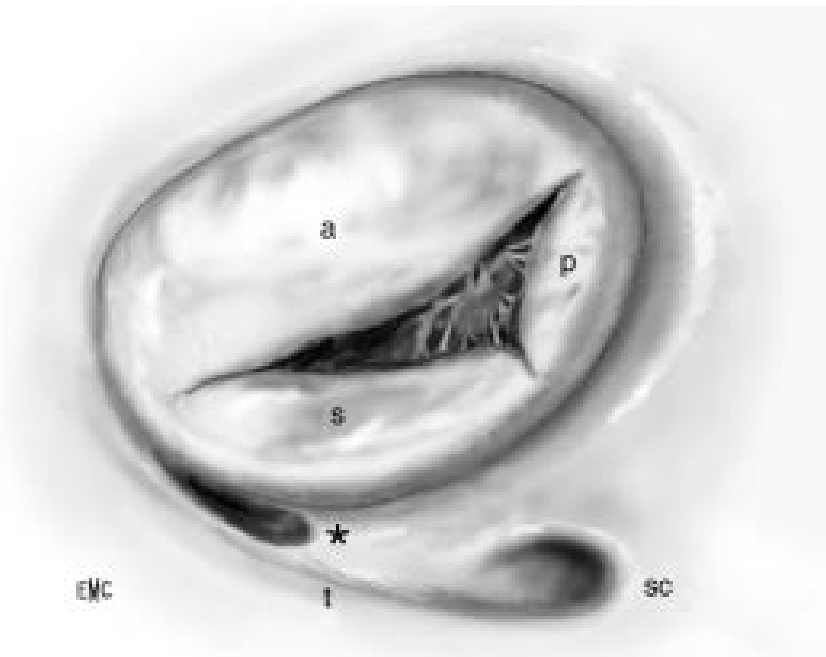
PMP : pilier mitral postérieur. SCD : valvule sigmoïde coronaire droite. SCG : valvule sigmoïde coronaire gauche.

SNC : valvule sigmoïde non coronaire.



**FIGURE 8 : coupe histologique montrant la transition entre la valve mitrale et le sinus coronaire gauche** [13].

**c) La valve tricuspide :**



**FIGURE 9: Anatomie de la valve tricuspide <sup>[14]</sup>.**

Feuillets antérieur (a), postérieur (p) et septal (s). Localisation des voies de conduction : t : tendon de Todaro ; \* : nœud sinusal. La pointe du triangle de Koch est comprise entre le tendon de Todaro et l'insertion du feuillet septal. Le nœud sinusal est situé dans la pointe et se prolonge par le faisceau de His.

La valve tricuspide est, comme son nom l'indique, constituée de trois feuillets : Septale, antérolatéral et postérieur. Le muscle papillaire antérolatéral est bien individualisé <sup>[18]</sup>.

Les rapports entre l'anneau tricuspide et les voies de conduction auriculo-ventriculaires sont essentiels pour la chirurgie réparatrice ou le remplacement valvulaire. Le nœud auriculo-ventriculaire et le faisceau de His qui lui fait suite sont situés au bord postéro-supérieur du septum membraneux. La localisation dans l'oreillette droite a bien été décrite par Anderson <sup>[18]</sup>.

Le triangle de Koch est limité par le tendon de Todaro et l'anneau tricuspide (au niveau de la valve septale). Le tendon de Todaro est visible en tirant le sinus coronaire vers l'arrière. C'est une structure linéaire tendue entre le sinus coronaire et la commissure antéro-septale. Le nœud auriculo-ventriculaire se trouve dans l'angle du triangle de Koch entre le tendon de Todaro et l'anneau tricuspide.

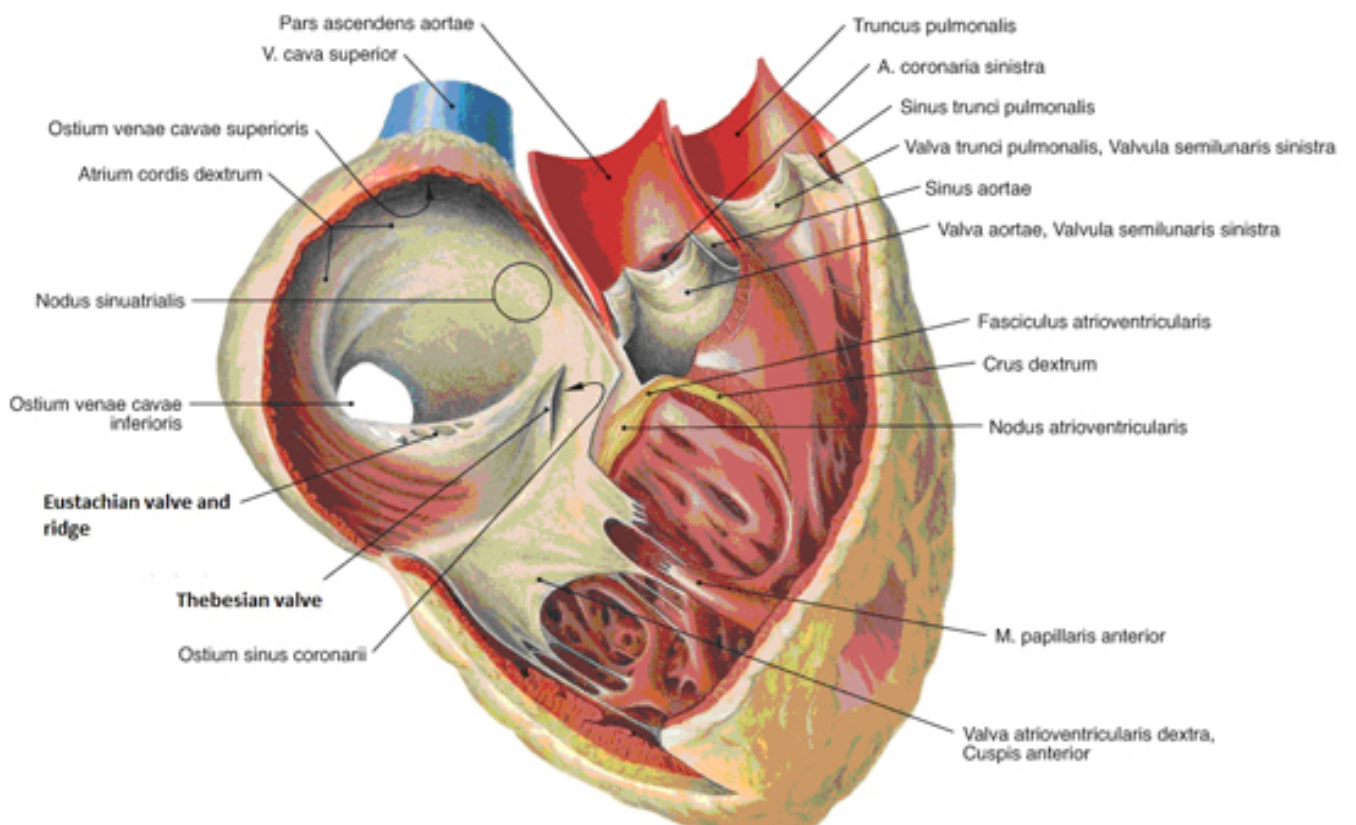
- **L'appareil sous valvulaire :**

- ***Les muscles papillaires :***

La valve tricuspide s'amarre à 3 groupes de muscles papillaires : le pilier antérieur, le pilier postérieur et les colonnes charnues.

- ***Les cordages tendineux :***

En moyenne 25 cordages s'insèrent sur la valve tricuspide. Ces cordages sont de 5 types dont 3 sont comme les cordages de la valve mitrale : Cordage en éventail, cordage de la zone rugueuse, cordages marginaux et cordages profonds et les cordages basaux.



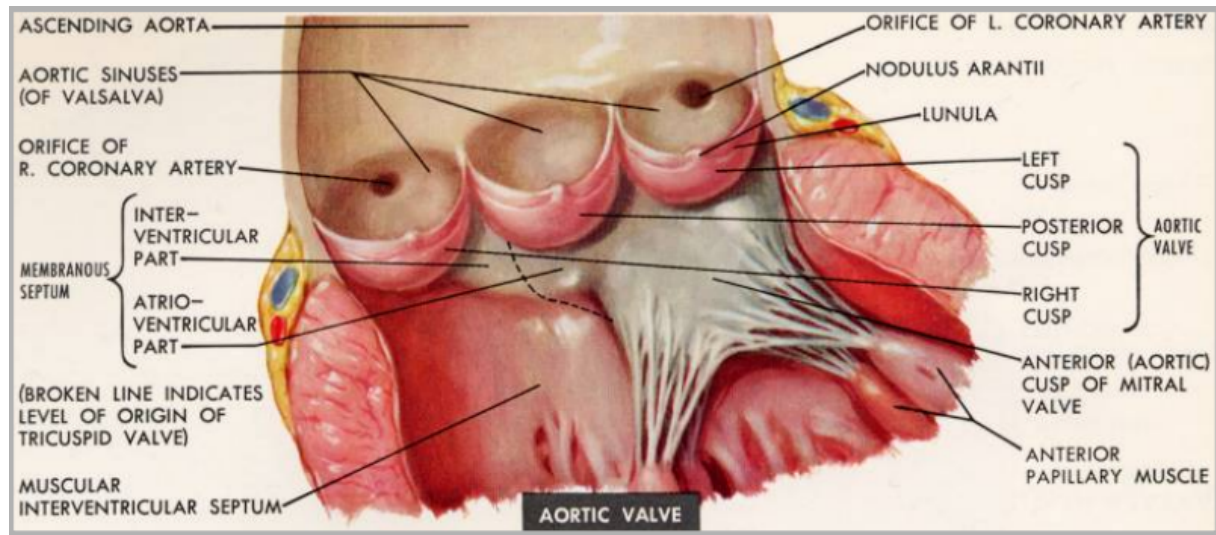
**FIGURE 10 : Rapport de la valve tricuspide <sup>[19]</sup>.**

#### **d) La valve aortique :**

L'ostium aortique est occupé par la valve aortique. Celle-ci est composée de trois valvules dites sigmoïdes de tailles normalement égales ou très proches. Ces valves sont de minces replis membraneux et limitent, avec la partie correspondante de la paroi aortique des poches en « nid de pigeon » dont la concavité est tournée vers l'artère. Il existe deux valvules antérieures et une valvule postérieure.

Entre la zone basse d'insertion de la partie moyenne des cuspidés et la zone haute d'insertion des commissures se développent, en regard de chacune des cuspidés, les sinus aortiques (Valsalva), désignés selon l'émergence de chacune des deux coronaires: sinus coronarien droit (antérieur sur l'aorte en place), sinus coronarien gauche (postérieur) et sinus non coronaire (en position droite).

Au-dessous du plan inférieur de l'anneau aortique, se développe le trigone (situation droite et postérieure) donnant insertion à la cuspide septale de la valve atrioventriculaire gauche. En avant, à l'aplomb de la commissure unissant sigmoïde non coronaire et sigmoïde coronaire droite, se situe le septum membraneux et passe le tissu de conduction cardiaque (faisceau atrioventriculaire et sa branche gauche).



**FIGURE 11 : Vue schématique de la valve aortique et rapports <sup>[129]</sup>.**

**e) La valve pulmonaire :**

L'orifice pulmonaire est occupé par la valve pulmonaire, mesure 20 à 22 mm de diamètre et est orienté en haut et un peu à gauche et en arrière. Il est muni de trois valvules semi-lunaires en nid de pigeon, l'une antérieure et les deux autres postérieures (droite et gauche) formant la valve du tronc pulmonaire. Un nodule occupe la partie moyenne du bord libre de chaque valvule (nodule de Morgagni).

### III- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

L'endocardite infectieuse est une pathologie rare, dont l'incidence annuelle en France est estimée à environ 30 cas par million d'habitants <sup>[1]</sup>. Cette incidence est stable depuis une trentaine d'années bien que le profil épidémiologique des patients atteints d'EI ait beaucoup évolué.

Alors qu'autrefois l'EI était associée aux valvulopathies post-rhumatismales du sujet jeune, elle touche aujourd'hui essentiellement les sujets âgés porteurs de valvulopathies dégénératives ou de dispositifs cardiovasculaires implantables (DCI) <sup>[2]</sup>.

La diminution des endocardites associées aux valvulopathies post-rhumatismales peut s'expliquer en partie par l'utilisation de prophylaxie anti-infectieuse lors des gestes à risque de bactériémie chez ces patients, mais elle est, avant tout, la conséquence de la raréfaction des patients ayant des séquelles cardiaques de rhumatisme articulaire aigu.

En revanche, on note une augmentation des EI chez les patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire prothétique <sup>[3]</sup> et chez des patients sans valvulopathie identifiée avant l'épisode infectieux.

De plus, l'âge médian des patients au diagnostic d'EI tend à s'élever en raison du vieillissement global de la population et de la fréquence des valvulopathies méconnues dans la population âgée <sup>[2]</sup>. Les patients âgés sont également plus souvent exposés à des procédures invasives à risque de bactériémies transitoires et sont fréquemment porteurs de DCI (pacemaker [PM] ou défibrillateurs implantables [DI]) qui constituent des facteurs de risque d'EI.

Parallèlement à cette modification de profil épidémiologique, les étiologies microbiologiques des EI ont également évolué. Aujourd'hui, les staphylocoques (*S. aureus* et à coagulase négative) devancent les streptocoques oraux et représentent plus de 30 % des causes bactériennes d'EI <sup>[4]</sup>. Les streptocoques oraux sont moins fréquemment en cause, en partie grâce à une meilleure attention apportée à l'hygiène buccodentaire et occupent actuellement la seconde place des étiologies bactériennes. Cette émergence des EI à staphylocoque est en rapport avec la multiplication des procédures médicales invasives et l'augmentation des EI associées aux soins qui représentent maintenant une nouvelle entité. Enfin, on assiste, dans certains pays comme la France, à une augmentation des EI liées aux *Streptococcus gallolyticus* (anciennement connu comme *Streptococcus bovis* biotype I) et aux entérocoques qui s'explique par le vieillissement de la population et par la prévalence importante des pathologies coliques tumorales chez les patients âgés.

L'incidence est plus élevée chez l'homme que chez la femme : au moins deux hommes pour une femme, sans que l'on en connaisse la raison <sup>[1]</sup>.

## IV-ETIO-PATHOGENIE:

### 1- Cardiopathies sous-jacentes:

L'EI peut survenir sur un cœur sain ou sur un cœur pathologique. Les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse sont divisées en 2 groupes :

**TABLEAU 1 : Groupes à risque d'endocardite infectieuse <sup>[23]</sup>.**

<b>Groupe A</b> <i>A haut risque</i>	<b>Groupe B</b> <i>A risque modéré</i>
<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Prothèse valvulaire,</li><li>✓ Cardiopathies congénitales non opérées et dérivations chirurgicales systémico-pulmonaires,</li><li>✓ Antécédent d'endocardite infectieuse.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Valvulopathies (IM, IA, RA)</li><li>✓ Prolapsus valvulaire mitral avec fuite mitrale et/ou épaissement valvulaire,</li><li>✓ Bicuspidie aortique,</li><li>✓ Cardiopathies congénitales non cyanogènes (sauf la CIA),</li><li>✓ Cardiomyopathie hypertrophique obstructive.</li></ul>

Parmi les endocardites sur valves natives, l'incidence des valvulopathies rhumatismales est en nette régression, ne représentant plus que 6 à 20 % des endocardites infectieuses. Deux cardiopathies sont par contre en augmentation : la bicuspidie aortique et le prolapsus valvulaire mitral sont des cardiopathies fréquemment rencontrées dans l'endocardite infectieuse. Les valvulopathies dégénératives du sujet âgé sont également une cardiopathie sous-jacente de plus en plus fréquente <sup>[24]</sup>.

Les autres cardiopathies congénitales représentent une étiologie stable d'endocardite. Les cardiopathies en cause, en dehors de la bicuspidie aortique, sont le plus souvent la communication interventriculaire, la tétralogie de Fallot ou les valvulopathies mitrale ou aortique congénitales. Alors que la communication inter auriculaire, la coarctation aortique et le canal artériel ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de greffe endocarditiques.

## **2- Les micro-organismes responsables :**

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

**TABLEAU 2 : Les principaux micro-organismes responsables <sup>[1]</sup>.**

Germe	Pourcentage	Types	Caractéristiques
<b>Streptocoque</b>	50 à 60%	Streptocoque oraux : 18%	
		Streptocoque à croissance difficile : 2% à 4%	-Hémocultures négatives. -Résistance in vivo aux antibiotiques.
		Streptocoque du groupe D d'origine digestive : 12 à 25%	Emergence de l'infection à <i>S. bovis</i> .
		Streptocoque B-hémolytique du groupe A, B et C : 5%	Grave
		Pneumocoque : rare moins de 1%	Grave
<b>Entérocoques</b>	17 à 30%		Résistance Terrain fragile
<b>Staphylocoques</b>	30 à 40%	Staphylocoques aureus coagulase positive	Fréquence des complications
		Staphylocoques à coagulase négative (SCN) : <i>S. epidermidis</i> (80%)	
		Lugdunensis	Rare et Grave <b>Chirurgie précoce</b>
<b>Groupe HACEK</b>		<i>Haemophilus</i> , <i>Actinobacillus</i> , <i>Cardiobacterium</i> , <i>Eikenella</i> ou <i>Kingella</i>	Croissance lente
<b>Bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant</b>		<i>Coxiella burnetii</i>	
		<i>Bartonella</i> : 3% des EI	Diagnostic sérologique
		<i>Tropheryma Whipplei</i>	
<b>BGN</b>	Rare		Les toxicomanes, Les cirrhotiques
<b>Champignons</b>	1%	<i>Candida</i> et <i>Aspergillus</i>	Toxicomane, porteur de prothèse, traitement antibiotique prolongé

### 3- Porte d'entrée :

Dans l'enquête française de 1991, une porte d'entrée a été retrouvée, certaine ou probable, dans 67 % des cas <sup>[25]</sup>. Sur l'ensemble des patients où la porte d'entrée fut retrouvée, on note :

- Une origine **dentaire** dans 36 % des cas et souvent secondaire à des soins dentaires accompagnés de saignement.
- Une origine **digestive** dans 19 % des cas, fréquentes chez le sujet âgé, où le germe responsable est le plus souvent un *Streptocoque Bovis* ou un *entérocoque*.
- Une origine **cutanée** dans 8 % des cas, (plaies, furoncles) en général à *Staphylocoque doré* ou *epidermidis*.
- Une origine **urinaire** dans 6 % des cas (chirurgie urétérale, prostatectomie) où les germes en cause sont, le plus souvent des entérocoques ou des bacilles à Gram négatif.
- Une origine **otorhinolaryngologique** dans 4 % des cas.
- Origine **autre** dans 27 % des cas.

**TABLEAU 3 : Etude microbiologique : Germe et porte d'entrée <sup>[26]</sup>.**

<b>Micro-organismes</b>	<b>Porte d'entrée à évoquer</b>	<b>Sur valve native (%)</b>	<b>Sur valve prothétique (%)</b>
<b>Staphylocoques</b>		<b>40</b>	<b>40</b>
<b>-Staphylocoques aureus</b>	Cutanée	<b>30</b>	<b>25</b>
<b>-à coagulase négative</b>	Cutanée	<b>10</b>	<b>15</b>
	Cathéter		
<b>Streptocoques</b>		<b>40</b>	<b>20</b>
<b>-Oraux</b>	Dentaire/ORL	<b>20</b>	<b>10</b>
<b>-Du groupe D</b>	Digestive (tumeur digestive)	<b>5 à 15</b>	<b>5 à 7</b>
<b>Entérocoques</b>	Digestive	<b>10</b>	<b>10</b>
	Uro-génitale		
<b>Autres bactéries + levures</b>	Cathéter (BGN, levure)	<b>5 à 10</b>	<b>15 à 20</b>
	Dentaire/ORL (HACEK*)		
<b>Hémocultures négatives</b>		<b>5</b>	<b>10</b>
<p><i>HACEK, bactéries à croissance lente regroupant 5 familles : Haemophilus (para-influenzæ, aphrophilus, paraphrophilus, influenzae), Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens et Kingella (kingæ, denitrificans).</i></p>			

## V- PHYSIOPATHOLOGIE :

### 1- Physiopathologie des EI sur valves natives:

Dans les endocardites expérimentales deux conditions sont nécessaires à l'enclenchement de l'infection : *la lésion de l'endocarde* et *le microorganisme*.

#### a) Atteinte de l'endocarde :

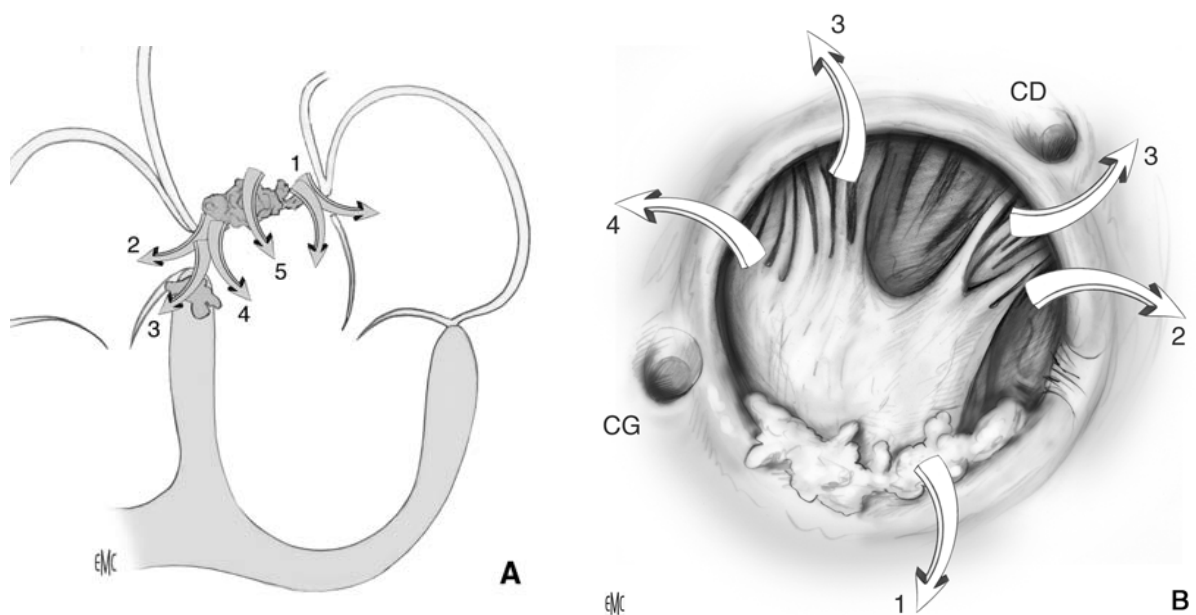
Elle aboutit à une lésion endothéliale thrombotique fibrino-plaquettaire stérile qui facilite l'adhésion des germes et l'infection.

Les altérations endothéliales peuvent résulter de lésions mécaniques provoquées par un flux sanguin turbulent, d'électrodes ou de cathéters, d'une inflammation ou des modifications dégénératives chez les sujets âgés. Une inflammation endothéliale sans lésion valvulaire peut aussi promouvoir l'EI par l'expression des intégrines de la famille  $\beta 1$  et en fournissant une surface d'adhésion aux staphylocoques circulants.

Le deuxième facteur favorisant la colonisation est **l'effet Venturi** qui explique aussi le siège des végétations dans l'endocardite. Immédiatement après une zone de rétrécissement, la pression est plus basse et les turbulences sont plus faibles, ce qui favorise la fixation et le développement des germes. C'est pour ces raisons que les végétations se situent à la face ventriculaire des sigmoïdes aortiques dans l'insuffisance aortique. Les lésions de jet, le gradient de pression et la zone de moindre pression et de moindre turbulence sont les conditions favorables au développement d'une endocardite <sup>[27]</sup>.

## b) Microorganismes :

Ils se fixent sur l'endocarde à l'occasion d'une bactériémie. Pour ce faire, il faut que le germe ait la capacité d'adhérer à des valves endommagées, d'entraîner une activité pro coagulante locale et de nourrir des végétations infectées dans lesquelles ils peuvent survivre à l'activité bactéricide naturelle du sérum et des propriétés d'adhérences particulières. Il faut également des anticorps agglutinants qui entraînent la formation d'amas bactériens permettant à un plus grand nombre de microorganismes de se fixer en une seule fois [27-28].



**FIGURE 12 : A, B. Extension des abcès et des trajets de fistules [30].**

1. Continuité mitroaortique et oreillette gauche ; 2. Oreillette droite ; 3. Septum interventriculaire et ventricule droit ; 4. Faux abcès rétropulmonaire ; 5. Zones de fuite aortique centrale ou périphérique

## **2- Physiopathologie des EI sur prothèse valvulaire :**

Comme dans les endocardites sur valves natives, la lésion primaire est la végétation. Elle se constitue d'un agrégat fibrinoplaquettaire initialement stérile, qui se forme au niveau d'un tissu endothélial remanié du fait des perturbations microcirculatoires ou du contact avec le matériel étranger et sur lequel viennent ensuite se greffer des bactéries circulantes. La nature et la localisation du tissu remanié et par conséquent la physiopathologie et les lésions anatomiques qu'elle induit, varient en fonction de la nature de la prothèse <sup>[29]</sup>.

### **a) Infection sur prothèse mécanique :**

Dans les infections sur prothèse mécanique, le processus infectieux prend naissance en général au niveau des sutures et de l'anneau qui lie la prothèse au tissu cardiaque de l'hôte car les bactéries ne peuvent pas adhérer directement au matériel prothétique métallique ou polymérique lui-même.

La colonisation puis l'infection aboutissent alors à un abcès périannulaire qui peut entraîner une désinsertion prothétique ou diffuser dans le tissu cardiaque adjacent.

### **b) Infection sur bioprothèse :**

Dans les endocardites sur bioprothèses, l'infection prend naissance au niveau des valves prothétiques elles-mêmes. Ce mécanisme est plus proche de celui observé dans les endocardites sur valves natives. Le matériel biologique est recouvert d'une matrice de fibrinogène et de glycoprotéines sur laquelle se forment les végétations.

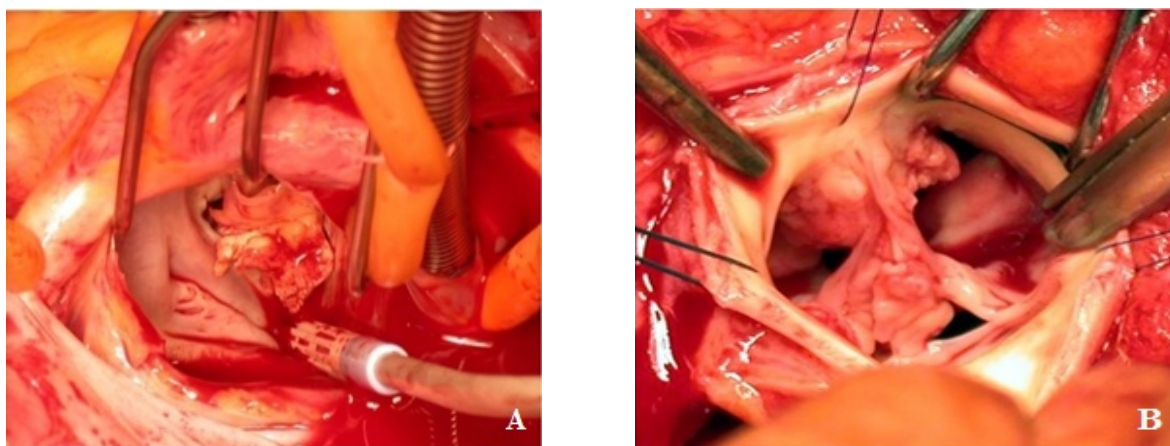
Le processus infectieux va ainsi aboutir à la destruction des valves et/ou à la formation de volumineuses végétations qui peuvent parfois obstruer la circulation sanguine. Les homogreffes ou autogreffes sembleraient plus résistantes aux infections. Il n'est cependant pas démontré clairement qu'elles exposent à un moindre risque d'EPV. Toutefois, les EPV sur tissu humain seraient moins extensives, ce qui pourrait permettre une guérison plus fréquente par le traitement médical seul <sup>[31]</sup>.

### **3- Les conséquences anatomiques [22] :**

#### **a) Les végétations :**

Ce sont des masses de fibrine contenant des plaquettes et des thrombi cruoriques friables. Elles sont parfois volumineuses et obstructives. Leur mobilité est variable et sont responsables d'embolies artérielles dans 30 % des cas.

Les végétations peuvent disparaître sous traitement ou persister et se calcifier. Elles siègent habituellement sur le versant auriculaire de la valve mitrale et sur le versant ventriculaire de la valve aortique.



**FIGURE 13: A : Végétation de la valve mitrale <sup>[32]</sup>. B : Végétation et perforation de la sigmoïde aortique <sup>[33]</sup>.**

**b) Les Lésions destructives :**

Elles sont représentées par :

- Les ulcérations ou les perforations de la valve,
- la destruction quasi complète d'une sigmoïde,
- la rupture de cordages.

**E) Les Lésions de voisinage :**

Les lésions de voisinage peuvent être :

- Abscesses de l'anneau ou du septum.
- Anévrisme d'un sinus de Valsalva.
- Péricardite purulente.
- Endocardite pariétale.

**c) Les embolies septiques à distance :**

Il peut s'agir de :

- *Embolies macroscopiques*: Artères cérébrales, coronaires, splénique, rénales, artères des membres.
- *Embolies microscopiques*: dans les vasa-vasorum entraînant une ischémie pariétale et la formation d'un anévrisme mycotique.



**FIGURE 14 : Perforation de la valve mitrale d'origine infectieuse <sup>[34]</sup>**

## **VI- DIAGNOSTIC :**

L'EI est une pathologie dont les manifestations cliniques sont très variables.

### **A. Le diagnostic clinique:**

L'association d'un souffle cardiaque, d'autant plus s'il s'agit d'un souffle de régurgitation apparu récemment et d'une fièvre constitue un élément majeur de suspicion. La présence de signes neurologiques et/ou de signes cutanés devient un argument décisif.

#### **1- Syndrome infectieux :**

La fièvre est le plus constant des symptômes, d'allure variable : décalage fébrile modéré à 38-38,5 °C, fièvre en plateau, oscillante, ou simple fébricule. Ce signe est parfois absent surtout chez le sujet âgé.

L'altération de l'état général peut s'associer de façon variable à une asthénie, à un amaigrissement et à des sueurs.

#### **2- Signes cardiaques :**

##### **a) Le souffle :**

Devant un syndrome infectieux inexplicé, le souffle cardiaque authentifie la localisation de l'infection au niveau de l'endocarde valvulaire et a une valeur diagnostique considérable.

La plus grande valeur est à l'apparition d'un nouveau souffle ou à la modification d'un souffle connu, mais l'absence de souffle ne permet cependant pas d'exclure le diagnostic.

### **b) L'insuffisance cardiaque :**

L'IC se présente sous forme de tableaux cliniques diverses. Le plus souvent, il s'agit de dyspnée de gravité variable, évaluée selon le score de la NYHA. L'IC droite est rare et de pronostic sévère.

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

### **3- Manifestations extracardiaques :**

- **Manifestations neurologiques** : Déficit, trouble de conscience...
- **Manifestations ostéo articulaires** : Peuvent être la première manifestation de l'EI.
- **La splénomégalie** s'observe chez environ un quart des cas notamment dans les formes progressives de la maladie <sup>[25]</sup>.
- **Les manifestations cutanées** : Sont retrouvés dans 5 à 15 % des cas : purpura pétéchial, nodosités d'Osler (ou « faux panaris ») qui est un signe pathognomonique de l'EI, placards érythémateux palmoplantaires de Janeway qui sont plus rares.
- **Ophthalmologiques** : purpura conjonctival, taches de Roth au fond d'œil.
- **Rénales** : atteintes spécifiques de l'EI, protéinurie ou hématurie isolée mais aussi insuffisance rénale par atteinte glomérulaire.

## **B. Diagnostic biologique :**

### **1- Hémocultures :**

Les hémocultures sont fondamentales, elles doivent être réalisées avant toute antibiothérapie, en milieu aérobie et anaérobie.

Trois paires d'hémocultures de 10 ml, réalisées à partir d'un prélèvement périphérique dans des conditions d'asepsie stricte sont presque toujours suffisantes pour identifier la plupart des germes responsables.

Il est impératif d'informer le laboratoire de microbiologie de la suspicion d'endocardite infectieuse afin que les flacons d'hémocultures soient gardés en incubation au moins 3 semaines.

En l'absence de positivité après 72 heures, il convient de répéter les hémocultures (2 séries), de discuter avec le microbiologiste l'ensemencement des hémocultures sur milieux spécifiques et la réalisation de techniques de biologie moléculaire (PCR ARN-16S) et d'entreprendre un bilan sérologique [26].

**TABLEAU 4 : Les règles de réalisation des hémocultures <sup>[22]</sup>.**

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

**→Cas d'EI à hémocultures négatives :**

Les progrès des méthodes d'identification des germes responsables de l'EI a permis de diminuer le taux des EI à hémocultures négatives.

Différentes causes peuvent être responsables de la négativité de l'hémoculture en cas de suspicion d'EI :

- ❖ *Infection décapitée par traitement antibiotique* : près de la moitié des endocardites infectieuses à hémoculture négative sont dues à une antibiothérapie préalable selon l'étude française de 1991 et l'enquête suédoise [35].
- ❖ *Germes responsables d'hémocultures négatives* :
  - Streptocoque déficient à culture difficile,
  - Les germes du groupe HACEK,
  - Brucella, maladie de Lyme, mycobacterium,
  - Germes intra cellulaires,
  - Endocardite fongique à Candida.
    - *Non-respect des conditions de réalisation des hémocultures.*

Des hémocultures complémentaires sont effectuées 2 ou 3 jours après les premières hémocultures négatives.

**TABLEAU 5: Investigations des causes rares d'EI à hémocultures négatives [1].**

<i>Micro organisme</i>	<b>Investigations</b>
<i>Bartonella</i>	Hémocultures ; sérologies ; cultures,
<i>Brucella, Legionella</i>	Immunohistologie et PCR de matériel chirurgical.
<i>Coxiella burnetii</i>	Sérologies IgG phase I(>1/800) ; cultures tissulaires, immunohistologie et PCR de matériel chirurgical.
<i>Mycoplasma</i>	Sérologies ; cultures ; immunohistologie et PCR de matériel chirurgical.
<i>Tropheryma Wipplei</i>	Histologie et PCR de matériel chirurgical

L'examen anatomopathologique et microbiologique du matériel valvulaire ou des fragments emboliques doit être réalisé. La *Polymerase Chain Reaction* (PCR) doit être réalisée si l'hémoculture est négative. Cette technique est fiable mais a des limites : fiabilité insuffisante sur sang complet, risque de contamination, faux négatives et une positivité persistante malgré la guérison clinique. La performance diagnostique de cette méthode a conduit à proposer une modification des critères de Duke pour que l'identification microbienne par PCR soit dorénavant considérée comme un critère diagnostique à part entière [36,37].

## **2- b- Autres examens biologiques :**

- La numération formule sanguine (NFS) <sup>[1]</sup> :
  - Anémie : Plus fréquente dans les formes « lentes ».
  - Hyperleucocytose : caractéristique des formes aiguës.
- L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire est habituelle, mais n'a évidemment aucune spécificité. Elle n'est donc pas considérée comme critère de diagnostic par Durack et al [38].
- La recherche répétée d'une protéinurie, d'hématuries microscopiques et de complexes immuns circulants dans le sang s'impose en vue de dépister la glomérulite à complexes immuns qui est l'un des témoins immunologiques de l'EI.

## **C. Diagnostic échocardiographique :**

L'échocardiographie joue un rôle clé dans l'évaluation de l'EI. C'est un examen capital dans le diagnostic de l'EI, l'évaluation de la sévérité et des complications, la prédiction du pronostic et le suivi de la maladie sous traitement.

### **1- ETT et/ou ETO <sup>[39]</sup> :**

L'échocardiographie transthoracique doit être effectuée en premier lieu dans tous les cas, car c'est un examen non-invasif qui fournit des informations utiles à la fois pour le diagnostic et l'évaluation de la sévérité.

L'échocardiographie transoesophagienne peut être effectuée dans la majorité des patients suspectés d'EI, en raison de sa meilleure qualité d'image et une meilleure sensibilité, en particulier pour le diagnostic de la participation péri valvulaire.

La répétition de l'ETT/ETO est recommandée dans le cas où l'échocardiographie initiale est négative avec une forte suspicion clinique. La seule situation où l'ETT peut être considérée comme suffisante est le cas d'une ETT de bonne qualité et négative, associée à un niveau de suspicion clinique faible (cf. arbre décisionnel 1).

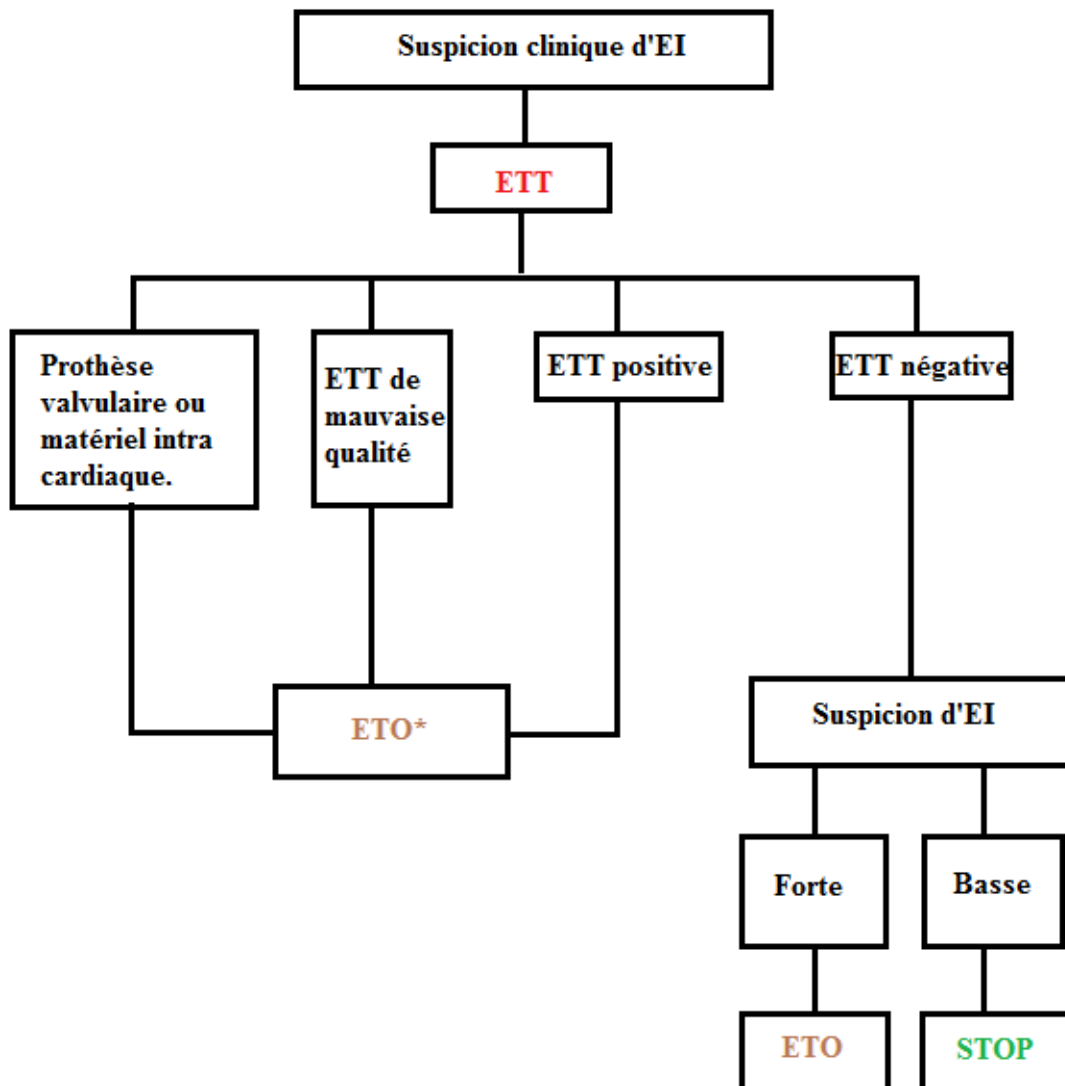
## **2- Critères échographiques [40] :**

### **○ Végétation :**

La végétation est la lésion caractéristique de l'EI. En règle générale, elle se présente comme une masse oscillante attachée à une structure valvulaire, avec un mouvement indépendant de soupape. Cependant, la végétation peut ne pas être oscillante et peut avoir un emplacement atypique (Figure 16).

La sensibilité de l'ETT pour le diagnostic de végétations est d'environ 75%, mais peut être réduite en cas de faible échogénicité, de très petites végétations, et dans les cas d'EI sur prothèse ou dispositifs intracardiaques.

L'ETO est plus sensible pour détecter les végétations : environ 85- 90% pour le diagnostic de végétations. La spécificité des deux examens est de 90%.



**Arbre décisionnel.** Indication de l'échographie en cas de suspicion d'EI <sup>[40]</sup>.

\* L'ETO n'est pas obligatoire si EI du cœur droit isolée avec ETT de bonne qualité et sans équivoque. STOP : Syndrome de tachycardie paroxystique orthostatique.

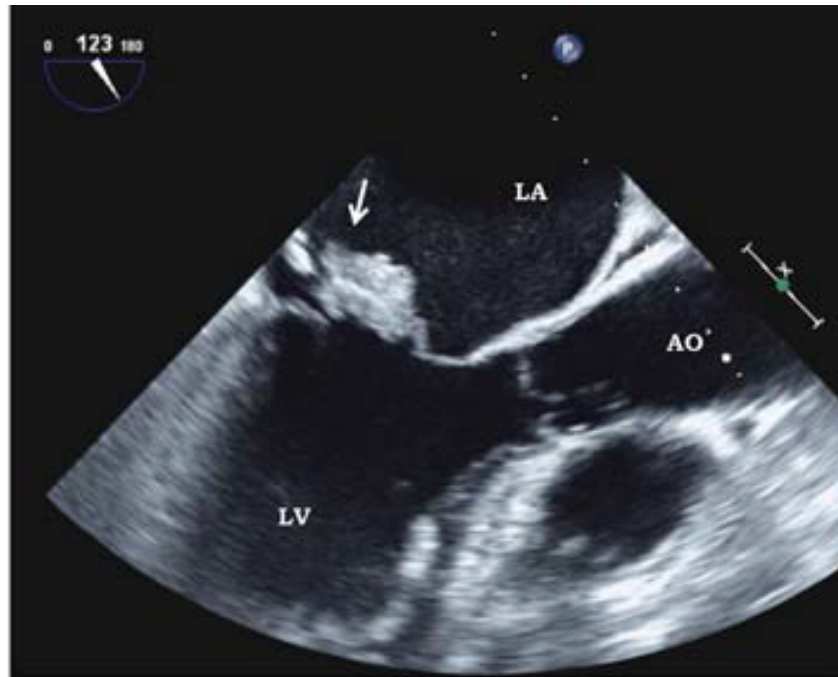


FIGURE 15 : Végétation détectée par ETT avec rupture du cordage [40].

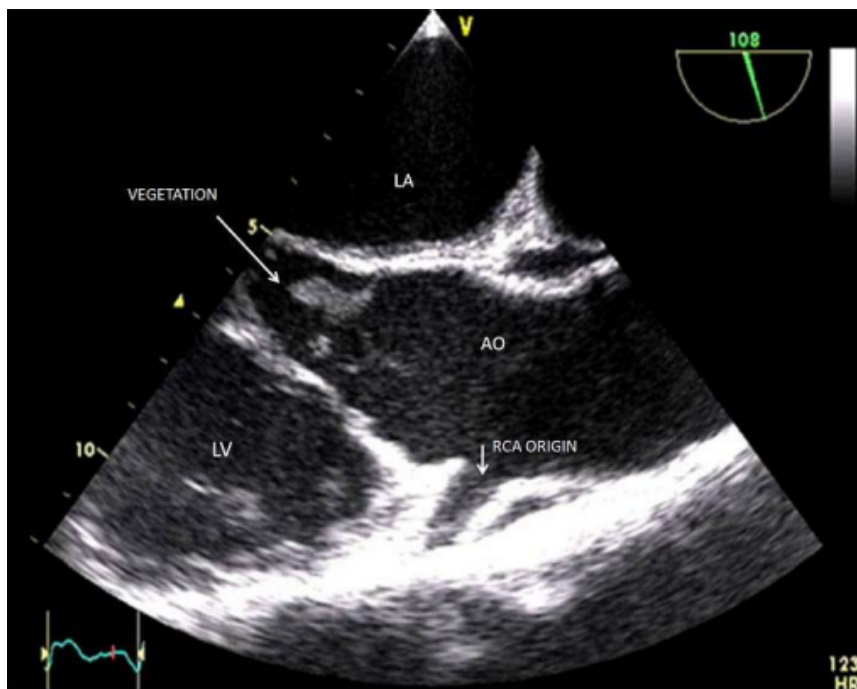


FIGURE 16 : ETO : « Kissing lesion » chez un patient porteur d'EI [149].

La végétation mobile sur la cuspide antérieure de la valve aortique est en contact avec la valve mitrale.

○ **Abcès et implication péri-valvulaire :**

Critère majeur dans le diagnostic de l'EI, les abcès sont plus fréquemment observés dans l'EI aortique et impliquent généralement la fibrose mitro-aortique [41]. Ils sont également plus fréquents dans l'EI sur prothèse.

L'abcès se présente généralement comme une zone hypoéchogène périvalvulaire sans flux de couleur détectée à l'intérieur. Le diagnostic est facile en présence d'un espace libre clair dans la racine aortique (image 17), mais peut être beaucoup plus difficile au stade précoce de la maladie, lorsque seulement un épaissement de l'aorte racine est observé. La sensibilité de l'ETT pour le diagnostic des abcès est d'environ 50%, contre 90% pour l'ETO.

Par conséquent, l'ETO doit être effectuée dans tous les cas de l'EI aortique et dès qu'un abcès est suspecté [42].

Des échocardiographies répétées ont montré que la formation d'un abcès est un processus dynamique, commençant avec l'épaississement de la paroi de la racine aortique et se poursuivant avec le développement d'une fistule.

D'autres formations péri-valvulaires peuvent compliquer la formation d'un d'abcès tels le pseudo-anévrisme et les fistulisations.

○ **Déhiscence d'une nouvelle prothèse valvulaire :**

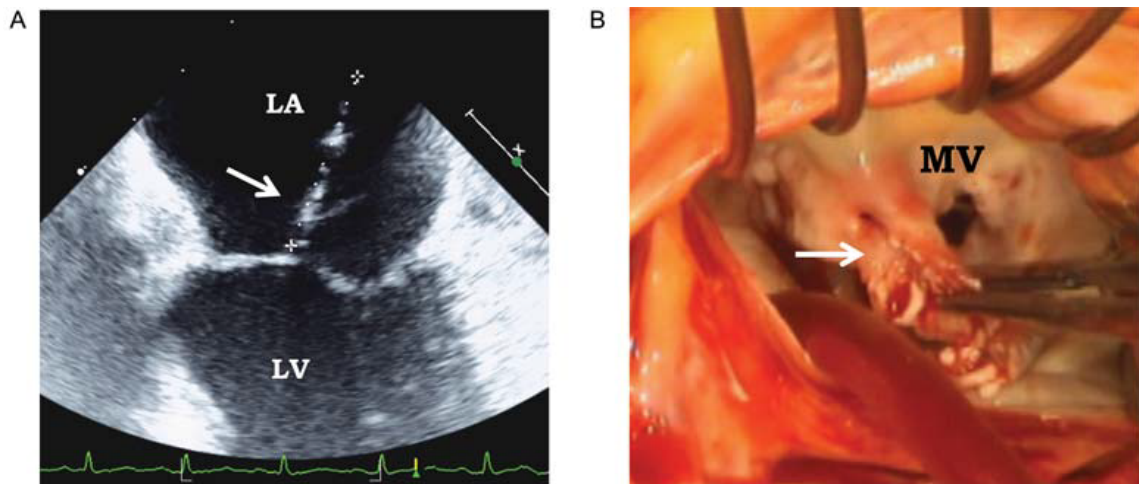
La déhiscence d'une prothèse valvulaire représente le troisième principal critère de diagnostic de l'EI ; en particulier en ce qui concerne l'EI mitrale sur prothèse.

○ **Autres observations échocardiographiques :**

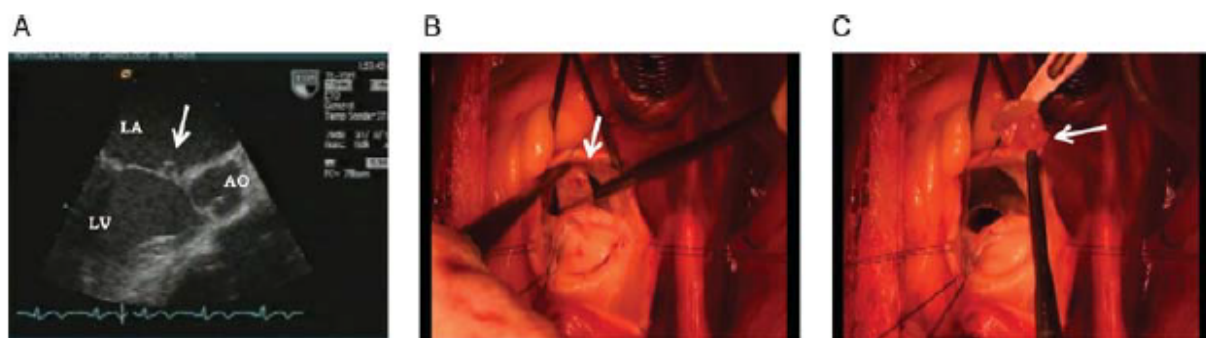
D'autres caractéristiques échocardiographiques ne sont pas les principaux critères pour l'EI, mais peuvent être suggestives du diagnostic, ils comprennent le prolapsus, l'anévrysme et / ou la perforation d'une valve. Le plus fréquent est la perforation du feuillet antérieur de la valve mitrale qui peut être la conséquence d'un jet de régurgitation par une valve aortique infectée et est mieux visualisé par l'ETT <sup>[40-43]</sup>.

En outre, l'échocardiographie est utile pour l'évaluation de la maladie sous-jacente ainsi que des conséquences de l'EI ; y compris:

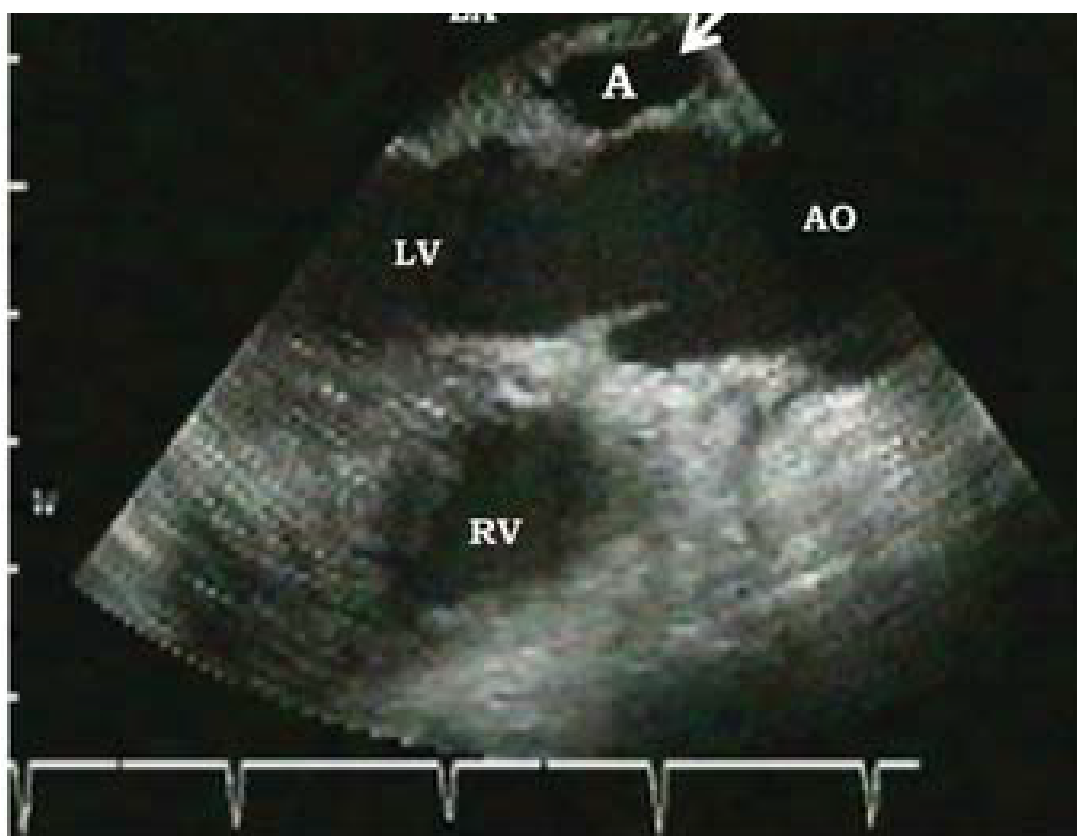
- La taille du ventricule gauche et sa fonction,
- Quantification de la régurgitation valvulaire / obstruction,
- La fonction ventriculaire droite, les pressions pulmonaires,
- La présence et la quantification d'un épanchement péricardique.



**FIGURE 17 : Perforation et anévrysme de la valve mitrale antérieure <sup>[40]</sup> (Flèche). A:**  
Diagnostic échographique par ETT ; B et C : Corrélation anatomique.



**FIGURE 18: Corrélation anatomique et échographique d'une végétation mitrale antérieure visualisée par une ETO [40].**



**FIGURE 19 : ETT : Abscès (A) valve aortique postérieure [40].**

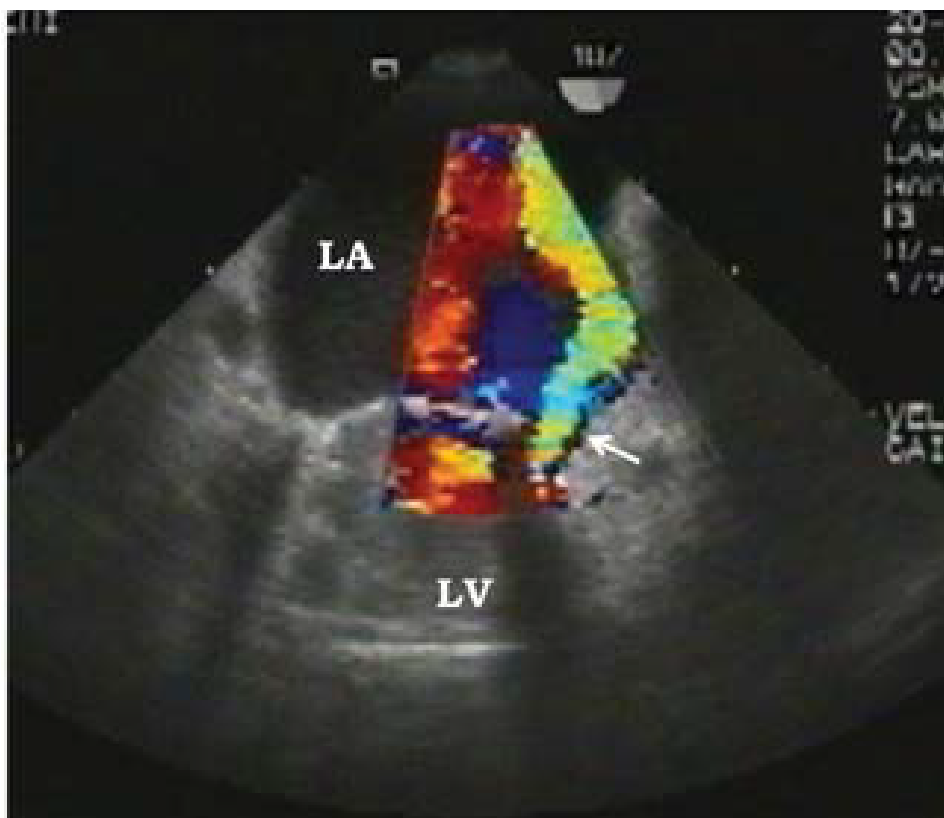


FIGURE 20 : ETT : Déhiscence d'une nouvelle prothèse avec abcès <sup>[40]</sup>.

❖ Critères diagnostic :

TABLEAU 6: Critères diagnostic de La Duke University modifiés [11-26].

Critères majeurs	Critères mineurs
<p><b>Hémocultures positives</b></p> <p>-Pour un micro-organisme typique d'endocardite infectieuse (streptocoques oraux, Streptococcus gallolyticus, entérocoque, Staphylococcus aureus, bactérie du groupe HACEK) : 2 séries séparées positives suffisent.</p> <p>-Pour un micro-organisme possiblement responsable d'endocardite infectieuse, au moins 2 séries positives prélevées à 12 heures d'intervalle ou positivité d'au moins 3 séries à condition que l'intervalle entre la première et la dernière série soit d'au moins 1 heure.</p> <p>-Pour Coxiella burnetii : positivité d'une hémoculture ou titre d'IgG de phase I &gt; 1/800 en immunofluorescence.</p> <p><b>Image échocardiographique typique d'endocardite<sup>1</sup></b></p> <p>-Masse intracardiaque oscillante (végétation) appendue sur une valve ou l'appareil valvulaire ou sur le trajet d'un jet de régurgitation ou sur du matériel implanté (en l'absence d'autre explication anatomique)</p> <p>_ Abscès</p> <p>_ Désinsertion prothétique récente</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Facteur de risque (valvulopathie ou cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse)</li> <li>- Fièvre &gt; 38 °C</li> <li>- Phénomène vasculaire (emboles septiques, anévrismes mycotiques, hémorragies intracrâniennes ou conjonctivales, érythème de Janeway)</li> <li>- Phénomène immunologique (facteur rhumatoïde, glomérulonéphrite, nodules d'Osler, tache de Roth au fond d'oeil)</li> <li>- Argument microbiologique (hémoculture et/ou sérologie positives ne satisfaisant pas un critère majeur)</li> </ul>
<p><b>1 La mise en évidence d'un nouveau souffle de régurgitation valvulaire est considérée comme un critère majeur qui doit être confirmé par échocardiographie.</b></p>	

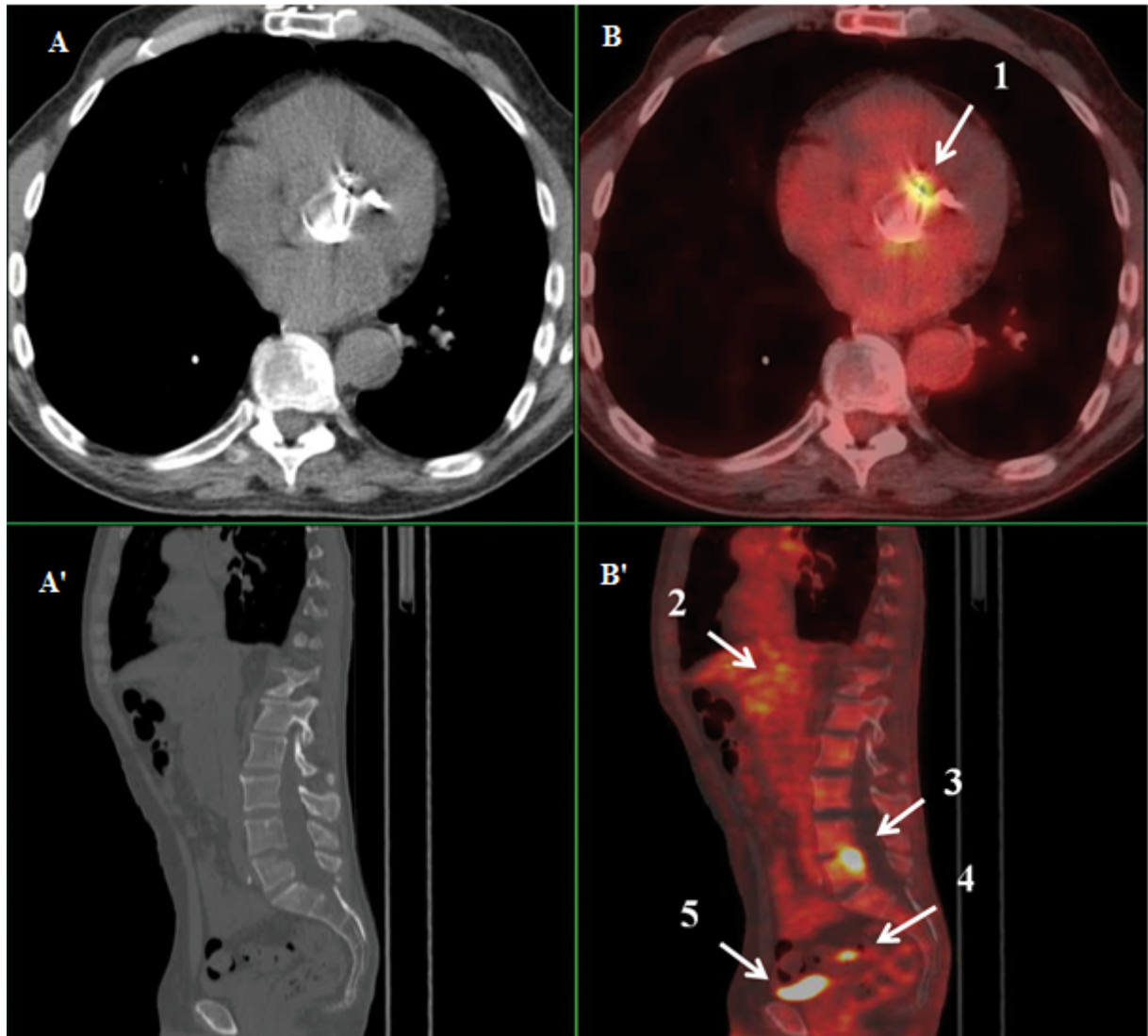
#### **D. Bilan initial et le bilan d'extension [26]:**

Outre les hémocultures et l'échocardiographie, le bilan initial doit comprendre un *électrocardiogramme* afin d'éliminer la présence d'un bloc auriculo-ventriculaire évocateur de la constitution d'un abcès du manchon aortique, un *bilan biologique* (hémogramme, bilan de coagulation, protéine C réactive, ionogramme, créatininémie, bilan hépatique...) afin d'évaluer la réaction inflammatoire, l'hémostase et d'adapter la posologie antibiotique au patient.

Afin de déceler d'éventuelles complications emboliques, il convient de réaliser dans les meilleurs délais un *bilan d'extension* qui comprend : *facteur rhumatoïde, protéinurie des 24 heures, TDM thoraco-abdomino-pelvien* avec injection de produit de contraste iodé (en l'absence d'allergie et si la fonction rénale du patient le permet) complété d'une *imagerie cérébrale* et éventuellement d'un *fond d'œil* en cas de suspicion d'endophtalmie.

En présence de matériel implanté (valve prothétique, matériel de stimulation intracardiaque, dispositif d'assistance circulatoire), la *tomographie par émission de positons (TEP)* au fluorodésoxyglucose marqué au fluor 18 (18F-FDG) couplée à un scanner est un examen prometteur pour le diagnostic positif d'infection de matériel qui permet par ailleurs de dépister d'éventuels embolus septiques asymptomatiques extracrâniens.

D'autres explorations paracliniques guidées par les résultats microbiologiques sont réalisées afin d'identifier la porte d'entrée du micro-organisme : *panoramique dentaire voire dentascanner* en cas de streptocoque oral ou de bactérie du groupe HACEK, coloscopie en cas de présence de *S. gallolyticus* ou d'entérocoque.



**FIGURE 21: Imagerie TEP (A, A') couplée à un scanner thoraco abdomino pelvien <sup>[26]</sup> (B, B').** Sur la coupe transverse (en haut) : foyer hypermétabolique (flèche 1) en regard de la prothèse valvulaire mécanique aortique compatible avec une endocardite infectieuse. Sur la coupe sagittale (en bas) : foyers hypermétaboliques à la partie antérieure de la rate (flèche 2), suspect d'embolie septique, en regard des vertèbres L4-L5 (flèche 3) suspect de spondylodiscite et au niveau du sigmoïde (flèche 4) pouvant correspondre à la porte d'entrée infectieuse (tumeur ? diverticule ?). L'aspect hypermétabolique visible en avant sur la coupe sagittale (flèche 5) correspond à l'accumulation du traceur dans la vessie.

## **E. Les formes compliquées :**

Les complications de l'EI sont fréquentes et graves. Ces complications sont de trois ordres : Cardiaques, hémodynamiques et extracardiaques.

### **1) Les complications cardiaques et hémodynamiques :**

#### **a- Insuffisance cardiaque :**

La plus fréquente, concerne 60 à 70% des patients <sup>[1]</sup> et constitue la première cause de décès. L'IC est liée aux mutilations valvulaires (80% des patients), à la nécrose myocardique, à la perforation valvulaire, aux abcès péri annulaires et à l'obstruction valvulaire par une végétation exubérante. Elle est due à une atteinte aortique ou mitro-aortique plus qu'à une atteinte mitrale seule. L'IC droite est rare et de pronostic sévère.

On distingue deux formes d'insuffisance cardiaque qui conditionnent le pronostic et la prise en charge thérapeutique :

- L'insuffisance cardiaque stabilisée par le traitement médicale 40%.
- L'insuffisance cardiaque irréductible (25% des cas) ou choc cardiogénique.

L'insuffisance cardiaque a une signification pronostic péjorative. Elle multiplie le taux de létalité par 4 à 5 dans les formes sévère ou choc cardiogénique.

#### **b- Infarctus myocardique :**

Causé par les embolies coronaires : 50% des embolies se manifestent par un IDM.

**c- Arythmie et trouble de conduction :**

- Arythmie : particulièrement dans les EI compliquées d'une IC.
- Troubles de conduction :

Témoigne d'une extension de l'infection et formation d'abcès lésant ou interrompant les voies de conduction. Le BAV 1<sup>er</sup> degré est plus fréquent dans l'EI sur prothèse aortique.

Les Troubles de conduction sont de pronostic sévère car témoin d'EI compliquée d'abcès.

**d- Péricardite :**

Il s'agit souvent de péricardites septiques, plus rarement liquidiennes ou adhésives. Cette complication est grave car révélatrice de contamination de contigüité à partir de lésion para valvulaire abcédée et peut nécessiter un drainage chirurgical. Rarement un pseudo anévrisme ou une fistule rompue peuvent communiquer avec le péricarde avec des conséquences dramatiques.

**e- La formation d'abcès intracardiaques et les complications péri-valvulaires :**

Il s'agit de la complication la plus fréquente des EI sur prothèse. Les abcès péri-valvulaires sont plus fréquents dans les EI aortiques (10 à 40% des EI sur valve native) que dans les EI mitrales. Ils sont très fréquents dans EI sur prothèse (55 à 100%) <sup>[1]</sup>. Dans les EI mitrales, ils sont habituellement postérieurs ou latéraux. Dans les EI aortiques, l'extension péri-valvulaire survient surtout dans le trigone aorto-mitral.

La fréquence de fistule intra cardiaque est de 1 à 2%, le *staphylococcus aureus* est en cause dans presque la moitié des cas <sup>[1]</sup>.

Les principaux facteurs d'extensions péri valvulaires sont la localisation aortique, la présence de prothèse valvulaire et l'infection par le SCN.

D'autres complications sont liées à l'extension péri-valvulaire : communication inter ventriculaire, BAV de troisième degré et le syndrome coronarien aigu.

## **2) Les complications extra cardiaques :**

Les complications extra cardiaques sont dûes le plus souvent à la migration d'emboles à partir des végétations valvulaires, causes d'infarctus et qui demeurent dans de nombre cas cliniquement muettes ; d'où le recours quasi systématique à l'imagerie pluri viscérale <sup>[44]</sup>.

### **a) Les complications neurologiques :**

Elles occupent la première place des complications extra cardiaques de part leur fréquence et leur gravité <sup>[45]</sup>. La prévalence varie entre 10 et 65 % selon les études et selon la technique d'imagerie utilisée <sup>[46]</sup>. Ces complications accroissent la mortalité qui peut atteindre 50% <sup>[47]</sup>.

Il y a plus de complication neurologique lorsque le germe est le *Staphylococcus aureus* <sup>[48]</sup>. Dans près de deux tiers des cas, il s'agit d'infarctus emboliques secondaires à une EI mitrale particulièrement <sup>[49]</sup>. Ces infarctus sont cliniquement silencieux pour la plupart, dépistés par les méthodes d'imagerie (TDM/IRM) et concernent le territoire de l'artère Sylvienne moyenne.

L'hémorragie cérébrale est rare mais très grave, conséquence de la transformation hémorragique d'un infarctus cérébral ou de la rupture d'un anévrisme mycotique.

**b) Anévrismes infectieux (mycotiques) :**

La localisation la plus fréquente est intra crânienne avec une fréquence de 2 à 4% probablement sous estimé car dans la plupart des cas silencieux. L'examen de choix est l'angiographie mais l'IRM et la TDM sont fiables. Cet examen doit être réalisé dans les examens non invasifs (TDM et IRM) sont négatifs avec forte suspicion clinique <sup>[50]</sup>.

**c) Complications rénales :**

Les infarctus rénaux sont fréquents mais le plus souvent silencieux et révélés seulement par les examens d'imagerie.

L'IRA est une complication fréquente (plus de 30% des patients), de cause multifactorielle et de mauvais pronostic (mortalité multiplié par 5), mais souvent réversible.

**d) Complications spléniques :**

Fréquents et souvent asymptomatiques. L'infarctus splénique n'est symptomatique que s'il est volumineux et ou sous capsulaire et peu être responsable de rupture de la rate. L'abcès splénique est rare. La persistance ou la récurrence de la fièvre doit faire réaliser un examen d'imagerie.

**e) Embolies et anévrismes mycotiques artérielles périphériques :**

Les anévrismes mycotiques des artères des membres sont très rares et souvent asymptomatiques car profonds. Les embolies sont plus fréquentes de 4 à 11% des cas <sup>[1]</sup>. Le taux de létalité n'est pas accru chez les patients qui présentent ces complications.

#### **f) Complications ostéo-articulaires [51] :**

Elles peuvent être la première manifestation de l'EI. Une arthrite périphérique survient chez 15% des patients]. La spondylodiscite est fréquente, précoce et lombaire dans 71%. Ces atteintes n'aggravent pas le pronostic de l'EI.

### **F. Les formes cliniques de l'endocardite infectieuse :**

#### **1- Forme selon la localisation et la présence de matériel intra cardiaque :**

##### **1-1- EI sur valve native :**

##### **a) EI du cœur gauche :**

Les EI sur valve native atteignent le plus souvent le cœur gauche. L'EI aortique est caractérisée par la fréquence des abcès péri annulaires et des lésions ulcéreuses très mutilantes avec corrélativement la fréquence des patients évoluant vers l'insuffisance cardiaque sévère imposant une chirurgie précoce.

Les EI de localisation mitrale exclusive sont dans l'ensemble de meilleur pronostic, excepté le risque embolique élevé des végétations mitrales lorsqu'elles sont volumineuses et mobiles. Elles sont souvent accessibles à une chirurgie conservatrice.

##### **b) EI du cœur droit :**

Les EI du cœur droit sont rares et représentent 5 à 10% de l'ensemble des EI <sup>[52]</sup> et sont soit associées à une localisation gauche première (EI sur CIV ou compliquée d'une perforation du septum interventriculaire), soit exclusivement localisés aux orifices valvulaires du cœur droit, plus souvent tricuspide que pulmonaire. Elles peuvent survenir chez des patients ayant un stimulateur ou un

défibrillateur cardiaque, un cathéter veineux central ou une cardiopathie congénitale, mais sont fréquemment retrouvés chez les toxicomanes par voie intraveineuse <sup>[1]</sup>.

Les embolies pulmonaires septiques multiples sont très fréquentes. Elles peuvent se compliquer d'infarctus pulmonaires, d'abcès pulmonaire, de pneumothorax et d'épanchement pleural purulent.

## **1-2- Endocardite infectieuse sur matériel intra cardiaque :**

### **a) EI sur prothèse valvulaire :**

C'est la forme d'EI la plus sévère. Elle survient chez 1% à 6% des patients porteurs de prothèse valvulaire.

On distingue classiquement l'EI précoce sur prothèse, qui survient dans les deux mois qui suivent l'intervention chirurgicale, et l'EI tardive sur prothèse, qui survient au-delà de 2 mois <sup>[139]</sup>. Cette distinction artificielle a des raisons de profil microbiologique différent.

La pathogénie de l'EI diffère selon le type de contamination et selon le type de prothèse. Lorsque la contamination est péri-opératoire, l'infection concerne habituellement la jonction entre l'anneau de la prothèse et l'anneau natif, entraînant abcès péri-valvulaire, désinsertion, pseudo anévrisme et fistule <sup>[53]</sup>. Dans l'EI tardive, il peut s'agir de mécanismes différents. L'EI sur bioprothèse peut être localisée aux feuillets de la prothèse, entraînant végétation, rupture de feuillet et perforation. La conséquence habituelle de l'EI est une régurgitation, mais il peut s'agir d'une obstruction par végétations volumineuses.

Les infections staphylococciques et fongiques sont plus fréquentes ainsi que les BGN.

**b) Endocardites infectieuses chez les patients porteurs d'un simulateur ou d'un défibrillateur cardiaque :**

Dans 75% des cas, la greffe se fait sur l'électrode, avec atteinte valvulaire associée droite ou gauche dans près de 50% et dans 25% la greffe se fait sur une valve du cœur gauche sans localisation sur l'électrode. Les embolies pulmonaires septiques sont fréquentes <sup>[54]</sup>.

**c) EI sur cœur transplanté :**

Rare, elle est de pronostic mauvais. La mortalité est très élevée (80%) <sup>[1]</sup>.

**2- Formes selon le terrain :**

**2.1 EI du sujet âgé :**

Le traitement chirurgical est moins utilisé vu les comorbidités associées et le risque péri opératoire accru <sup>[1-55]</sup>.

**2.2 EI sur cardiopathie congénitale :**

La localisation droite est plus fréquente. L'échocardiographie transoesophagienne est plus performante vu la complexité de l'anatomie et la présence de matériel intra cardiaque. Une échocardiographie normale n'élimine pas le diagnostic. Le taux de létalité est moindre.

**2.3 EI durant la grossesse : L'incidence est très faible.**

## **2.4 EI du toxicomane et en cas d'immunodéficience par infection HIV :**

Leur incidence n'est pas négligeable et atteint 2 à 5% chez les toxicomanes par voie intraveineuse <sup>[56]</sup>. La localisation habituelle est la valve tricuspide mais les localisations à la valve pulmonaire et à la valve d'Eustachi sont possibles, ainsi que dans le cœur gauche.

## **2.5 EI nosocomiale :**

Leur fréquence augmente. La voie de pénétration est le plus souvent vasculaire par les cathéters veineux centraux. Le germe le plus fréquent est le Staphylocoque résistant à la méthicilline d'où le taux élevé de mortalité qui atteint 50 à 60% <sup>[1]</sup>.

## **3-Formes bactériologiques : (cf. tableau 2)**

## **VII. PRISE EN CHARGE :**

La prise en charge optimale des endocardites infectieuses nécessite le recours à des expertises multiples (infectiologues, cardiologues, microbiologistes, chirurgiens cardiaques, réanimateurs). En l'absence de haut niveau de preuves pour la plupart des étapes de cette prise en charge, les recommandations internationales ont toujours été particulièrement attendues dans ce domaine, et dans l'ensemble plutôt bien respectées. L'analyse rigoureuse des données de la littérature, et les expertises qui composent les groupes multidisciplinaires chargés de ces recommandations, font généralement autorité <sup>[60]</sup>.

### **A. Traitement médical :**

#### **1- Traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque :**

Le traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque est conduit selon les règles habituelles, mais on tient compte, en cas d'insuffisance cardiaque congestive, du risque lié à l'apport de solutés par voie veineuse.

#### **2- Traitement anti-thrombotique :**

Il n'ya pas d'indication au traitement anti-thrombotique dans le traitement de l'EI. Il est même contre indiqué car il y a un risque important d'hémorragie intra crânienne <sup>[61]</sup>.

#### **3- Traitement anticoagulant :**

Le recours au traitement anticoagulant est proscrit sauf nécessité absolue de leurs maintiens <sup>[1]</sup>.Le risque d'hémorragie intracrânienne peut être augmenté chez les patients déjà sur les anticoagulants oraux lorsque une EI est

diagnostiqué, en particulier chez les patients avec infection sur prothèse à *S. aureus* [62]. D'autre part, le traitement anticoagulant par voie orale peut diminuer le risque embolique précoce au cours du développement de l'EI [63]. Les recommandations pour la gestion du traitement anticoagulant sont basées sur un faible niveau de preuve, et les décisions devraient être faites sur une base individuelle par l'équipe multidisciplinaire [60].

#### **4- Traitement antiagrégant plaquettaire :**

Certaines études de cohorte indiquent une éventuelle réduction du taux de complications embolique ou du développement de l'endocardite dans les sous-groupes des patients déjà sous traitement antiplaquettaire [6] mais les données sont contradictoire [64,65].

#### **5- Corticothérapie :**

La corticothérapie n'est pas justifiée et dans la pratique est formellement contre indiquée [60].

- ***Indication du traitement anti thrombotique et anti plaquettaire dans l'endocardite infectieuse*** [39].
- *L'interruption d'un traitement antiagrégant plaquettaire n'est recommandée qu'en cas de saignement majeur.*
- *En cas d'hémorragie intracrânienne, l'interruption de toute anti coagulation est recommandée.*
- *En cas d'AVC ischémique sans hémorragie cérébrale, le remplacement d'un traitement anticoagulant oral par l'héparine non fractionnée pendant 2 semaines est indiqué.*

- *En cas d'hémorragie intracrânienne chez un patient porteur d'une prothèse valvulaire mécanique, l'héparine non fractionnée doit être instituée dès que possible après une discussion pluridisciplinaire.*
- *En absence d'AVC, le remplacement d'un traitement anticoagulant oral par l'héparine non fractionnée pendant 2 semaines peut être envisagé en cas d'EI due à Staphylococcus aureus.*

### **6- Principes généraux d'antibiothérapie :**

L'antibiothérapie doit exercer un effet bactéricide <sup>[60]</sup>. Cette bactéricide doit être obtenue le plus rapidement possible et maintenue en permanence. Les posologies d'antibiotiques doivent être importantes pour assurer en permanence des concentrations sériques élevées. L'antibiothérapie doit être prolongée (car l'inhibition de la croissance par l'antibiotique est possible, mais les micro-organismes peuvent ne pas être tués et reprendre leur croissance après arrêt de l'antibiothérapie) afin de stériliser complètement les valves infectées <sup>[1]</sup>.

Les aminoglycosides sont synergiques des inhibiteurs de la paroi cellulaire (bêtalactamines et glycopeptides) et permettent de réduire la durée du traitement et d'éradiquer des micro-organismes problématiques (Enterococcus).

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

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

Le traitement empirique des EI, pour lesquelles aucun microorganisme n'a pu être mis en évidence, doit être à large spectre afin de couvrir les staphylocoques, les streptocoques et les bactéries du groupe HACCEK (cf. tableau 7).

**TABLEAU 7: Traitement antibiotique des endocardites infectieuses sur valve native et sur valve prothétique en fonction de la documentation microbiologique <sup>[26]</sup>.**

Micro-organisme	Antibiotiques	Durées
Staphylocoques sensibles à la méticilline	- Oxacilline ou cloxacilline <sup>1</sup> Avec -Gentamicine Et -Rifampicine si valve prothétique	-6 semaines  -3 à 5 jours (valve native)-2 semaines (valve prothétique) -6 semaines (valve prothétique)
Staphylocoques résistants à la méticilline	- Vancomycine ou daptomycine <sup>2</sup> Avec -Gentamicine Et -Rifampicine si valve prothétique	-6 semaines  -3 à 5 jours (valve native)-2 semaines (valve prothétique) -6 semaines (valve prothétique)
Streptocoques sensibles à la pénicilline G (CMI<0,125 mg/l)	-Amoxicilline <sup>1,3</sup> ou ceftriaxone <sup>1</sup> ou -Amoxicilline <sup>1,3</sup> ou ceftriaxone <sup>1</sup> avec -Gentamicine	-4 semaines  -2 semaines  -2 semaines
Streptocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline G (CMI≥0,125 mg/l)	-Amoxicilline <sup>1,3</sup> ou ceftriaxone <sup>1</sup> avec -Gentamicine	-4 semaines  -2 semaines
Entérocoques	-Amoxicilline <sup>1</sup> avec -Gentamicine	-4 à 6 semaines  -4 à 6 semaines
HACEK	-Ceftriaxone	-4 semaines
Brucella spp	-Doxycycline + -Cotrimoxazole + -Rifampicine	-au moins 3 mois
Coxiella burnetii	-Doxycycline + -Hydroxychloroquine ou ofloxacine	-au moins 18 mois
Bartonella spp	-Doxycycline ou amoxicilline ou ceftriaxone avec -Gentamicine	-6 semaines  -3 semaines
Candida spp	-Amphotéricine B + -Flucytosine	-plusieurs mois

<sup>1</sup> En cas d'allergie aux bêta-lactamines, l'antibiotique peut être remplacé par la vancomycine (ou la daptomycine, hors recommandations, en cas de staphylocoque) pour une durée similaire.

<sup>2</sup> La daptomycine, qui ne figure pas dans les recommandations européennes de 2009, est largement prescrite dans cette indication compte tenu de ses qualités bactéricides vis-à-vis des staphylocoques résistants à la méticilline et de l'élévation des CMI de la vancomycine.

<sup>3</sup> La pénicilline G est une alternative à l'amoxicilline en cas d'endocardite à streptocoque qui n'est quasiment plus utilisé en pratique en France.

CMI : concentrations minimales inhibitrices.

**TABLEAU 8 : Proposition d'antibiothérapie empirique pour le traitement des endocardites infectieuses (avant ou sans identification du pathogène)[21].**

<b>Antibiotique</b>	<b>Durée</b>
<p><i>Valve native</i></p> <p>Amoxicilline Et Gentamicine</p> <p>ou</p> <p>Amoxicilline-acide clavulanique Et Gentamicine</p>	<p>4 à 6 semaines</p> <p>4 à 6 semaines</p>
<p><i>En cas d'allergie aux bêlactamines ou de staphylocoque méticilline résistant</i></p> <p>Vancomycine Et Gentamicine</p>	<p>4 à 6 semaines</p>
<p><i>Valve prothétique (&lt; 12 mois après chirurgie)</i></p> <p>Vancomycine</p> <p>Et Gentamicine</p> <p>Et Rifampicine</p>	<p>6 semaines</p> <p>2 semaines</p> <p>6 semaines</p>
<p><i>Valve prothétique (≥12 mois après chirurgie)</i></p> <p>Même traitement que pour les valves natives</p>	
<p>PO : per os ; i.v.: intraveineux ; IVSE : intraveineux continu à la seringue électrique.</p>	

## **B. Traitement chirurgical :**

### **1- Evaluation du risque opératoire :**

Les indications opératoires théoriques sont claires, mais leur application repose sur les caractéristiques cliniques, l'état du patient, les comorbidités et le risque opératoire. Et malgré qu'il n'existe pas un seul score de risque opérationnel parfait, l'évaluation du risque opératoire est de la plus grande importance <sup>[60]</sup>.

Peu d'études ont évalué l'utilité des scores d'évaluation du risque opératoire en ce qui concerne la chirurgie de l'endocardite infectieuse. Et bien que l'**Euroscore II** soit fréquemment utilisé <sup>[66]</sup>, il a été développé et validé principalement pour les pontages coronariens et la chirurgie valvulaire. Les scores de risque spécifiques à la chirurgie de l'endocardite infectieuse ont été mis au point par la *Society of Thoracic Surgeons* en utilisant 13 617 patients <sup>[67]</sup> et un score de risque supplémentaire d'une étude monocentrique à l'aide de 440 patients par *De Feo et al.* <sup>[68]</sup>. Une étude a comparé l'utilité pronostique de ces scores de risque contemporains pour la mortalité et la morbidité postopératoire chez 146 patients <sup>[69]</sup>. Et bien que l'Euroscore II discrimine la mortalité et la morbidité (en particulier, accident vasculaire cérébral) postopératoires, le score de la *Society of Thoracic Surgeons* et celui de *De Feo et al.* <sup>[68]</sup> a une meilleure performance à prédire la mortalité opératoire après une intervention chirurgicale pour l'EI active. Cependant, la pertinence de ces résultats est limitée par le petit nombre des patients impliqués.

Comme pour les études précédentes, l'utilisation préopératoire d'inotropes ou de pompe à ballonnet intra-aortique, le pontage coronarien avant la chirurgie et l'insuffisance rénale nécessitant une dialyse étaient des facteurs prédictifs de la mortalité à long terme.

## **2- Prise en charge pré et péri-opératoire :**

### **a) La coronarographie pré opératoire :**

L'indication de la coronarographie pré opératoire suit les recommandations de la ESC <sup>[70]</sup>. La coronarographie est recommandée chez les hommes de plus de 40 ans, chez les femmes ménopausées et chez les patients ayant au moins un facteur de risque cardio-vasculaire ou un antécédent de maladie coronarienne.

Des exceptions surviennent quand il y a des végétations aortiques volumineuses qui peuvent être mobilisées pendant un cathétérisme ou lorsque la chirurgie d'urgence est nécessaire. Dans ces situations, une tomodensitométrie coronarienne peut être utilisée pour exclure une maladie coronarienne chez des patients hémodynamiquement stable <sup>[70]</sup>.

### **b) Foyers infectieux extracardiaques :**

Si un foyer d'infection susceptible d'être responsable de l'EI a été identifié, il doit être éradiqué avant une intervention chirurgicale à moins que la chirurgie valvulaire soit urgente.

### **c) ETO per opératoire :**

L'ETO per opératoire est très utile pour préciser exactement le lieu et l'étendue de l'infection, guider le chirurgien, évaluer le résultat et aider la prise en charge postopératoire immédiate <sup>[71]</sup>.

### **3- Indications opératoires et le moment optimal du traitement chirurgical :**

L'indication chirurgicale est souvent difficile à poser. Elle est souvent due à une combinaison de plusieurs facteurs de risque <sup>[75]</sup>. L'intervention chirurgicale est parfois nécessaire en extrême urgence (dans les 24 heures) ou en urgence (dans les premiers jours). D'autres fois, elle peut être réalisée plus tard, ce qui laisse le temps de 1 à 2 semaines d'antibiothérapie.

Les raisons d'une intervention chirurgicale précoce pendant la phase active, sont d'éviter une insuffisance cardiaque progressive, des dommages structurels irréversibles causés par une infection sévère et des embolies systémiques <sup>[73-74]</sup>. D'un autre côté, la chirurgie pendant la phase active est associée à un risque significatif. Elle est donc justifiée chez les patients ayant des éléments de haut risque, chez qui la probabilité de cure par l'antibiothérapie est faible, et qui n'ont pas de comorbidités ou de complications qui rendraient la chirurgie trop risquée. L'âge en soi n'est pas une contre-indication à la chirurgie <sup>[75]</sup>.

Les trois principales indications opératoires précoces sont l'insuffisance cardiaque, l'infection non contrôlée et la prévention des embolies [25-26]. Le choix des malades à opérer et la détermination de l'heure optimale de l'intervention doivent être guidés par l'évaluation des risques encourus.

#### **a) Risque hémodynamique :**

C'est le premier à prendre en compte, et globalement, 60 % à 70 % des indications de la chirurgie valvulaire précoce dans l'EI sont justifiées par ce risque <sup>[1]</sup>.

La chirurgie est indiquée en cas d'insuffisance cardiaque causée par une insuffisance aortique ou mitrale sévère, une fistule intracardiaque ou une obstruction valvulaire par des végétations <sup>[5]</sup>. Elle l'est aussi en cas d'insuffisance aortique ou mitrale sévère sans signes cliniques d'insuffisance cardiaque, mais avec des signes échocardiographiques de pression télédiastolique du ventricule gauche élevée (fermeture prématurée de la valve mitrale), de pression atriale gauche augmentée ou d'hypertension pulmonaire. Ces indications intéressent aussi bien les EI sur valve native que sur prothèse valvulaire <sup>[78,79]</sup>.

L'intervention chirurgicale doit être réalisée en extrême urgence, quel que soit l'état sur le plan infectieux, lorsqu'il y a un œdème pulmonaire ou choc cardiogénique persistants malgré le traitement médical <sup>[80]</sup>. Elle doit aussi être réalisée en urgence lorsque l'insuffisance cardiaque est moins sévère.

A l'extrême opposé, les EI sans insuffisance cardiaque ne justifient évidemment aucun recours chirurgical dans l'immédiat : la dysfonction valvulaire résiduelle sera évaluée après la guérison bactériologique, et éventuellement soumise à correction chirurgicale d'indication élective. Dans les insuffisances cardiaques bien contrôlées initialement par le traitement médical, l'intervention peut souvent être différée en cas d'atteinte mitrale isolée, mais pas dans les localisations aortiques ou mitro-aortiques.

La mortalité périopératoire, autrefois encore très lourde chez les malades opérés en insuffisance cardiaque sévère, est aujourd'hui inférieure à 10 % dans la plupart des séries <sup>[72]</sup>.

## **b) Risque infectieux :**

Elle englobe l'infection persistante (plus de 7 à 10j), l'infection due à des micro-organismes résistants et l'infection locale non contrôlée.

L'extension péri-valvulaire de l'EI est la cause la plus fréquente d'infection non contrôlée. Elle est grevée d'un mauvais pronostic et nécessite le traitement chirurgical. Les complications péri-valvulaires incluent la formation d'abcès, d'un pseudo anévrisme ou d'une fistule <sup>[82,83]</sup>.

Malgré un taux élevé d'intervention chirurgicale (87%), la létalité hospitalière reste très élevée (41%) <sup>[84,85]</sup>.

Ces indications « infectieuses » de la chirurgie prennent en compte plusieurs facteurs :

- **Le micro-organisme infectant d'abord** : La chirurgie est indiquée dans les EI d'origine fongique <sup>[86,87]</sup>, en cas d'organismes multi-résistants (MRSA par exemple ou entérocoques résistant à la vancomycine) ou dans le cas des infections rares causées par des bactéries Gram-négatives. La chirurgie devrait également être prise en compte dans les endocardites sur prothèses valvulaires causée par des staphylocoques, les bactéries du groupe HACEK et les bactéries Gram-négatives. Dans les EI sur valve native causée par *S. aureus*, la chirurgie est indiquée si il n'ya pas eu de réponse favorable précoce aux antibiotiques <sup>[88]</sup>. Enfin, une intervention chirurgicale doit être effectuée chez les patients qui présentent une EI sur prothèse valvulaire causée par le *S. aureus*.

• **L'efficacité de l'antibiothérapie** est un autre facteur important : le pronostic de l'EI est sévèrement aggravé lorsque le délai d'obtention de l'apyrexie est long. En cas d'échec d'un traitement antibiotique correctement conduit (fièvre persistante et/ou hémocultures demeurant positives après 1 semaine), il convient de ne pas différer une intervention dont la mortalité n'est aujourd'hui pas significativement plus élevée lorsqu'elle est réalisée en phase bactériologique active.

• Les **complications septiques** cardiaques et extracardiaques sont le troisième facteur à prendre en compte.

### **c) Risque lié aux lésions cardiaques :**

Il est aujourd'hui mieux évalué, grâce à son dépistage précoce par l'échocardiographie. Les végétations volumineuses et/ou mobiles comportent un risque embolique accru. Les abcès périannulaires et les fusées purulentes créatrices de perforations septales ou de fistules aorto-cavitaires justifient habituellement le recours à l'intervention.

D'autres complications cardiaques peuvent conduire à l'intervention :

- L'apparition d'un bloc atrioventriculaire suggère l'existence d'un abcès septal, y ajoutant le risque syncopal qui peut imposer d'associer la mise en place d'un stimulateur cardiaque.
- L'infarctus myocardique par embolie coronaire conduit à l'intervention valvulaire s'il aggrave irréversiblement l'état hémodynamique du malade.

#### **d) Risque lié aux complications extracardiaques :**

C'est le plus difficile à évaluer. Le dilemme, en cas d'accident cérébrovasculaire, est le suivant : ou bien l'on évite la chirurgie valvulaire en raison du risque qu'elle fait courir d'aggravation de l'état neurologique, et l'on prend alors le risque d'une aggravation sur le plan hémodynamique ou infectieux, ou de récurrences emboliques ; ou bien l'on réalise l'intervention valvulaire, mais à quel prix sur le plan neurologique ?

Des études ont précisé le risque d'aggravation neurologique en cas de chirurgie valvulaire <sup>[89]</sup>.

En cas d'infarctus cérébral, le risque de transformation hémorragique de l'infarctus (hémorragie de reperfusion secondaire à la fragmentation secondaire du thrombus embolique, risque aggravé par l'anticoagulation périopératoire) est faible (< 20 %) lorsque l'intervention valvulaire est réalisée dans les 72 heures suivant l'accident cérébral <sup>[90]</sup>. Il augmente beaucoup les jours suivants, pouvant atteindre 20 % à 50 % du 4<sup>e</sup> au 14<sup>e</sup> jour, pour diminuer à partir du 14<sup>e</sup> jour et devenir quasi nul à partir de la quatrième semaine.

En cas d'hémorragie cérébrale, le risque d'aggravation de l'état neurologique est considérable dans les quatre premières semaines, puis il diminue lentement au-delà de la quatrième semaine. Ces données conduisent à recommander d'éviter la chirurgie valvulaire en cas d'hémorragie cérébrale et de ne la réaliser, en cas d'infarctus cérébral, que si l'indication est impérative, auquel cas il est préférable d'opérer soit avant le 3<sup>e</sup> jour, soit après la 4<sup>e</sup> semaine.

Après un événement neurologique, de nombreux patients ont encore une indication chirurgicale. Le risque de détérioration neurologique post opératoire est bas en cas d'embolie cérébrale silencieuse ou d'accident ischémique transitoire, et il est recommandé d'opérer dans délai si une indication chirurgicale persiste. L'intervalle de temps optimal entre l'AVC ischémique et la chirurgie est débattu <sup>[90]</sup>.

La conduite à tenir en cas de **complication splénique** est bien codifiée. L'infarctus splénique ne modifie ni l'indication, ni le moment d'une éventuelle chirurgie valvulaire, car le risque d'hémorragie intra-abdominale est faible en cette circonstance. La splénectomie ne doit être pratiquée qu'en cas de rupture de rate ou d'infarctus splénique, abcédé ou non, volumineux et sous-capsulaire. Rarement, une splénectomie est réalisée au même temps que le traitement chirurgical cardiaque. Et pour les patients à haut risque, un drainage percutané est possible <sup>[90,91]</sup>.

Les **embolies artérielles périphériques** peuvent imposer un geste de désobstruction artérielle d'urgence, voire une réparation artérielle en cas d'anévrysme mycotique. Leur survenue implique une recherche des végétations valvulaires par échocardiographie transoesophagienne, et conduit à discuter l'indication de chirurgie valvulaire.

#### **e) Risque lié à la localisation de la greffe infectieuse :**

Il est aujourd'hui bien évalué. Dans les **EI sur valve native**, la détérioration hémodynamique est plus fréquente et plus précoce en cas de localisation aortique ou mitro-aortique, et l'indication de chirurgie valvulaire précoce y est plus souvent posée que dans les **EI mitrales**. Dans ces dernières, l'intervention réparatrice est possible dans 80 % des cas <sup>[92]</sup>.

**f) Quelle taille de la végétation est une indication de traitement chirurgicale ? :**

Plusieurs études ont répondu à cette question. La taille de végétation qui constitue une indication de traitement chirurgicale en vue de prévenir le risque embolique est une taille supérieure ou égale à 10 mm pour les EI du cœur gauche et une taille supérieure ou égale à 20 mm pour les EI du cœur droit <sup>[44]</sup>. C'est ce qui a également été déclaré dans les dernières lignes directrices européennes sur la prévention, le diagnostic et le traitement de l'endocardite infectieuse <sup>[23]</sup>.

**TABLEAU 9: Indications du traitement chirurgical** <sup>[93,94]</sup>.

Indication	Niveau de preuve
<p><b>Chirurgie en urgence (même jour)</b>                      Insuffisance aortique aiguë avec fermeture prématurée de la valve mitrale                      Rupture d'un anévrisme d'un sinus de Valsalva dans une cavité du coeur droit                      Rupture dans le péricarde</p>	<p>A                      A                      A</p>
<p><b>Chirurgie rapide (un à deux jours)</b>                      Obstruction valvulaire                      Prothèse instable                      Insuffisance aortique ou mitrale aiguë avec insuffisance cardiaque en classe III ou IV de la NYHA.                      Perforation septale                      Abscès annulaire ou aortique, vrai ou faux anévrisme d'un sinus de Valsalva, fistule, troubles de conduction d'apparition récente.                      Embolie majeure + végétation mobile &gt; 10mm+ traitement antibiotique approprié &lt; 7-10 jours.                      Végétation mobile &gt; 15mm+ traitement antibiotique approprié &lt; 7-10 jours.                      Pas de traitement antibiotique efficace disponible.</p>	<p>A                      A                      A                      A                      A                      A                      B                      C                      A</p>
<p><b>Indication non urgente (le plus tôt est en général le mieux)</b>                      Endocardite infectieuse à staphylocoques sur prothèse                      Endocardite infectieuse sur prothèse précoce (<math>\leq 2</math> mois après l'intervention)                      Fuite para-prothétique d'aggravation progressive                      Dysfonction valvulaire et persistance de l'infection après 7-10 jours malgré un traitement antibiotique approprié (fièvre, bactériémie) sans localisation extracardiaque.                      Endocardite infectieuse fongique due à un champignon                      Endocardite infectieuse fongique due à une levure                      Infection par un microorganisme difficile à traiter                      Végétation augmentant de volume + traitement antibiotique &gt; 7 jours</p>	<p>B                      B                      A                      A                      →                      A                      B                      B                      C</p>
<p>A: preuves importantes et agrément général que la chirurgie est utile et efficace ;                      B: preuves et/ou opinion divergentes sur l'utilité et l'efficacité de la chirurgie, balance plutôt en faveur de la chirurgie ;                      C: preuves et/ou opinion divergentes sur l'utilité et l'efficacité de la chirurgie, pas de majorité en faveur de la chirurgie.</p>	

#### **4- Principes du traitement chirurgical <sup>[95]</sup>:**

Les principes régissant le traitement chirurgical des endocardites à la phase aiguë sont identiques à ceux de tous les processus septiques fermés. Il s'agit de l'excision de tous les tissus atteints en passant au large des lésions de façon à ne laisser en place aucune zone ni aucun tissus suspects. Cette phase de l'intervention est primordiale : on ne doit pas limiter l'excision pour faciliter la reconstruction.

Les valves ainsi que la structure fibreuse du cœur se défendent mal contre l'infection et la pénétration des antibiotiques y est faible. Ainsi le processus septique reprendra et évoluera pour son propre compte à partir de toute zone septique laissée en place. Les pertes de substances réalisées aux dépens de la structure fibreuse du cœur nécessitent une reconstruction. Celle-ci peut être réalisée soit, lorsque cela est possible, en rapprochant directement les berges de la zone excisée, soit en couvrant la zone excisée par la suture sur ses bords d'un patch de péricarde autologue ou bovin.

L'autre solution consiste à insérer des substituts valvulaires permettant d'exclure ces zones.

## **5- Les substituts valvulaires :**

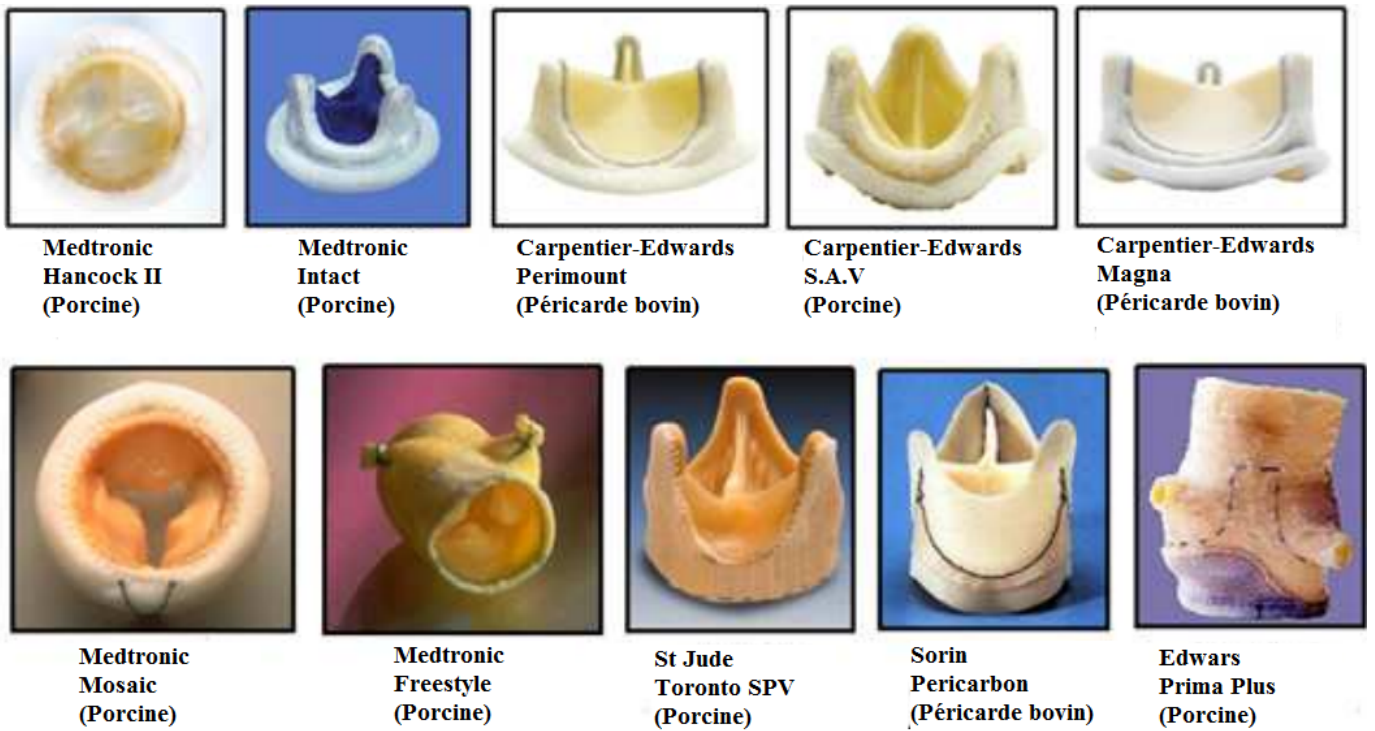
### **5-1- Types de substituts valvulaires :**

Les substituts valvulaires sont nombreux, selon leurs types, on peut décrire :

- **Les prothèses mécaniques.**
- **Les prothèses biologiques avec armature métalliques :** Ce sont des xénogreffes réalisées soit à partir de péricarde de veau soit à partir de valves de porc montées sur une armature rigide.
- **Les prothèses biologiques sans armature métallique :** Les prothèses non stentées ou xénogreffes non stentées ou " stentless ".
- **Les homogreffes.**
- **Les autogreffes :** C'est l'utilisation chez un patient de sa valve pulmonaire saine en remplacement de la valve aortique malade. La valve pulmonaire est alors remplacée par une homogreffe.



**FIGURE 22: Prothèse à double ailette, type Saint-Jude, Sorin-Bicarbon <sup>[96]</sup>.**



**FIGURE 23** : Différents types de bioprothèse disponible [97].

## **5-2- Les critères de choix des substituts :**

Les données de la littérature ne permettent pas de conclure de façon formelle en faveur d'un substitut pour un type d'atteinte. Les raisons sont multiples. D'une part, il n'y a pas d'étude randomisée sur ce thème ; et d'autre part, il s'agit souvent d'études de cohortes sur une dizaine d'années, les biais de ce type d'études étant nombreux. En particulier elles favorisent les techniques les plus récentes (homo et autogreffes) qui bénéficient de l'expérience de l'équipe. En troisième lieu, les 3 cadres (valvulopathie, squelettopathie ou endocardite sur prothèse) ne sont souvent pas individualisés, d'où la difficulté à comparer les résultats <sup>[95]</sup>.

### **a) Endocardite sur valve native :**

#### **i- Les valvulopathies :**

Dans le cas de l'atteinte limitée aux cusps de la valve native, il semble raisonnable d'implanter une valve mécanique ou biologique.

Le seul argument pour utiliser de préférence des bioprothèses à des prothèses mécaniques est que, en cas de récurrence septique, l'endocardite sur bioprothèse est volontiers limitée à une atteinte des cusps sans atteinte du squelette fibreux, alors que l'endocardite sur prothèse mécanique est plus souvent accompagnée d'une atteinte du squelette fibreux. Les xéno-greffes non stentées sont peut-être la solution à appliquer dans ces cas, mais le recul est actuellement insuffisant pour conclure.

## **ii- Les squelettopathies :**

En position mitrale, certaines squelettopathies peuvent bénéficier d'une plastie après réparation de l'anneau. Dans les autres cas, bien que la reconstruction par patch de péricarde avec mise en place d'une prothèse mécanique soit licite, l'évolution se fait plutôt vers la mise en place d'une homogreffe. L'autogreffe en position aortique est de réalisation délicate sans preuve de supériorité par rapport à l'homogreffe.

### **b) Endocardite sur prothèse :**

Pour certains, toute endocardite sur prothèse doit être considérée comme une squelettopathie. Pour d'autres lorsque l'atteinte est limitée à la prothèse sans abcès péri prothétique, elle doit être considérée comme une valvulopathie. Ainsi, certains traitent les endocardites limitées à la prothèse en réimplantant une prothèse mécanique ou biologique stentée. Bien qu'il y ait encore des défenseurs de la réimplantation d'une prothèse mécanique ou biologique stentée, l'évolution se fait vers l'utilisation de xéno greffes non stentées, d'homogreffes ou d'autogreffes dans les endocardites sur prothèse.

## **6- Techniques chirurgicales :**

### **6.1 Ablation de la prothèse :**

L'ablation ne pose habituellement pas de problème pour les prothèses mécaniques. Les prothèses biologiques sont très adhérentes à l'anneau et malgré les difficultés, il est indispensable de réséquer tout le matériel prothétique (prévention d'infection récidivante). Il est fréquent de retrouver un montant inclus dans la paroi ventriculaire. L'ablation se fait sans trop de danger si on évite de perforer le myocarde. Il faut réséquer tout le tissu prothétique, y compris la collerette d'insertion.

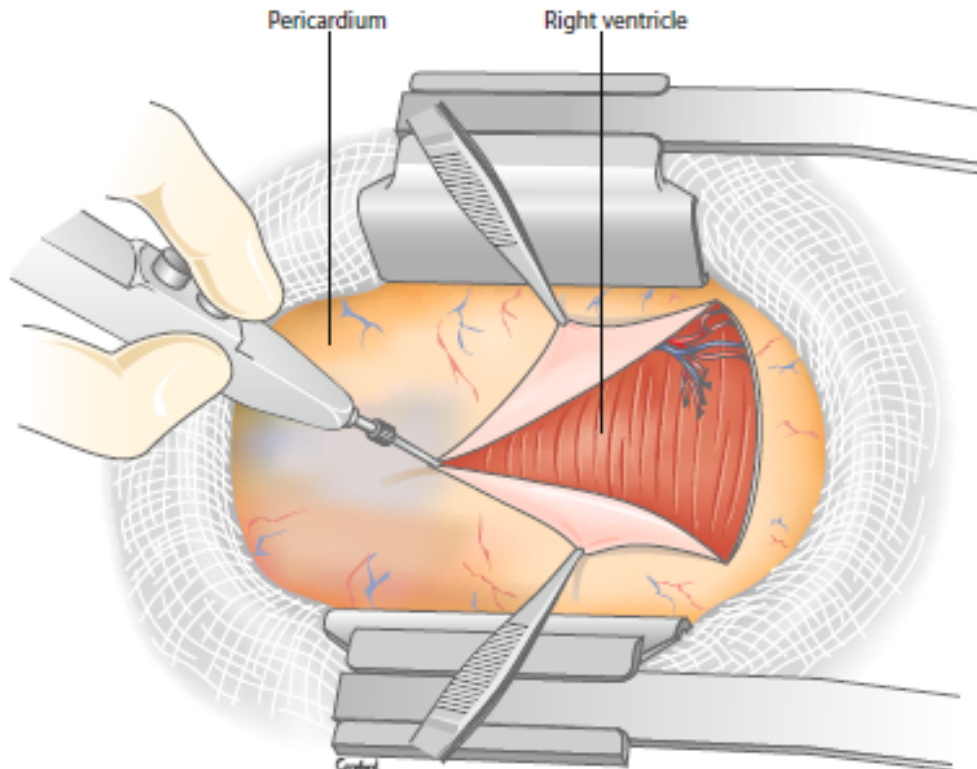
## 6.2 Traitement chirurgical des endocardites infectieuses aortiques :

### a) La voie d'abord :

L'intervention est faite par sternotomie médiane.



Figure 24 : Vue antérieure du péricarde par sternotomie médiane <sup>[98]</sup>



**FIGURE 25: Incision horizontale du péricarde [98]**

**b) Circulation extra corporelle :**

La circulation extracorporelle est faite entre les veines caves ou une canule atriocave et l'aorte ascendante. La protection myocardique doit tenir compte d'une intervention parfois longue et d'un ventricule gauche défaillant. La cardioplégie est injectée soit en rétrograde dans le sinus coronaire, soit en antérograde dans les ostia coronaires.

**c) Abord et bilan des lésions :**

Une décharge gauche est mise en place par la veine pulmonaire supérieure droite ou en trans-septal. L'aorte et l'artère pulmonaire sont séparées.

L'aortotomie est circulaire et transversale dans la partie moyenne. Les ostia coronaires sont détachés et libérés sur 0,5 à 1 cm pour les mobiliser, ce geste évitant une coudure ultérieure. La paroi aortique est réséquée jusqu'à l'anneau en gardant 1 mm de paroi.

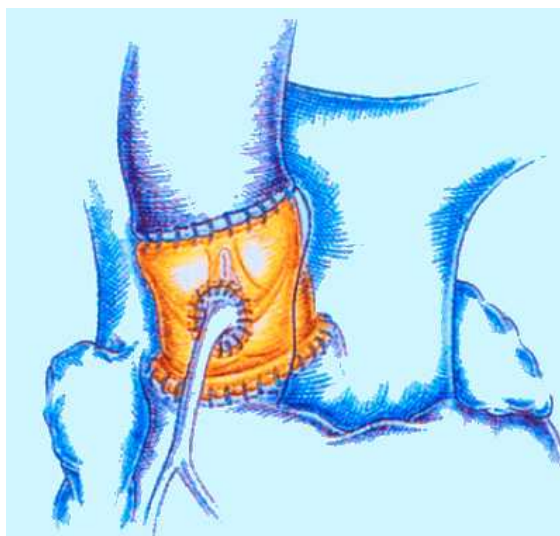
La valve aortique, ou ce qu'il en reste, est réséquée et cultivée.

Le bilan peut alors être effectué pour faire la distinction entre anneau intact et abcès. Un examen de la grande valve mitrale par l'aorte recherche une perforation ou un abcès.

#### **d) Techniques chirurgicales :**

##### **i. Remplacement de la valve aortique et de l'aorte ascendante en Root :**

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



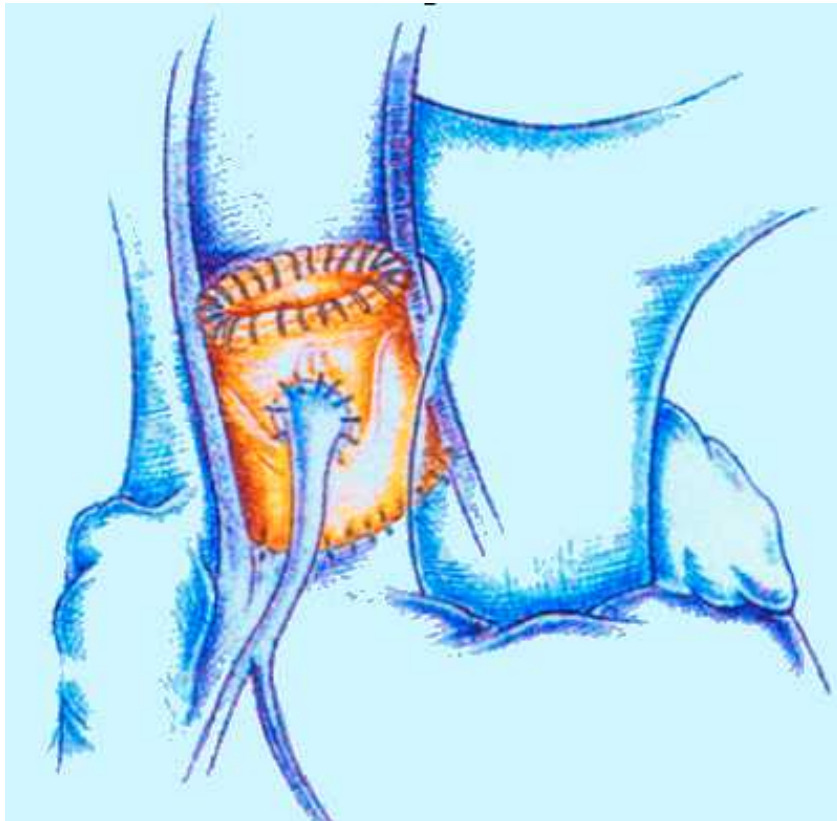
**FIGURE 26 : Insertion en Root du substitut valvulaire <sup>[95]</sup>.**

**ii. Remplacement de la valve et de l'aorte ascendante ou le mini-root :**

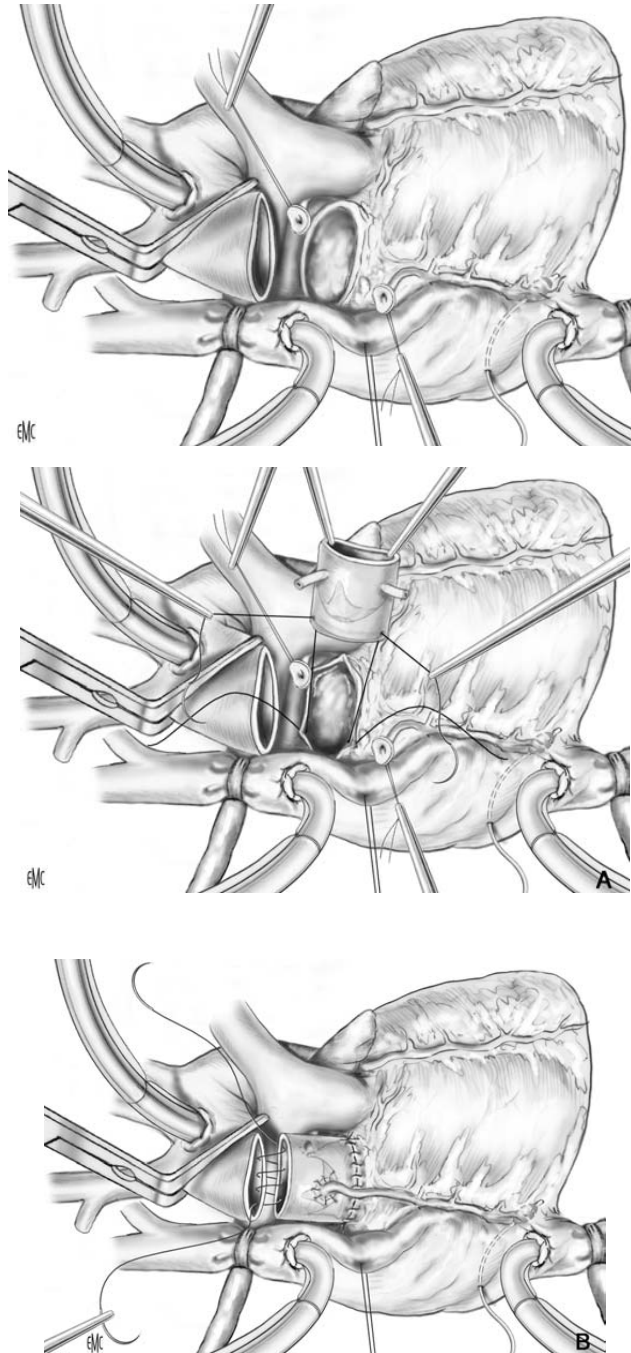
L'aorte est conservée dans sa totalité et l'homogreffe est positionnée à l'intérieur de la racine aortique et est orientée selon la situation des orifices coronaires formant avec celle-ci 2 cylindres concentriques. Trois points de commissures sont placés sur l'anneau du receveur et sur l'homogreffe. Des points simples de prolène 4/0, aiguille demi-ronde, sont passés dans l'anneau du receveur et dans l'homogreffe. La suture peut être faite avec un surjet mais les points séparés ont l'avantage de mieux s'adapter à une discongruence de diamètre. Par ailleurs, lorsqu'un point se déchire, il est plus facile d'en rajouter sur une suture à points séparés. L'homogreffe est abaissée dans la position définitive, les points sont noués. Les ostia coronaires sont réimplantés par des surjets de monobrin 5 ou 6/0, après excision de l'origine des coronaires de l'homogreffe.

La suture distale est faite à une distance qui dépend de la longueur de l'homogreffe.

Le choix entre root et mini-root n'offre aucun avantage sur le plan du traitement de l'endocardite, ceci fait uniquement appel aux habitudes du chirurgien.



**FIGURE 27 : Remplacement de la valve et de l'aorte ascendante ou le mini-root [95]**



**FIGURE 28 : Remplacement de la valve aortique et de l'aorte ascendante en mini-root <sup>[30]</sup>.**

1. Résection de la valve aortique, de l'aorte ascendante, détachement des ostia coronaires
- A. Suture de l'homogreffe à points séparés. L'homogreffe est tenue par deux pinces et les points passent dans l'anneau aortique puis dans l'homogreffe.
- B. Homogreffe en place avec suture inférieure et réimplantation des coronaires

### **iii. Remplacement en "free-hand" :**

Le substitut est découpé pour ne laisser que la valve et les commissures. Son insertion nécessite 2 lignes de sutures, l'une inférieure pour fixer le substitut à l'anneau ou éventuellement sous l'anneau du patient ; l'autre, supérieure, suture les commissures et le pourtour du substitut à l'aorte en prenant soin de passer en dessous des ostia coronariens <sup>[30]</sup>.

### **iv. Traitement de l'abcès de l'anneau :**

#### **•Fermeture des abcès et reconstitution de l'anneau :**

Un patch de péricarde autologue est suturé sur les bords de l'abcès. Lorsqu'il s'agit d'une réopération sans péricarde autologue mobilisable, on utilise du péricarde équin. Ensuite, une prothèse est implantée sur le néoanneau. Cette méthode a l'avantage de la solidité temporaire d'un nouvel anneau. Cependant, la cavité est close et le risque d'infection récurrente et de déhiscence du patch existe. L'injection d'antibiotique sur les lésions et dans les cavités closes a été adoptée systématiquement par certains <sup>[99, 30]</sup>, mais ne fait pas l'unanimité. Le lavage à la Bétadine® est utilisé sans preuve d'efficacité <sup>[100]</sup>.

#### **•Insertion basse de l'homogreffe <sup>[30, 101]</sup> :**

Après détersion complète des abcès, on utilise l'homogreffe avec la technique du mini-root. Les bords inférieurs des abcès sont réséqués jusqu'à trouver du tissu solide. La suture inférieure sera faite dans le septum et/ou sur la valve mitrale. Les abcès sont ainsi laissés ouverts. En évitant une angulation importante de l'homogreffe par rapport à la ligne de suture, on obtient une bonne coaptation. Un diamètre large d'homogreffe est utile car la voie d'éjection

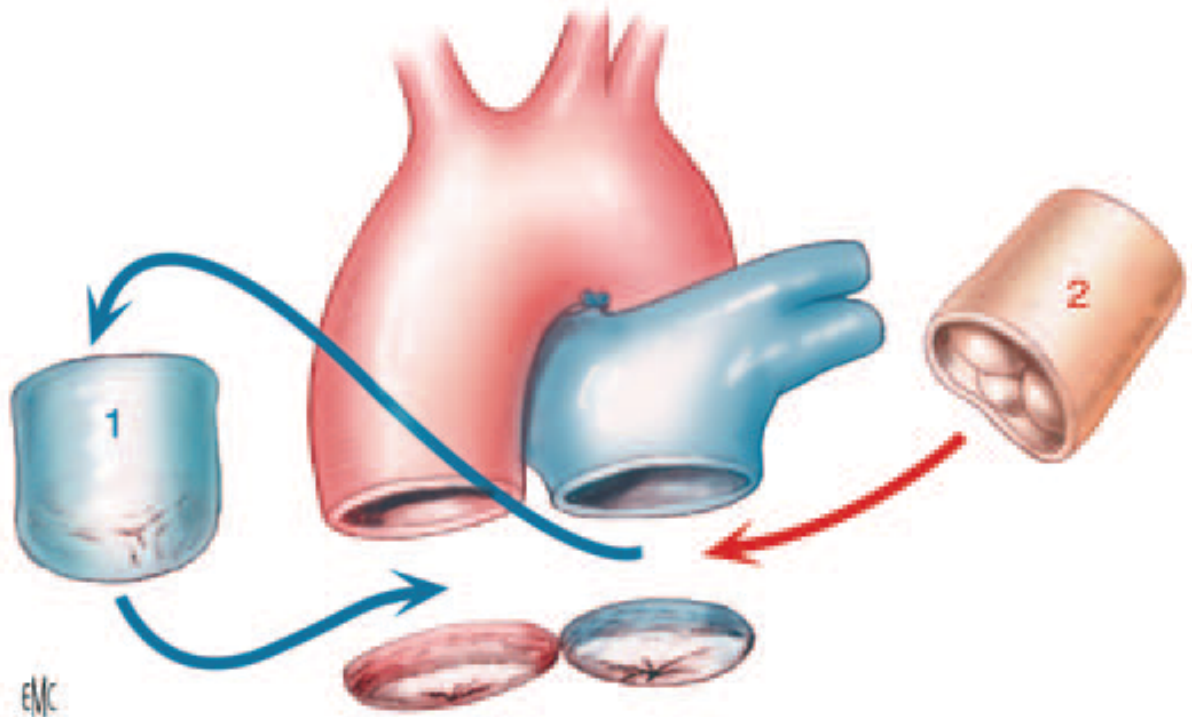
du ventricule gauche est plus large que l'anneau aortique. Le muscle septal de l'homogreffe sera laissé en place et l'abcès septal sera ainsi comblé par le tissu musculaire de l'homogreffe. L'implantation des ostia coronaires est faite plus haut (1 à 2 mm) qu'habituellement, ce qui est obtenu par un agrandissement de l'origine des coronaires vers le haut au niveau de l'homogreffe.

#### **v. Intervention de Ross :**

La translocation de la valve pulmonaire sur l'aorte est habituellement faite chez l'enfant <sup>[102]</sup> et plus rarement chez l'adulte <sup>[103-104]</sup>. La technique peut être simple si l'anneau est intact. Elle est alors identique au Ross programmé.

L'opération de Ross ou remplacement valvulaire aortique par autogreffe pulmonaire, présente de nombreux avantages chez l'enfant par rapport aux prothèses mécaniques et aux homogreffes, en particulier dans les cas d'endocardites infectieuses nécessitant une chirurgie précoce.

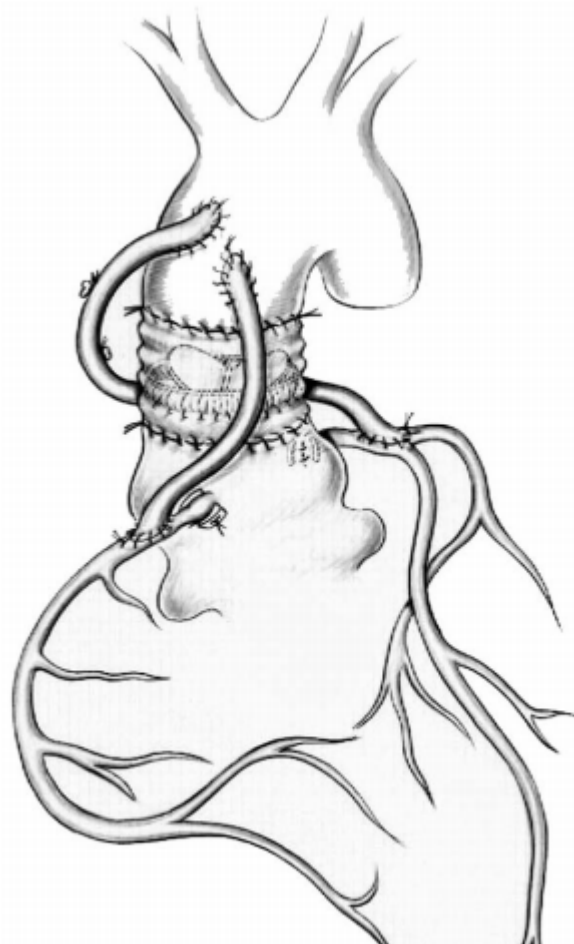
Devant un abcès de l'anneau, il faut utiliser les mêmes techniques qu'avec une homogreffe en mini-root, c'est-à-dire s'implanter plus bas que l'anneau, sur la berge inférieure de l'abcès.



**FIGURE 29 : Schéma de l'intervention de Ross <sup>[30]</sup>.**

**vi. Translocation <sup>[30-105]</sup>:**

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



**FIGURE 30 : Translocation avec un tube valvulé et pontages aorto coronariens <sup>[105]</sup>.**

#### **vii. Traitement des fistules :**

La fermeture d'une fistule entre l'aorte et une cavité cardiaque sort de la chirurgie réglée et chaque cas est différent. La fermeture directe est assez illusoire et peut se faire sur des anévrismes du sinus de Valsalva préexistants <sup>[106]</sup>. Dans la majorité des cas, après exérèse des tissus infectés, la fermeture est obtenue par un patch.

⇒ **Fistule aorte-ventricule droit et/ou atriale droite** <sup>[102]</sup> :

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

⇒ **Fistule aorte-Oreillette gauche** :

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

### **6.3 Traitement de l'endocardite aorto-mitrale :**

La valve mitrale est désinsérée par destruction de la continuité mitroaortique. Ces lésions sont graves car elles entraînent une double fuite, les dégâts sont immenses et la réparation est difficile, d'autant plus qu'il s'agit de réopérations multiples <sup>[30]</sup>.

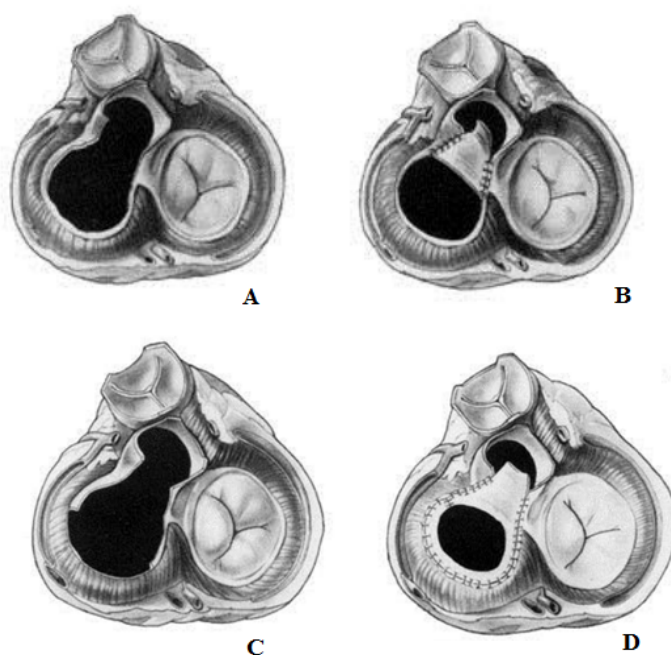
#### **a) Reconstruction de la continuité mitro aortique :**

Cette technique a été proposée par David. Elle consiste à placer un patch entre les deux trigones. La valve aortique est réséquée, le toit de l'oreillette gauche est incisé au niveau du sinus non coronaire. La valve mitrale est examinée. Si la lésion est limitée au tiers externe de la valve antérieure, cette zone est réséquée et remplacée par un patch de péricarde. Si la lésion est plus étendue, la valve mitrale est réséquée.

La reconstitution de l'anneau mitral est faite par un patch triangulaire. La base est implantée par l'aorte entre les deux trigones. Une prothèse mitrale est suturée (par la voie du toit de l'oreillette gauche) en arrière sur l'anneau mitral et en avant sur la base du patch. Un second patch est utilisé pour fermer l'oreillette gauche au niveau du toit. La prothèse aortique est suturée sur ce qui reste d'anneau aortique au niveau de la continuité mitroaortique sur le patch et la prothèse mitrale. Le patch triangulaire sert à fermer l'aortotomie.

**b) Homogreffe aortique avec valve antérieure mitrale :**

En conservant la valve antérieure mitrale sur l'homogreffe aortique, on peut reconstituer la continuité mitroaortique et la partie haute de la valve mitrale antérieure native <sup>[109]</sup>.

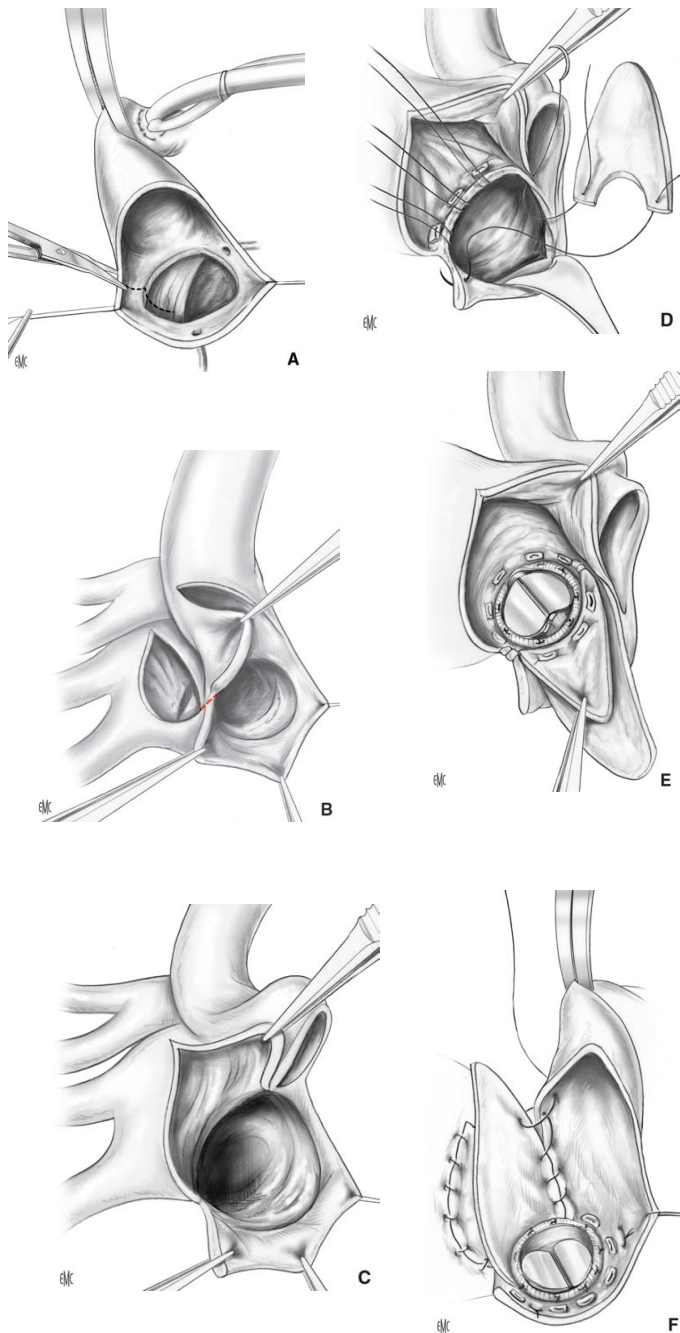


**FIGURE 31 : Reconstitution de la continuité mitro-aortique <sup>[110]</sup>.**

**c) Double homogreffe en bloc <sup>[111]</sup> :**

Cette technique dite « en bloc » consiste à utiliser une homogreffe préparée spécialement pour disposer des valves aortique et mitrale toujours unies par la continuité mitroaortique.

Les piliers mitraux sont conservés. La résection des valves en place est faite par une voie large incisant l'aorte et l'oreillette gauche. Après avoir implanté la valve aortique (mini-root), l'homogreffe mitrale est mise en place et suturée en arrière sur l'anneau. Un anneau prothétique mitral est mis en place.



**FIGURE 32 : Technique de double remplacement de David <sup>[30]</sup>.**

**A.** Aortotomie, résection valvulaire et incision de la continuité mitroaortique.

**B.** Incision du toit de l'oreillette gauche.

**C.** Ouverture des deux anneaux.

**D.** Mise en place du patch sur la continuité mitroaortique.

**E.** Mise en place de la prothèse mitrale.

**F.** Fermeture de l'oreillette gauche. Mise en place de la prothèse aortique et fermeture de l'aortotomie avec un patch.

## **6.4 Traitement de l'endocardite mitrale :**

### **6-4-1- Voie d'abord <sup>[112]</sup> (cf. image 26) :**

#### **❖ Sternotomie médiane :**

La dissection est minimale avec canulation de la veine cave supérieure par l'oreillette droite. Lorsque les adhérences sont très serrées, la valve mitrale est abordée par une voie trans-septale, le plus souvent verticale. Lorsque l'exposition reste incomplète, il devient nécessaire de disséquer les adhérences de la pointe du cœur.

La sternotomie médiane devient une nécessité s'il existe un doute sur une lésion aortique échographique ou une insuffisance aortique même minime.

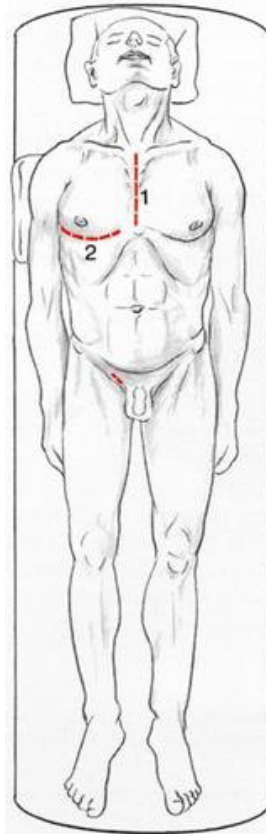
#### **❖ Thoracotomie antérolatérale droite :**

La thoracotomie antéro latérale droite est faite dans le quatrième espace intercostal droit.

L'indication dépend des interventions antérieures, pontages coronaires, sternotomies multiples, médiastinite. Elle est contre-indiquée si un abord thoracique a déjà été fait et en présence d'une insuffisance aortique.

L'artère et la veine fémorale sont canulées et la circulation extracorporelle est démarrée à l'ouverture du thorax. La ventilation peut être arrêtée et la veine cave supérieure est disséquée et canulée pour une circulation extracorporelle complète. L'aorte ascendante est disséquée pour le clampage et pour la perfusion de cardioplégie.

Cette voie d'abord permet la chirurgie des valves mitrale et tricuspide mais elle est contre-indiquée pour une chirurgie aortique associée.



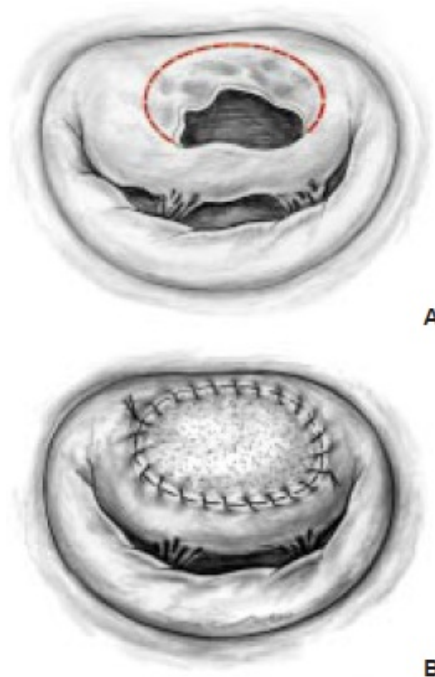
**FIGURE 33 : Les différents voies d'abord de la valve mitrale <sup>[112]</sup>**

#### **6-4-2- Chirurgie conservatrice <sup>[113-114]</sup> :**

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

### a) Perforation de la valve antérieure :

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



**FIGURE 34: Réparation d'une perforation du feuillet antérieur** <sup>[112]</sup>.

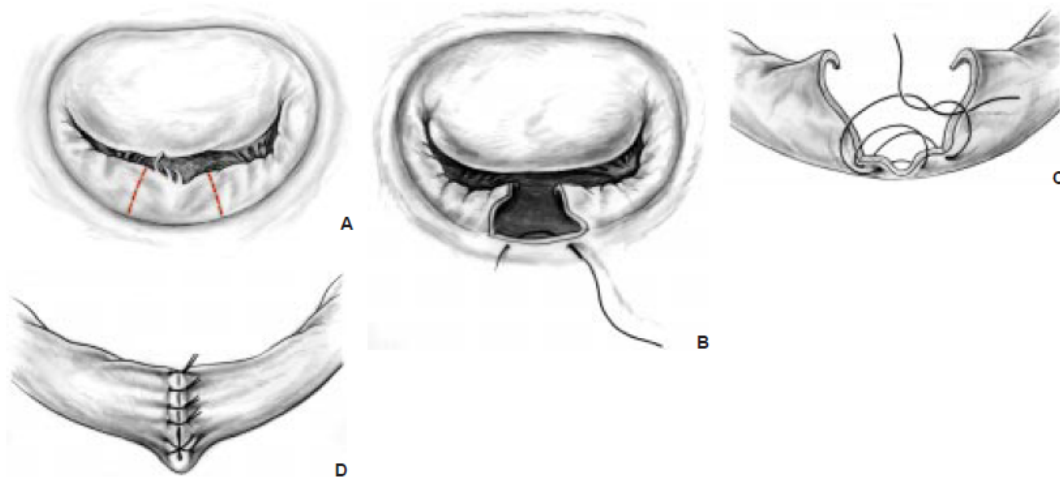
**A** ; Résection de la perforation et du tissu infecté. **B** ; Mise en place d'un patch de péricarde.

### **b) Destruction de la valve postérieure :**

Les végétations et la nécrose sont localisées à la partie médiane de la valve postérieure et débordent vers une commissure. Un prolapsus par destruction des cordages est très souvent associé.

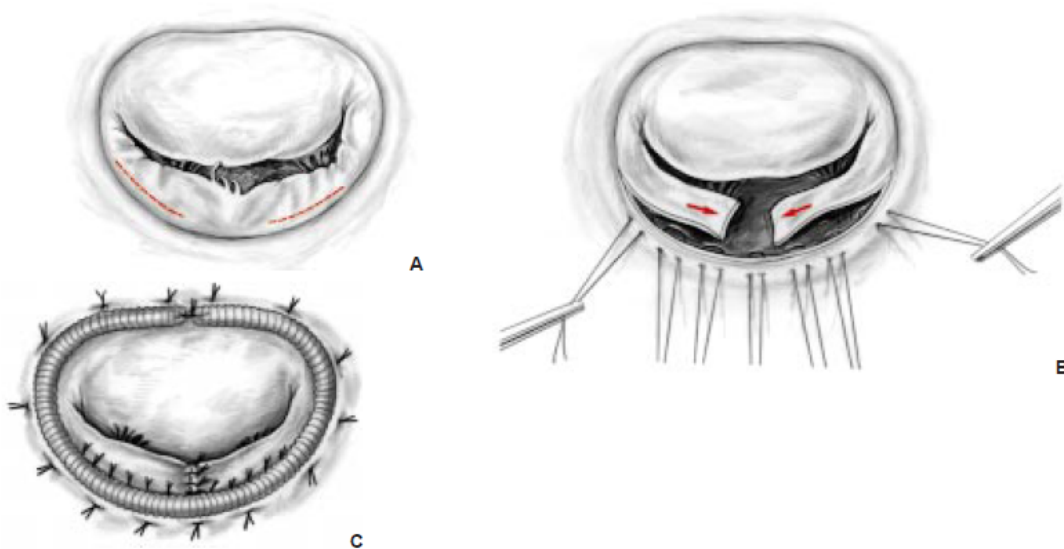
Une résection quadrangulaire des tissus infectés et prolabés est faite. L'anneau est réparé par une plastie de glissement pour rapprocher les bords valvulaires et réduire l'anneau mitral. La suture des berges valvulaires est faite bord à bord, le plus souvent à points séparés.

Un anneau prothétique n'est pas nécessaire. Cependant, la persistance d'une fuite centrale conduit à une annuloplastie.



**FIGURE 35 : Résection quadrangulaire du feuillet postérieur :**

- A.** Limite de la résection quadrangulaire.
- B.** Mise en place des points en U (Plicature de l'anneau).
- C, D.** Suture des berges valvulaires.



**FIGURE 36: Résection du feuillet postérieure avec plastie de glissement :**

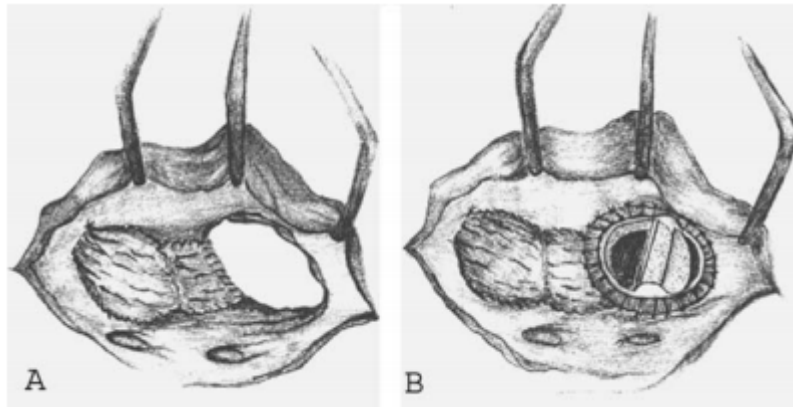
- A. Résection quadrangulaire avec diminution de la hauteur du feuillet postérieur.
- B. Résection du feuillet avec glissement.
- C. Suture des berges valvulaires et mise en place d'un anneau.

**c) Remplacement de l'anneau :**

L'absence d'anneau mitral solide, surtout dans la partie postérieure, a conduit à l'utilisation de patch de péricarde pour rétablir la continuité atrioventriculaire. Le patch est suturé sur l'endocarde ventriculaire et sur l'oreillette gauche <sup>[114]</sup>.

La destruction de l'anneau à proximité de la commissure antérieure peut être comblée par l'utilisation de l'auricule gauche <sup>[115]</sup> invaginée dans l'oreillette et suturée sur la paroi auriculaire. La prothèse est suturée sur ce néoanneau.

Dans les destructions totales de l'anneau, on peut faire un patch circulaire dans lequel est insérée la prothèse mitrale <sup>[112]</sup>.

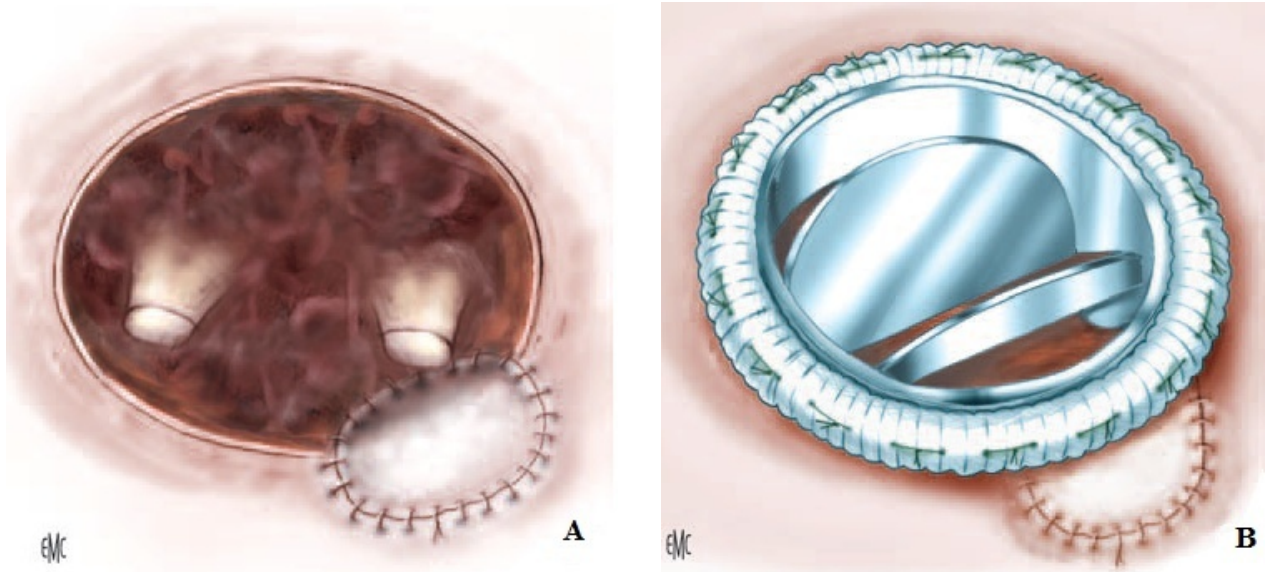


**FIGURE 37 : Reconstitution de la continuité mitro-aortique [115].**

#### ❖ Suture prothétique

L'anneau est fragile et des points profonds sont nécessaires. L'utilisation de *pledjets* est déconseillée car c'est un facteur supplémentaire d'infection récurrente. Lorsque l'anneau résiduel est assez large (29 mm), on peut utiliser des points en U éversants. L'avantage (théorique) est de placer l'anneau natif plus ou moins infecté dans l'oreillette gauche, à distance de la nouvelle prothèse.

Le remplacement est effectué avec une prothèse biologique ou mécanique sans différence technique fondamentale <sup>[116]</sup>.



**FIGURE 38 : Abscès annulaire :**

**A** ; Mise en place d'un patch péricardique sur la perte de substance .

**B** ; Suture prothétique. <sup>[112]</sup>

**d) Réparation d'un prolapsus du feuillet postérieur :**

La réparation consiste en une résection quadrangulaire de la zone prolabée <sup>[117]</sup>. La première étape est de repérer la limite saine par la mise en place d'un fil autour des cordages adjacents normaux.

Le feuillet est alors incisé perpendiculairement du bord libre à l'anneau puis le long de l'insertion annulaire, enlevant un morceau quadrangulaire de tissu valvulaire. L'anneau est alors à ce niveau plicaturé soit par des points de 2/0 placés en U, soit par des points de compression en prenant le muscle ventriculaire sous-jacent, ce qui évite le cul-de-sac provoqué par la plicature. Les deux bords du tissu valvulaire sont mis alors bord à bord et suturés par des points séparés de 5/0 dont le noeud est orienté vers la face ventriculaire.

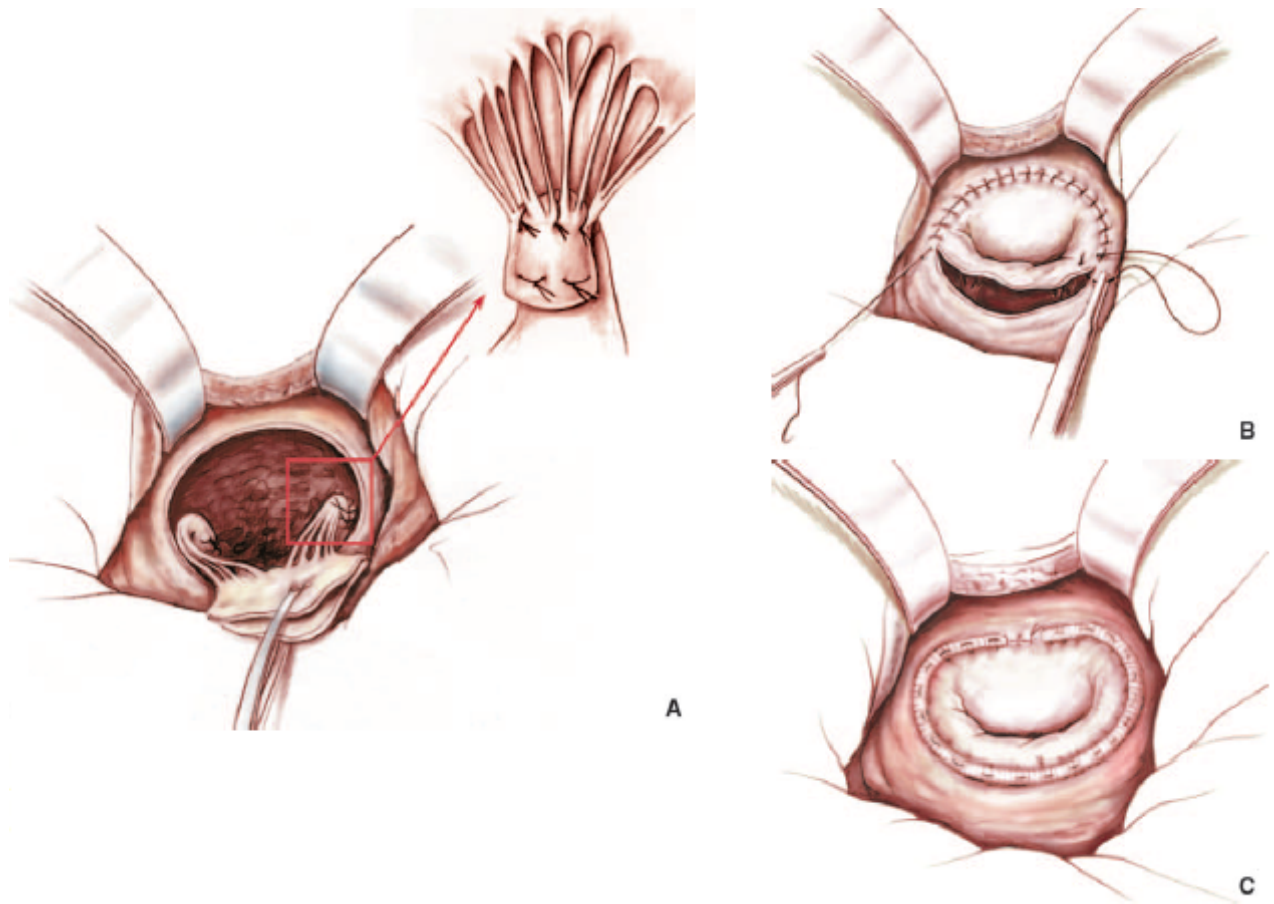
### **6-4-3- Remplacement valvulaire par homogreffe :**

#### **❖ Indication :**

L'indication est celle d'un remplacement total lorsque l'on veut éviter la mise en place d'une prothèse biologique hétérologue ou mécanique chez une personne ne pouvant ou ne voulant pas recevoir de traitement anticoagulant.

#### **❖ Technique :**

La valve native est excisée dans sa totalité en conservant les piliers. Les piliers de l'homogreffe sont suturés latéralement sur les piliers natifs. Ensuite, l'homogreffe est suturée sur l'anneau. Un anneau prothétique est implanté. La technique a été décrite par Acar <sup>[112-118]</sup>. Il existe une réelle difficulté à choisir la bonne taille d'homogreffe du fait de la disparité de longueur des cordages. La difficulté est augmentée lors du remplacement d'une prothèse déjà mise en place car le ventricule gauche est dilaté et les piliers sont difficiles à localiser.



**FIGURE 39 : Remplacement par homogreffe mitrale <sup>[112]</sup>.**

**A.** Suture des piliers.

**B.** Suture de l'anneau.

**C.** Mise en place d'un anneau prothétique.

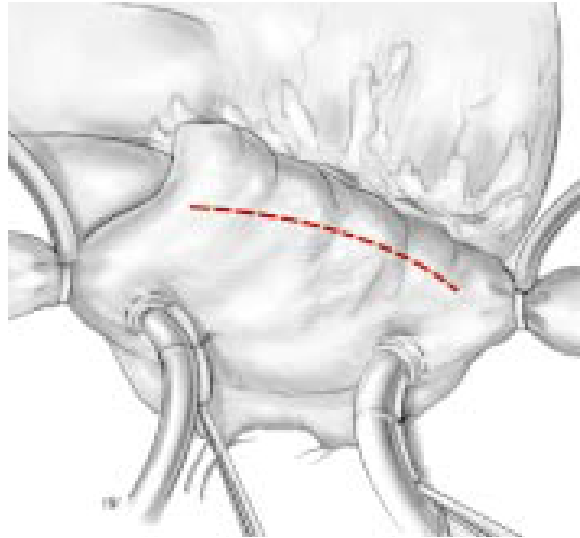
### **5-3- Traitement de l'endocardite tricuspide :**

L'amélioration des techniques de plastie valvulaire sans utilisation de matériel prothétique a conduit à abandonner la valvulectomie isolée, même chez les toxicomanes <sup>[119]</sup>.

#### **5.3.1 Circulation extracorporelle, protection myocardique et voie d'abord <sup>[120]</sup> :**

Une canulation des deux veines caves est nécessaire pour aborder la valve tricuspide. Un clampage aortique et une cardioplégie ne sont pas indispensables si la lésion tricuspide est isolée. L'intervention est conduite à cœur battant. L'avantage est de ne pas provoquer de lésion myocardique d'ischémie et de surveiller le rythme cardiaque lorsque l'on passe des points dans la région du faisceau de His. Si un geste plus complexe (tel un remplacement par une homogreffe) est prévu, le clampage aortique est plus confortable car le cœur est totalement immobile.

Les orifices de canulation caves sont situés sur l'oreillette droite, en arrière et à la jonction des veines caves et de l'oreillette droite. L'atriotomie droite est faite en avant des canules.



**FIGURE 40 : Canulation veineuses et voie d'abord [120].**

### **5.3.2 Chirurgie conservatrice de l'endocardite tricuspide:**

Les techniques sont multiples et utilisées en fonction des lésions <sup>[121]</sup>.

#### **a) Exérèse des végétations et suture <sup>[122]</sup> :**

L'exérèse entraîne une résection de la base d'implantation et donc une perte de substance. Lorsque celle-ci est limitée, il est possible de suturer directement le tissu valvulaire.

#### **b) Exérèse et mise en place d'un patch :**

La résection d'une végétation large, sans résection de cordage, nécessite un patch qui est utile pour éviter une suture directe qui risque d'entraîner une déformation de la valve par traction excessive. On utilise du péricarde autologue traité au glutaraldéhyde (0,65 %), rincé au sérum physiologique. La suture est faite par un surjet.

Lorsque l'anneau est détruit, un patch de péricarde est mis en place et le tissu valvulaire est réimplanté sur le nouvel anneau <sup>[124]</sup>. Cette technique est très utile chez l'enfant.

Dans les cas où le résultat obtenu n'est pas parfait, on peut utiliser un point central réunissant les trois feuillets <sup>[120-125]</sup>.

### **c) Destruction de cordage :**

La rupture de cordage est analogue à la résection valvulaire partielle emportant les cordages. On se trouve alors devant une perte de substance, sans cordage. À condition que l'exérèse ne soit pas trop importante, on utilise un patch de péricarde pour combler le manque de tissu et des cordages en Gore-Tex® pour éviter un prolapsus. Ce matériau synthétique semble bien toléré, même en cas d'infection, et les récurrences d'infection sur le polytétrafluoréthylène (PTFE) ne sont pas décrites.

### **d) Annuloplastie :**

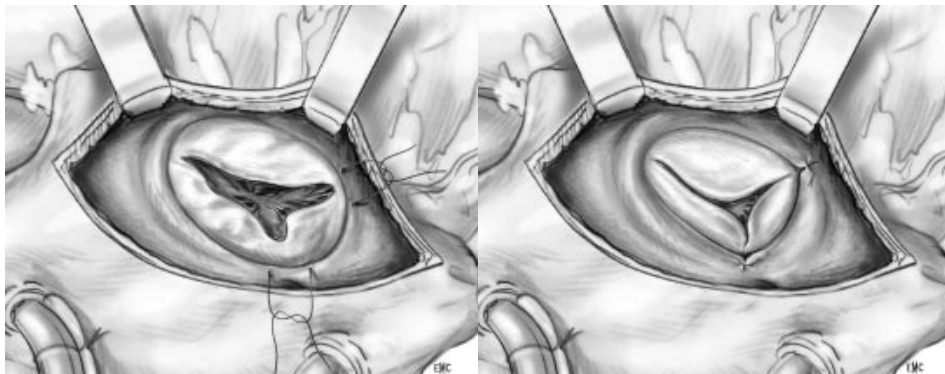
La déformation de l'anneau ou l'élargissement nécessite un geste complémentaire qui peut être une plicature des commissures ou une annuloplastie avec un anneau prothétique.

#### **❖ Annuloplastie de De Vega :**

C'est une réduction par un surjet aller-retour dans l'anneau tricuspide [18]. Un fil est passé de part et d'autre de l'anneau en partant de la commissure postéroseptale jusqu'à la commissure antéroseptale. Ensuite, on revient vers le point de départ. Une attelle de feutre est placée à chaque extrémité de la suture pour tenter d'éviter une déchirure progressive de l'anneau. Le serrage du surjet est fait sur un testeur d'anneau de Carpentier n° 32 qui est une dimension standard chez l'adulte.

### ❖ Annuloplastie reconstructrice de Carpentier :

Le but est de redonner une dimension et une forme normales à l'anneau tricuspide. Les points d'anneau (Tevdek 3/0) en « U » sont placés sur toute la périphérie de l'anneau sauf dans la zone du faisceau de His. Les points sont placés dans l'anneau, à 1 mm à l'extérieur de la jonction entre le tissu valvulaire et l'anneau. Les points commissuraux sont individualisés. La dimension de l'anneau est choisie selon deux critères : d'une part, la distance entre les commissures antéroseptale et postéroseptale doit correspondre aux marques du testeur, et d'autre part, la surface de la valve antérieure doit correspondre à celle du testeur. Les points sont placés sur l'anneau prothétique en réduisant l'espace, particulièrement dans les zones commissurales qui sont les plus dilatées. Les commissures sont marquées sur l'anneau prothétique et doivent être respectées avec les points correspondant sur l'anneau du malade. Lorsque l'anneau prothétique est en place et que les points sont serrés, on réalise une épreuve à l'eau en injectant du sérum physiologique dans le ventricule droit. Il est nécessaire de clamber transitoirement l'artère pulmonaire pour obtenir un remplissage valable.



**FIGURE 41: Plicature commissurale** <sup>[120]</sup>.

### **5.3.3 Remplacement valvulaire :**

#### **a) Remplacements valvulaires partiels :**

La destruction ou la résection d'une partie importante de la valve (un tiers ou la moitié) pose un problème de technique. Si l'on veut conserver la valve native, on utilise un fragment d'homogreffe mitrale avec un ou deux piliers.

Le pilier est implanté dans le ventricule sur la zone du pilier natif. L'homogreffe est suturée sur l'anneau tricuspide et bord à bord sur la valve tricuspide. On teste l'eau pour apprécier le résultat et habituellement on termine l'intervention par la mise en place d'un anneau.

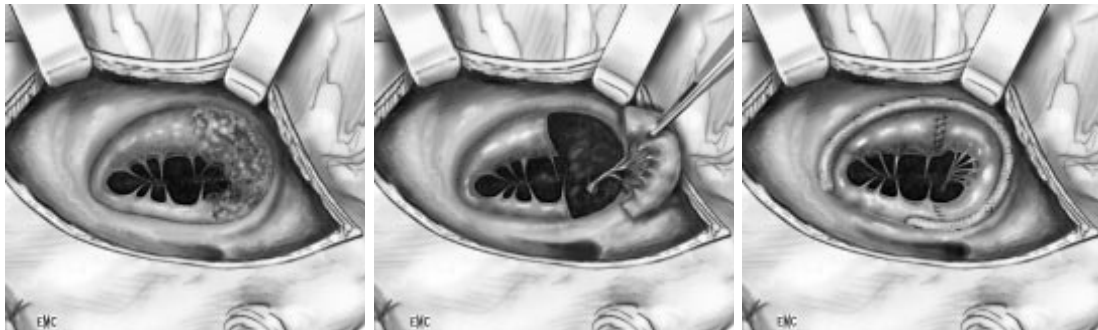


FIGURE 42 : Remplacement partiel par une homogreffe [120].

#### **b) Remplacements valvulaires complets :**

##### **❖ Homogreffe mitrale :**

L'homogreffe tricuspide n'est pas utilisée car le tissu valvulaire est extrêmement fin, et parce que les piliers sont multiples et difficilement réimplantables. Donc, par facilité technique, on utilise une homogreffe mitrale avec ses piliers.

Quelle que soit la position, les piliers sont suturés dans le ventricule droit, l'un sur le septum interventriculaire, 1,5 cm sous le septum membraneux, et l'autre sur le pilier latéral tricuspide. La suture annulaire est faite par un surjet en adaptant le diamètre de l'homogreffe à l'anneau tricuspide. L'ajustement de la longueur des cordages est un point très important. C'est pourquoi certains ont proposé de fixer l'homogreffe sur l'anneau et ensuite de suturer les piliers pour mieux définir leur position. Un anneau prothétique est habituellement utilisé.

**❖ Homogreffe aortique ou pulmonaire, valve Stentless aortique inversée :**

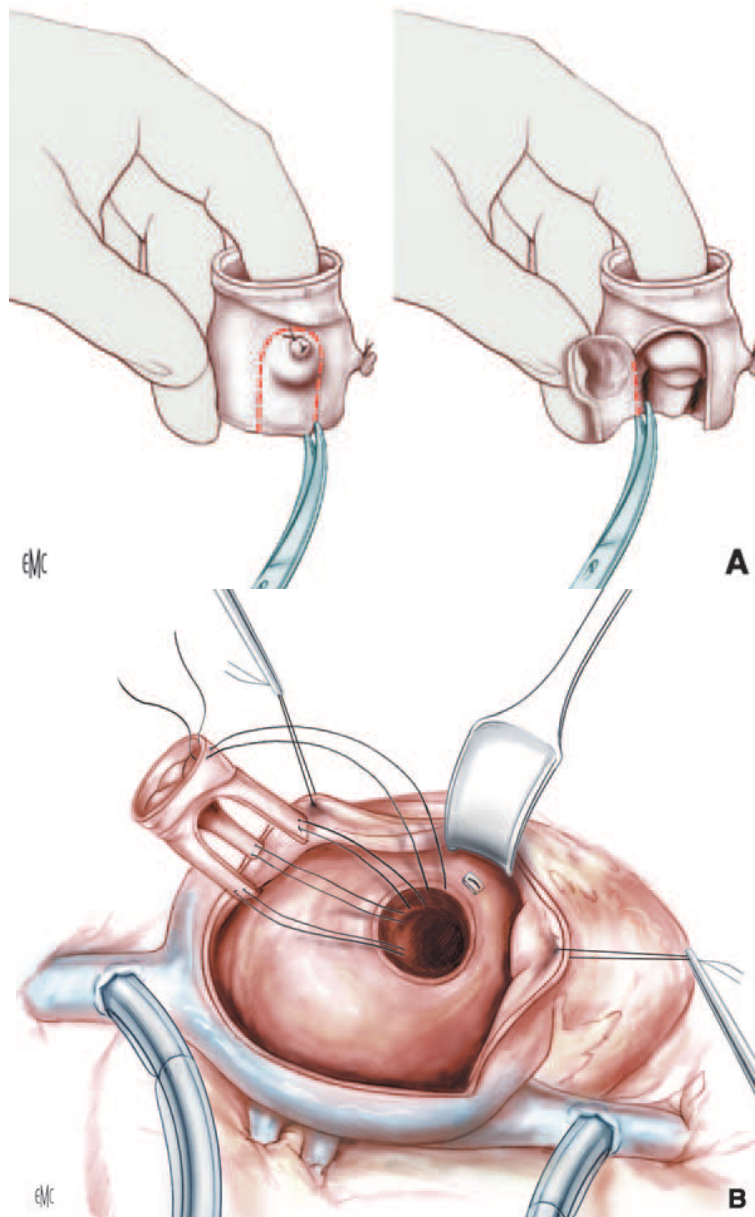
Les homogreffes aortiques ou pulmonaires et les valves aortiques Stentless se présentent de la même façon : il s'agit d'un tube contenant une valve à trois sigmoïdes. Les homogreffes sont cryopréservées et les valves aortiques Stentless sont des valves porcines conservées dans le glutaraldéhyde. La paroi de l'homogreffe ou de la bioprothèse Stentless est réséquée entre les commissures. On obtient trois commissures qui peuvent être assimilées à des piliers. On positionne l'homogreffe pour trouver une zone où suturer les commissures dans le ventricule.

**❖ Bioprothèse :**

Elles sont utilisées depuis longtemps. La précaution élémentaire est d'éviter de placer un montant de la bioprothèse dans la voie d'éjection du ventricule droit. La suture peut être faite par un surjet [30].

**❖ Prothèse mécanique :**

Après exérèse de la valve, la prothèse est suturée sur l'anneau tricuspide par un surjet

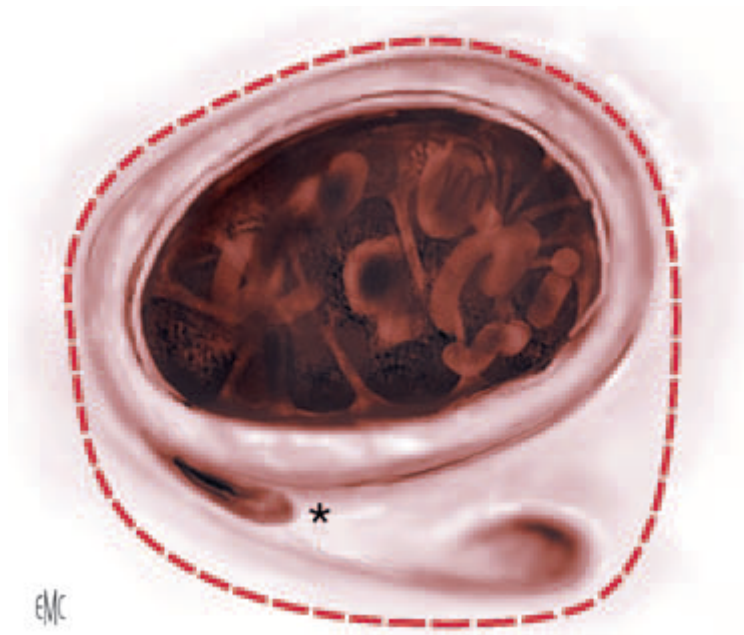


**FIGURE 43 : Homogreffe aortique inversée <sup>[127]</sup>.**

❖ **Problèmes communs aux prothèses biologiques et mécaniques :**

La suture sur l'anneau tricuspide expose au risque de bloc auriculo-ventriculaire par interruption de la conduction auriculo-ventriculaire dans le faisceau de His. La suture d'une homogreffe est faite sur le tissu tricuspide restant par des points fins.

La même technique peut être utilisée pour les prothèses, mais certains ont préconisé de suturer les prothèses (biologiques ou mécaniques) en position supra-annulaire dans la zone du tissu de conduction. Cela conduit à placer le sinus coronaire sous la prothèse, c'est-à-dire dans le ventricule. Le plus simple est la suture à cœur battant qui permet de contrôler le risque de survenue d'un bloc et donc d'ôter les points responsables du bloc <sup>[126]</sup>.



**FIGURE 44 : Implantation supra-annulaire <sup>[112]</sup>.**

## **7- Les complications péri opératoire et post opératoire :**

### **7.1 Les complications de la chirurgie aortique <sup>[20]</sup> :**

#### **a) Complications péri opératoires :**

Ce sont les complications survenant soit au bloc opératoire, soit au cours des 30 premiers jours postopératoires.

##### **i. Hémorragie :**

La reprise chirurgicale doit être systématique pour toute hémorragie de plus de 100 ml/h, au-delà de 1000 ml.

Il peut s'agir d'hémorragies mineures portant sur les lignes de sutures, sur les sites de canulation ou des adhérences cardio-péricardiques. Dans ce cas, l'hémostase est assez facile à obtenir.

Il peut s'agir cependant d'une hémorragie majeure par plaie de l'anneau aortique <sup>[130,131]</sup>. L'effraction intéresse le plus souvent la partie postérieure de l'anneau, au-dessous de l'orifice coronarien gauche. La réparation de cette lésion, toujours délicate nécessite la reprise de la CEC, et la dépose de la prothèse pour suture de la plaie par voie endoaortique.

##### **ii. Bas débit :**

Défini par un index cardiaque inférieur à 2 l/min/m<sup>2</sup>, il peut revêtir deux aspects : défaillance ventriculaire droite, défaillance ventriculaire gauche, beaucoup plus souvent en cause.

⇒ **Facteurs déclenchant :**

Deux types de facteurs déclenchant sont à souligner :

- **Facteurs préopératoires :**

- Hypertrophie ventriculaire gauche concentrique
- Lésions coronariennes sévères associées
- Bas débit préopératoire préexistant
- Facteur myocardique

- **Facteurs opératoires :**

- Protection myocardique, un obstacle mécanique (défaut d'implantation), une réparation chirurgicale incomplète (valvulopathie mitrale associée négligée), un défaut de purge (avec microembolies coronariens), un problème de réanimation (hypovolémie, désordre métabolique) ou un trouble du rythme ou de la conduction.

⇒ **Traitement :**

Le traitement préventif s'attachant notamment à obtenir une protection myocardique « idéale » a permis de réduire considérablement la fréquence actuelle de cette éventualité. La conduite est bien codifiée devant un bas débit constitué :

- Recherche et correction d'un facteur chirurgical ou de réanimation.
- Au bloc opératoire : prolongation de la CEC initiale (30 à 45 min, les cavités gauches étant déchargées) ; si une nouvelle tentative prudente

de pause (sous contrôle de la pression auriculaire gauche) s'avère impossible, se discutent les drogues inotropes, la mise en place d'un ballon de contrepulsion intra-aortique, ou d'un moyen mécanique d'assistance plus lourd (ECMO) ;

- En postopératoire, la survenue secondaire d'un bas débit doit faire éliminer une tamponnade (par échocardiographie) qui nécessiterait une reprise d'urgence.

### **iii. Nécroses myocardiques :**

Devenues rares, elles sont liées à un défaut de protection myocardique, et largement favorisées par l'existence de lésions coronariennes associées (sujet âgé).

Elles peuvent être responsables d'un bas débit (déjà envisagé) ou s'avérer parfaitement tolérées, retrouvées sur les seules données électrocardiographiques et enzymatiques.

### **iv. Complications neurologiques :**

Elles posent d'abord le problème de leur mécanisme : hémorragie ou ramollissement, au mieux différenciés par un examen tomodensitométrique. L'ischémie est plus fréquente. Ils peuvent être liés à des emboles gazeux (à prévenir par des purges rigoureuses), calcaires (à prévenir lors de la décalcification valvulaire), ou cruoriques (favorisés par un trouble du rythme), ou à un bas débit peropératoire : basse pression de perfusion, parfois favorisée par des lésions carotidiennes associées qu'il convient d'éliminer de principe en préopératoire, surtout chez le sujet âgé.

#### **v. Troubles du rythme et de la conduction :**

Les troubles du rythme cardiaque sont très fréquents, notamment l'arythmie complète par fibrillation auriculaire ; en général fugace et transitoire, elle justifie pleinement l'anticoagulation efficace afin de prévenir les embolies.

Les troubles de conduction sont dominés par les blocs de branche à la fois blocs de branche gauches (volontiers liés aux points de fixation valvulaire) et blocs de branche droits (traduisant plus vraisemblablement un défaut relatif de protection du ventricule droit). Les blocs auriculoventriculaires complets sont plus rares. Il est quasiment impossible de déterminer des facteurs préopératoires prédictifs. Ils peuvent s'avérer transitoires (favorisés par l'hypothermie) ou permanents, la mise en place d'un pace-maker (en règle par voie endocavitaire) étant alors le plus souvent nécessaire.

#### **vi. Autres complications :**

Non spécifique (complications respiratoires, rénales, digestives) et dépendent du terrain. Les complications digestives (ischémie mésentérique et hémorragies digestives) de pronostic sévère. Les complications infectieuses (médiastinites) sont de mauvais pronostic.

#### **b) Complications tardives :**

Elles sont de trois types. Les complications de prothèse (thrombose, fuite paraprothétique, blocage du mécanisme), la dissection aortique et la détérioration tardive de la fonction ventriculaire gauche.

## **7-2- Complications de la chirurgie mitrale <sup>[14]</sup> :**

### **a) Rupture ventriculaire gauche :**

La rupture ventriculaire gauche est une complication redoutable, rare, intervenant dans 0,5 à 2 % des remplacements valvulaires mitraux et exceptionnelle dans la chirurgie reconstructrice mitrale.

Les ruptures s'effectuent au niveau de la partie basale de la face postérieure du ventricule gauche.

La réparation est délicate et doit être effectuée sous CEC. Elle peut consister à passer des points appuyés sur Téflon de l'oreillette au ventricule sans léser le sinus coronaire ou l'artère circonflexe. L'autre attitude consiste en un tamponnement par voie externe et l'application de colle chirurgicale.

### **b) « Systolic anterior motion » :**

Le SAM est défini par un mouvement antérieur systolique du feuillet antérieur, pouvant survenir au décours immédiat de la plastie mitrale. Elle peut s'accompagner de deux complications pouvant être responsables d'hypotension sévère : une obstruction intra-ventriculaire gauche et une IM due au SAM).

Les deux mécanismes essentiels du SAM sont <sup>[132]</sup> :

- L excès de hauteur du feuillet postérieur qui vient pousser à chaque systole le feuillet antérieur vers la voie d'éjection sous-aortique responsable du SAM ;
- Un anneau trop petit pour la quantité de tissu, en particulier du feuillet antérieur ;
- Un angle mitroaortique étroit inférieur à 120° ;
- Tout facteur exposant à un déplacement antérieur excessif du point de coaptation favorisant le SAM.

**c) Autres complications liées aux rapports anatomiques de la valve mitrale :**

La mise en place d'une prothèse en position mitrale ou d'un anneau peut léser les structures ayant des rapports anatomiques proches de la valve mitrale :

- Lésion de l'artère circonflexe ou du sinus coronaire lors du passage des points trop profond au niveau de la partie postérieure ;
- Un bloc auriculo-ventriculaire par lésion du faisceau de His au niveau de la commissure postérieure ;
- Une insuffisance aortique par accrochage d'une cusp de la valve aortique au niveau de la région antérieure.

**d) Complications non spécifiques :**

Ce sont les complications de prothèses, neurologiques, un bas débit pouvant être multifactoriel, les troubles du rythme, en particulier l'arythmie par fibrillation auriculaire et enfin les complications de toute chirurgie cardiaque (pulmonaires, infectieuses, rénales...).

**8. Résultats <sup>[72]</sup> :**

**a) Mortalité périopératoire :**

Elle est dans les cas les plus favorables (EI non abcédée sur valve native, EI mitrale avec intervention réparatrice ou homogreffe) inférieure à 5 %.

Mais est plus lourde dans les EI sur prothèse valvulaire (> 10 %).

Les facteurs de mortalité périopératoire accrue sont l'insuffisance cardiaque sévère (classe IV de la NYHA), l'état de choc, septique ou cardiogénique, l'insuffisance rénale, pré- ou postopératoire, et le délai d'obtention – ou la non obtention – de l'apyrexie avant l'intervention.

**b) Evolution à moyen et long termes :**

A long terme, la chirurgie valvulaire précoce est grevée d'une morbimortalité plus lourde que la chirurgie valvulaire à la phase stérile qui est d'indication élective. Les récurrences d'EI y sont fréquentes, surtout lorsque l'intervention a porté sur des lésions abcédées : leur incidence est de l'ordre de 1 % par an dans les EI opérées, mais atteint 3% par an dans les EI abcédées. Le pourcentage de réopérations, pour désinsertion de prothèse et/ou récurrence d'EI essentiellement, est voisin de 2 % à 3 % par an.

On peut retenir des taux de survie à 5 ans :

- Voisins de 90 % pour les EI mitrales sur valve native traitées par chirurgie réparatrice et pour les EI sur prothèse aortique traitées par remplacement par homogreffe,
- Voisins de 75 % à 80 % pour les EI aortiques sur valve native,
- Ne dépassant pas 60 % à 70 % dans les EI sur prothèse.

La sévérité de l'insuffisance cardiaque préopératoire, l'existence d'une insuffisance, rénale avant l'intervention, l'âge élevé au moment de l'intervention, l'EI sur prothèse sont les principaux facteurs de mauvais pronostic à long terme.



*Série de cas*



*Matériels et méthodes*

## **I- MATERIELS ET METHODES :**

### **A. Introduction :**

L'objectif de cette étude est de rapporter les résultats et l'expérience du service de chirurgie cardiovasculaire « A » à l'hôpital Avicenne de Rabat concernant la prise en charge chirurgicale des endocardites infectieuses.

### **B. Description de la population :**

Il s'agit d'une étude rétrospective et monocentrique portant sur 10 patients opérés pour EI entre 2009 et 2016 dans le service de chirurgie cardiovasculaire « A » de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

Ces patients ont été sélectionnés selon la classification de Duke modifié.

### **C. Méthode d'étude :**

Les dossiers ont été étudiés à travers une fiche d'exploitation préétablie (cf. annexes) en prenant en compte les variables suivantes :

- Age et sexe,
- Antécédents médicaux et chirurgicaux,
- Données de l'examen clinique et paraclinique,
- Traitement chirurgical,
- Evolution et complications postopératoires.

#### **1- Critères d'inclusion :**

On a inclus tous les patients ayant répondu aux critères de Duke et opérés au service de chirurgie cardio vasculaire « A » de l'hôpital Avicenne de Rabat entre 2009 et 2016.

**a) Critères diagnostiques :**

L'actuelle classification de Duke modifiée par Li et Al s'est imposée comme outil de référence, à la fois sensible et spécifique, pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse.

**b) Critères bactériologiques :**

En plus d'un bilan comprenant une NFS, VS, CRP et ionogramme, tous nos patients ont fait l'objet de :

- **Hémoculture** : les hémocultures pratiquées avant tout traitement antibiotique chaque fois que possible ont constitué un des éléments capitaux du diagnostic et du traitement.
- **Culture de valve** : lorsqu'il s'agit d'EIP, la valve prothétique prélevée est mise en culture dans les milieux au sang aérobie et anaérobie avec une incubation d'un mois.

**c) Critères écho cardiographiques :**

Tous nos patients ont fait l'objet d'une échographie transthoracique (ETT) et deux patients ont bénéficié d'une échographie transoesophagienne.

**2- Critères d'exclusion :**

On a exclu les patients décédés dans la période pré opératoire.

**D. Méthodologie échographique :**

L'échocardiographie transthoracique (ETT) a été réalisée chez tous les patients, associée à l'échocardiographie transoesophagienne (ETO) en cas de doute sur un abcès de l'anneau ou d'une EI sur prothèse. Les différentes lésions anatomiques étaient les végétations, les perforations, les abcès annulaires, les désinsertions et les ruptures de cordage.

## E. Méthodes chirurgicales :

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale et par sternotomie médiane verticale. La circulation extracorporelle a été conduite par un oxygénateur à membrane et en hypothermie modérée. Le site de la canulation était l'aorte ascendante en amont du tronc artériel brachio-céphalique.

## F. Terminologie :

- 1- L'EI était *considérée comme opérée à la phase active* quand <sup>[40]</sup> :
  - Une hémoculture était positive au moment de l'intervention ;
  - Une culture des valves était positive ;
  - Un germe est découvert à l'examen anatomopathologique des valves.
- 2- L'EI était *considérée comme opérée à la phase stérile* après cure complète d'antibiothérapie et quand :
  - L'hémoculture était négative au moment de l'intervention ;
  - La culture et l'examen anatomopathologique des valves étaient négatifs.
- 3- *Une culture négative* : Absence de germes identifiés sur prélèvement sanguin et/ou culture chez un patient présentant les signes d'EI, particulièrement en présence de souffle de régurgitation, d' ICC et ou de végétation à l'ETT.
- 4- *Mortalité précoce* : Mortalité survenant pendant le mois ou pendant l'hospitalisation après traitement chirurgical.
- 5- *Echec du traitement* : Définis par la survenue d'un des éléments : Mortalité, ré-opération, récurrence de l'infection, fuite paraprothétique.



## II- RESULTATS :

Durant une période de 07 ans, allant de juin 2009 à mars 2016, nous avons colligé 10 cas d'endocardite infectieuse opérés répondant aux critères d'inclusion de notre étude.

Cinq patients ont été opérés à la phase active et cinq patients ont été opérés à la phase stérile. L'analyse des données des deux groupes a abouti aux résultats présentés ci-dessous.

### A. Aspects cliniques :

#### 1- Caractéristiques des patients de notre série :

**TABLEAU 10 : Caractéristiques des patients de notre série.**

Caractéristiques des patients	EI opérés à la phase Active (n=5) n(%)	EI opérés à la phase stérile (n=5) n(%)	Total (n=10) n(%)
Pourcentage des femmes %	1 (20)	3 (60)	4 (40)
Pourcentage des hommes %	4 (80)	2 (40)	6 (60)
Age moyen (années)	43	44.2	43.6
Extrêmes (années)	32- 61	32- 59	32- 61
<b>Antécédents :</b>			
Endocardite infectieuse	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Prothèse valvulaire ou de DCI	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Cardiopathie congénitale non opérée	1 (20)	1 (20)	2 (20)
Diabète	1 (20)	0 (0)	1 (10)
HTA	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Valvulopathie rhumatismale	2 (40)	3 (60)	5 (50)
Bicuspidie aortique	1 (20)	0 (0)	1 (10)
<b>Circonstances de découverte</b>			
Aggravation de la dyspnée de base dans un contexte fébrile	1 (20)	4 (80)	5 (50)
Ischémie aiguë du membre	1 (20)	0 (0)	1 (10)
DAC	0 (0)	1 (20)	1 (10)
<b>Porte d'entrée</b>			
Urinaire	0(0)	1(20)	1(10)
Dentaire	2(40)	0(0)	2(20)
Pulmonaire	0(0)	1(20)	1(10)

## 2- Résultats de l'examen clinique :

**TABLEAU 11: Résultats de l'examen clinique des patients de notre série :**

Résultats de l'examen clinique	EI opérés à la phase		Total n=10 n(%)
	Active (n=5)	stérile (n=5)	
	n(%)	n(%)	
Stade de la dyspnée			
Stade II-III	4 (80)	3 (60)	7 (70)
Stade IV	0 (0)	2 (40)	2(20)
Etat de choc cardiogénique	1 (20)	0	1 (10)
Signes de péricardite	2 (40)	0	2 (20)
Bruit de cœur irrégulier	1 (20)	0	1 (10)
Galop	4 (80)	5 (100)	9 (90)
Souffle cardiaque	4 (80)	5 (100)	9 (90)
Signes extracardiaques	0	0	0

## B. Examens para cliniques :

### 1- Hémocultures:

L'hémoculture a été réalisée chez tous les malades ;

**TABLEAU 12 : Résultats des hémocultures.**

Hémoculture	Phase active %	Phase stérile %	Total %
Hémoculture négative	60	100	80
Hémoculture non retrouvée	40	0	30

## 2- Echocardiographie :

L'échocardiographie transthoracique a été réalisée dans tous les cas et l'échocardiographie transœsophagienne a été réalisée chez deux patients.

**TABLEAU 13: Résultats de l'échocardiographie cardiaque préopératoire :**

Données échocardiographiques		Phase active (n=5) N(%)	Phase stérile (n=5) n(%)	Total (n=10) n(%)
<b>Localisation</b>				
<b>Atteinte mono-valvulaire :</b>		<b>3(60)</b>	<b>3(60)</b>	<b>6(60)</b>
	Mitrale	0	1(20)	1(10)
	Aortique	3(60)	1(20)	4(40)
	Tricuspide	0	1(20)	1(10)
	Pulmonaire	0	1(20)	1(10)
<b>Atteinte multi-valvulaire :</b>		<b>2(40)</b>	<b>2(40)</b>	<b>4(40)</b>
	Triple valvulopathie : Aortique, mitrale et tricuspide	1(20)	2(40)	3(30)
	Mitrale et tricuspide	1(20)	0	1(10)
<b>Lésions valvulaires</b>				
	Rétrécissement valvulaire	2 (50)	1(11)	3(19)
	Insuffisance valvulaire	4 (50)	8(89)	(80)
<b>FE : &gt;à 50%</b>		<b>4(80)</b>	<b>4(80)</b>	<b>8(80)</b>
<b>Dilatation VG</b>		<b>4(80)</b>	<b>3(60)</b>	<b>7(70)</b>
<b>Dilatation VD</b>		<b>2(40)</b>	<b>2(40)</b>	<b>4(40)</b>
<b>Epanchement péricardique</b>	<b>Faible</b>	1(20)	2(40)	3(30)
	<b>Modéré</b>	2(40)	1(20)	3(30)
	<b>Compressif</b>	0	0	0
<b>HTAP</b>		<b>3(60)</b>	<b>1(20)</b>	<b>4(40)</b>
<b>PAPS&gt; 60 mmhg</b>		<b>1(20)</b>	<b>1(20)</b>	<b>2(20)</b>
<b>Mutilations cardiaques</b>				
	Végétation	5(100)	0	5(50)
	Perforation	3(60)	0	3(30)
	Abcès	3(60)	0	3(30)
	Rupture de cordage	1(20)	0	1(10)
	Fistule	1(20)	0	1(10)



**FIGURE 45: Résultat de l'ETO fait chez un de nos malades.**

A, B : Végétation de 10 mm sur la sigmoïde aortique antéro-droite très mobile, se prolabant dans le VG avec IAo massive.

La végétation est la lésion valvulaire la plus retrouvée. Elle est présente chez tous les malades opérés à la phase active. Le diamètre moyen des végétations est de 14 mm.

**TABLEAU 14: Taille de la végétation des patients de notre série :**

Taille de la végétation (n=5)	Nombre de cas	Pourcentage %
Taille 10- 15mm	2	40
Taille >15mm	3	60

### 3- Examens complémentaires:

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan fait qui comprend un ECG, une radiographie pulmonaire et un bilan biologique fait d'une NFS, un ionogramme, CRP et un bilan de crase. Le bilan d'extension a été réalisé chez 4 patients, fait de TDM cérébrale, angioscanner thoracique et de TDM ou échographie abdominale.

**TABLEAU 15: Résultats des examens complémentaires réalisés chez les patients de notre série.**

Anomalies	Phase active %	Phase stérile %	Total %
Bloc de branche	1 (20)	0	1(10)
ACFA	1 (20)	1(20)	1(10)
BAV	0	0	0
Cardiomégalie	4 (80)	5(100)	9 (90)
Œdème pulmonaire	2 (40)	0	2 (20)
Pleurésie	1(20)	1(20)	2 (20)
Anémie	2(40)	2 (40)	4 (40)
Hyperleucocytose	5 (100)	0	5 (50)
Altération de la fonction rénale	2(40)	0	2 (20)
CRP augmentée	5 (100)	2 (40)	7 (70)

### C. Bilan pré opératoire :

L'évaluation du risque opératoire chez les patients de notre série a été faite par l'intermédiaire de l'Euroscore II.

**TABLEAU 16: Evaluation de l'Euroscore II et du bilan d'extension réalisé chez les patients de notre série.**

Bilan préopératoire	Phase active %	Phase stérile %	Total %
<b>Evaluation de l'Euroscore II</b>			
<b>3-5</b> ( <i>risque modéré, mortalité prédite: 2.6 à 5.35%</i> )	<b>5 (100)</b>	<b>4 (80)</b>	<b>9 (90)</b>
<b>Supérieur à 6</b> ( <i>risque élevé, mortalité prédite &gt;7,6%</i> )	<b>0</b>	<b>1(20)</b>	<b>1 (10)</b>
<b>Anomalies à la TDM cérébrale</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Infarctus splénique</b>	<b>1(20)</b>	<b>0</b>	<b>1(20)</b>
<b>Anomalie intra abdominale</b> (Infarctus hépatique)	<b>1(20)</b>	<b>0</b>	<b>1(20)</b>

Trois patients ont bénéficié d'une coronarographie préopératoire. Le résultat des coronarographies était normal chez les trois patients.

**TABLEAU 17: Caractéristiques des patients ayant bénéficié d'une coronographie pré opératoire.**

	Age	Sexe	ATCD	Résultat
<b>Patient 1</b>	59ans	Féminin	Myomectomie	Normale
<b>Patient 2</b>	48 ans	Masculin	Tabagisme sevré 6 mois avant	Normale
<b>Patient 3</b>	61ans	Masculin	Sans	Normale

## D. La prise en charge thérapeutique :

La prise en charge de nos malades a comporté deux volets :

### 1- Traitement médical :

#### 1-1- Antibiothérapie :

Dès la suspicion clinique, tous nos malades avaient bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste puis adaptée à l'hémoculture. L'antibiothérapie était faite d'une bi- antibiothérapie intraveineuse.

Le délai moyen de l'antibiothérapie était préopératoire de 20+\_10 jours.

#### 1-2- Traitement de l'insuffisance cardiaque :

Un traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque a été prescrit en préopératoire chez tous les patients.

### 2- Traitement chirurgical :

#### 2.1 Délai avant la prise en charge chirurgicale :

Le délai avant la prise en charge chirurgicale de nos malades variait entre 7jours et 6 mois avec une moyenne de 60 jours.

**TABLEAU 18: Délai avant la chirurgie:**

Délai avant la chirurgie	Moyen	Extrêmes
Phase active	20 jours	6 – 30 jours
Phase stérile	126 jours	90-180 urs

## 2.2 Indication opératoire :

**TABLEAU 19: Indication chirurgicale chez nos patients atteints d'EI.**

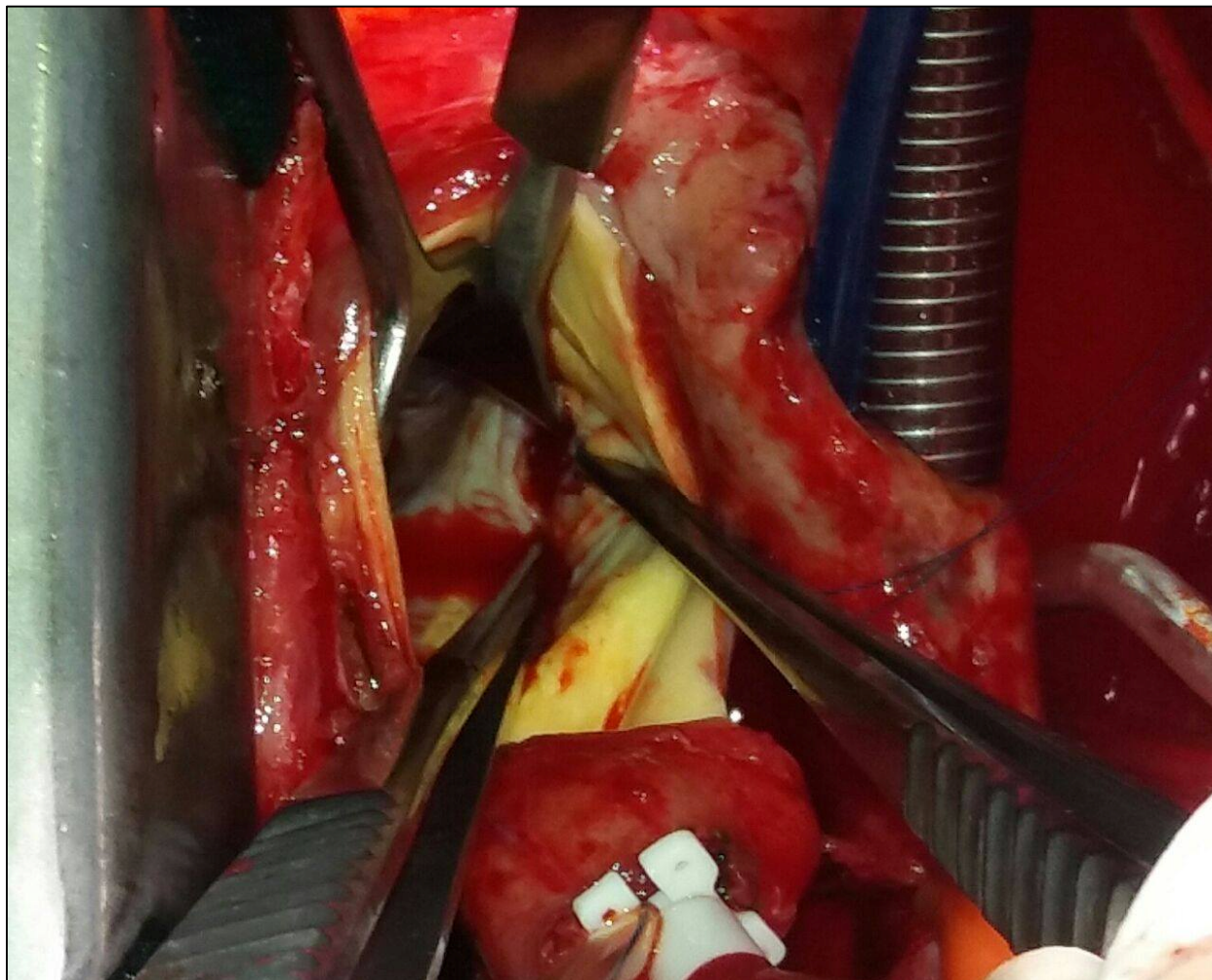
Indication de la chirurgie	Nombre de cas	Pourcentage%
Raisons hémodynamiques	3	60
Prévention des embolies	2	40
Non contrôle du syndrome infectieux	2	40
Traitement des séquelles à la phase stérile	5	50

## 2.3 Procédure chirurgicale :

**TABLEAU 20: Procédure chirurgicale réalisée chez nos malades.**

La procédure opératoire	Phase active n=5	Phase stérile n=5	Total n=10
<b>Atteinte mono valvulaire :</b>	<b>3(60)</b>	<b>2(40)</b>	<b>5 (50)</b>
Remplacement valvulaire aortique	3(60)	1(20)	3 (30)
Remplacement valvulaire mitrale	0	1(20)	1(10)
Réparation de la valve mitrale	0	0	0
<b>Atteinte multi valvulaire :</b>	<b>2(40)</b>	<b>3(60)</b>	<b>5(50)</b>
Double remplacement aortique et mitrale	0	0	0
Remplacement valvulaire pulmonaire et réparation CIV	0	1(20)	1 (10)
Réparation valve tricuspide	0	1(20)	1 (10)
Remplacement valvulaire mitrale et réparation de la valve tricuspide	0	1(20)	1 (10)
Double remplacement aortique et mitrale et annuloplastie tricuspide	2(40)	1(20)	3 (30)
<b>Annuloplastie tricuspide :</b>	<b>2(40)</b>	<b>3 (60)</b>	<b>5 (50)</b>
<b>Fermeture de fistule par patch péricardique</b>	<b>1(20)</b>	<b>0</b>	<b>1(10)</b>

⇒ **Type de prothèse :** Tous les patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire par prothèse mécanique.



**FIGURE 46: Perforation de la valve aortique chez un patient de notre série présentant une endocardite infectieuse sur bicuspidie aortique.**



**FIGURE 47 : Végétation sur la valve aortique chez le même patient  
(EI sur bicuspidie aortique).**

## 2.4 La phase opératoire :

Un cas de bicuspidie aortique a été découvert en per opératoire.

### a) La voie d'abord :

La voie d'abord élective était une sternotomie médiane avec ouverture verticale du péricarde.

### b) La circulation extracorporelle :

Tous nos patients ont été opérés sous CEC. Une *hypothermie générale* a été réalisée dans tous les cas avec des températures variantes entre 30° et 34° avec une moyenne de 32°. La *cardioplégie sanguine* a été assurée dans tous les cas par 1 litre par la racine de l'aorte.

TABLEAU 21 : Déroulement de la CEC.

	Phase active n=5	Phase stérile n=5	Total n=10
Durée de CEC	145.33 minutes (95- 192)	133.3 minutes (90- 188)	139.33 minutes (90-192)
Durée du clampage aortique	110 minutes (70-142)	112.5 minutes (70- 162)	111,28 minutes (72-162)
Transfusion en per CEC	2	1.6	1.78CGR 1-2

**c) En per-opérateur :**

- La PVC variait entre 2 et 13 avec une moyenne de 7,5.
- Tous les patients avaient besoin de *drogues inotropes positives* à la sortie de la CEC notamment la dobutamine, seule dans 4 cas soit dans 44,44% et associée à l'adrénaline dans 5 cas soit 55,56%.
- La dose moyenne de la dobutamine était de 7,67 gamma/kg/min.
- La dose moyenne de l'adrénaline était de 0,067 gamma/kg/min.

**d) Sortie de CEC :**

- Deux patients ont présenté des troubles de rythme à la sortie de CEC nécessitant l'introduction de l'amiodarone, un patient avait besoin d'un pacemaker et aucun patient n'avait besoin d'une assistance cardiaque par le ballon de contre pulsion intra-aortique.
- La défibrillation a été automatique dans tous les cas.
- La *sortie de la pompe* a été facile dans tous les cas.

**TABLEAU 22: Troubles lors de la CEC.**

<b>Troubles lors de la CEC</b>	<b>Phase active n=5</b>	<b>Phase stérile n=5</b>	<b>Total n=10</b>
Drogues n(%)	5(100)	5(100)	10(100)
Troubles de rythme n(%)	1(20)	1(20)	2(20)
Anomalie à la sortie de la pompe n(%)	0	0	0

### 3- La phase postopératoire :

#### a) Culture de valve :

Un examen direct et culture ont été réalisés chez tous nos patients.

**TABLEAU 23: Résultat de l'examen direct et culture réalisés chez nos patients.**

Examen	Positif	Négatif
Examen direct	1 positif : CGP	9
Culture	1 positive : Klebsiella pneumoniae	9

#### b) Réanimation post opératoire :

**TABLEAU 24 : Données post opératoires.**

Données post opératoires	Phase active n=5	Phase stérile n=5	Total n=10
Durée de ventilation mécanique (heures)	66(24-72)	57,6(48-72)	50(48 – 72)
Ré-intubation (n(%))	0	2(40)	2(20)
Pneumopathies (n(%))	1(20)	3(60)	4(40)
Séjour en réanimation (jours)	12(4-20)	13,5(4-30)	11(4-30)
Drogues (jours)	5,75(4-8)	5,4(3-8)	5.37 (3-8)

## E. Evolution :

### 1- Intra hospitalière :

Les complications postopératoires sont dominées par le syndrome de bas débit cardiaque et l'insuffisance rénale aigue postopératoire (cf. tableau 25).

#### a) Complications post opératoires :

**TABLEAU 25 : Complications post opératoires présentés par nos patients.**

<b>Complications post opératoires</b>	<b>Phase active n=5</b>	<b>Phase stérile n=5</b>	<b>Total n=10</b>
Syndrome de bas débit cardiaque	2(40)	2(40)	4(40)
Troubles de rythme avec mise en place d'un pace maker permanent	1(20)	0	1(10)
Reprise (Hémostase)	0	1(20)	1(10)
Saignement important >1000 cc	0	1(20)	1(10)
Complications neurologiques : agitation post opératoire	0	2(40)	2(20)
Pneumothorax	1(20)	1(20)	2(20)
Infection de paroi	0	2(40)	2(20)
Insuffisance rénale aigue	2(40)	2(40)	4(40)
Clairance de la créatinine $\geq$ 60 ml/min/1.73m <sup>2</sup>	1(20)	0	1(10)
Clairance de la créatinine entre 30-59 ml/min/1.73m <sup>2</sup>	1(20)	2(40)	3(30)

- Les complications postopératoires étaient dominées par le bas débit cardiaque chez 04 patients dont 3 patients ont bien évolué sous traitement médical. Un seul cas a nécessité la réadmission à la réanimation avec intubation et utilisation de drogues.

- Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire ont été observés chez un patient avec mise en place d'un pacemaker permanent.

- Le saignement postopératoire moyen était de 631cc (200-1750 cc) dont un patient avait un saignement important (> 1000cc). Tous ces patients ont nécessités le recours à la transfusion par des culots globulaires, par du plasma frais congelé (PFC) et seulement deux patients avaient besoin de transfusion par des culots plaquettaires. Un patient a été repris pour hémostase chirurgicale.

**TABLEAU 26 : Taux de mortalité et récurrence de l'EI en intra-hospitalier**

Evolution intra-hospitalière	Nombre de cas	Pourcentage %
Mortalité	0	0
Récurrence	0	0

**b) Echocardiographie postopératoire :**

L'échocardiographie postopératoire a été réalisé dans tous les cas et a objectivé :

**TABLEAU 27 : Résultats de l'échocardiographie post-opératoire :**

Données de l'échocardiographie	Nombre de cas	Pourcentage %
Amélioration FE	2	40
Aggravation FE	1	10
Persistance d'insuffisance valvulaire minime	6	60
Epanchement péricardique	6	60
Trouble de fonction ventriculaire	2	20
Fuite para prothétique minime à modérée	3	30

- Le gradient variait entre 3 et 6mmhg avec une moyenne de 4,5mmhg.

## 2- A moyen et à long terme :

La durée de suivi est de 10,6 mois avec des extrêmes de 4 à 18 mois.

**TABLEAU 28 : Evolution des patients de notre série.**

	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage %</b>
<b>Patients perdus de vue</b>	<b>7</b>	<b>70</b>
<b>Survie à 1 an</b>	<b>3</b>	<b>100</b>
<b>Récidive</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Ré opération</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Dyspnée</b>	<b>Stade II : 2</b>	<b>67</b>
	<b>Stade III-IV : 1</b>	<b>33</b>
<b>Complications thrombo- emboliques</b>	<b>0</b>	<b>0</b>



### III- DISCUSSION :

L'endocardite infectieuse est une pathologie complexe où s'intriquent un état septicémique et des perturbations hémodynamiques dues aux mutilations valvulaires. C'est une pathologie qui n'a cessé d'évoluer sur le plan diagnostique et thérapeutique depuis sa première description clinique par William Osler à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle<sup>[21]</sup>.

Et malgré que l'antibiothérapie constitue le traitement de première intention de l'endocardite infectieuse, le traitement chirurgical est nécessaire pour une large proportion des patients<sup>[140]</sup>. Les indications opératoires sont devenues plus larges et concernent actuellement la moitié des cas d'EI<sup>[141]</sup>. La proportion des patients opérés continue d'augmenter dans la plupart des pays industrialisés<sup>[2]</sup>.

L'objectif de notre étude est de comparer les résultats des patients opérés dans le service de chirurgie cardio-vasculaire A avec ceux des différentes séries de la littérature.

Le tableau 29 résume les différentes études qui concernent des patients opérés pour valvulopathie d'origine infectieuse. Ces différentes études se sont intéressées à différents volets de ce sujet extrêmement vaste.

**TABLEAU 29 : Différentes études concernant des patients opérés pour endocardite infectieuse.**

<b>Etude</b>	<b>Lieu de l'étude</b>	<b>Période</b>	<b>Nombre de cas</b>
<b>Meszaros et al.</b> <sup>[138]</sup>	University Hospital Berne (Australia)	10 ans	141
<b>Murashita et al.</b> <sup>[139]</sup>	Hokkaido University graduate school of medicine (Japon)	1991-2001	67
<b>Y.d'Udekem et al.</b> <sup>[140]</sup>	Toronto Hospital (Canada)	1978-1994	122
<b>Tae Sik Kim et al.</b> <sup>[146]</sup>	Sejong General Hospital (Korea)	1997-2011	90
<b>L.Bendriss et al.</b> <sup>[141]</sup>	Service de CCV ; hôpital militaire Mohamed V (Rabat)	1993-2005	30
<b>A.Fahad et al.</b> <sup>[125]</sup>		2000-2003	50
<b>D-H. Kang et al.</b> <sup>[143]</sup>	Asan Medical Center (71 patients) and Seoul National University Hospital (5 patients) (Korea)	2006-2011	76
<b>Yao et al.</b> <sup>[145]</sup>	Changhai Hospital (Chine)	1986-2006	48
<b>Kaiser et al.</b> <sup>[133]</sup>	Barnes Jewish Hospital	1986-2005	346
<b>Gillinov et al.</b> <sup>[142]</sup>	The Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio	1977-19	54
<b>R.Lakhdar et al.</b> <sup>[149]</sup>	Service de cardiologie de Tunis hôpital de Rtaba	1981-2011	135
<b>Notre étude</b>	Service de CCV A ; hôpital Ibn Sina (Rabat)	2009-2016	09

## **A. Données épidémiologiques :**

Le profil épidémiologique des EI varie selon le niveau social des pays <sup>[141]</sup> et a été transformé ces dernières années par l'évolution des pratiques médicales et par les changements démographiques.

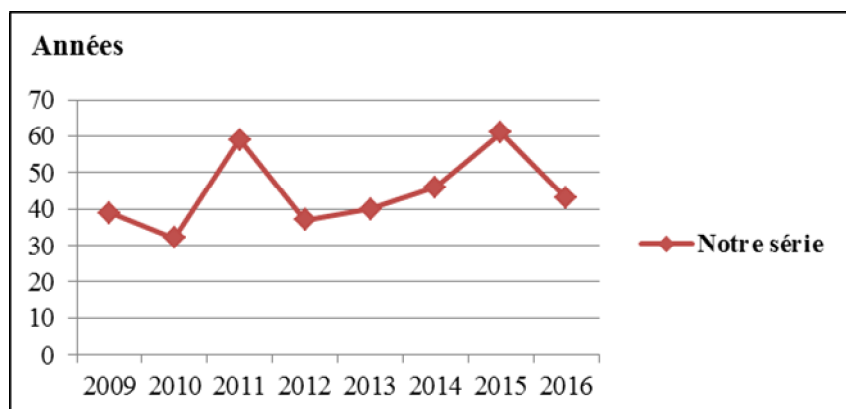
### **1- Incidence :**

L'incidence annuelle brute de l'EI de l'adulte varie de 3 à 10 pour 100 000 cas par an selon différents enquêtes occidentales <sup>[1,150]</sup>. La fréquence de l'endocardite infectieuse demeure stable <sup>[52]</sup>.

Au Maroc, l'incidence n'est pas connue et en absence de données épidémiologiques nationales, on peut dire que les facteurs propices à la survenue d'endocardite infectieuse sont présents dans notre pays en raison du nombre important de valvulopathies rhumatismales et de l'émergence de nouvelles portes d'entrée comme les prothèses valvulaires, les pacemakers et les défibrillateurs <sup>[21]</sup>.

### **2- Age :**

L'âge moyen de nos patients opérés est de 43.6 ans ; ce qui correspond aux données de la littérature. Dans l'étude de Yao et al, l'âge moyen était de 42 ans, contre 47 ans dans l'étude de Kang et al et de 50 ans dans l'étude de Gillinov et al. L'âge des patients de notre série tend à s'élever au fil des années ce qui peut être expliqué par le vieillissement global de la population et par la fréquence des valvulopathies méconnues.



**FIGURE 48: Evolution de l'âge en année des patients de notre série.**

### **3- Sexe :**

L'EI est caractérisée par une prédominance masculine sans que l'on connaisse la raison. Dans l'étude de Yao et al. , 67% des patients étaient de sexe masculin contre 64% dans l'étude de Kaiser et al. .Dans notre série, le sexe ration est de 1,5 comparé à 1,4 dans la série de R. Lakhdar et al. <sup>[149]</sup>.

### **4- Facteurs de risque :**

Les EI sur prothèse valvulaire occupent autour de 20% des cas d'EI, cette fréquence est en augmentation continue <sup>[52]</sup>. Dans notre série, tous les patients avaient une endocardite sur valve native.

- **Infection VIH :** La série de Meszaros et al. rapporte un taux de 3% d'infection rétrovirale ; dans notre série aucun cas n'a été retrouvé.
- **Cardiopathie congénitale :** Dans la série de Meszaros et al. ,15% des patients étaient porteurs de cardiopathie congénitale contre 18% dans la série d'Y.d'Udekem et al. et 2 % dans la série de R.Lakhdar et al. <sup>[149]</sup>.Dans notre série 20% étaient porteurs de cardiopathie (CIV et bicuspidie aortique), ce qui correspond aux données de littérature.
- **Valvulopathie :** 96.6% des patients opérés dans l'étude de L.Bendriss et al. avaient une valvulopathie rhumatismale, dans notre série 50 % des patients avaient une valvulopathie rhumatismale.

## **B. Diagnostic :**

### **1) Aspect clinique :**

L'*insuffisance cardiaque aigue* est la complication la plus fréquente et constitue la première indication chirurgicale. La mortalité des patients présentant une EI si l'insuffisance cardiaque est traitée médicalement représente 55 à 85% des cas. Cette mortalité est de 10 à 35% chez les patients opérés <sup>[148]</sup>.

La *dyspnée*, principale signe d'insuffisance cardiaque, a été retrouvée chez 90% des patients de notre série. Les patients présentaient essentiellement une dyspnée stade II à III de la NYHA. Dans l'étude de Yao et al. , 60% des patients présentaient une dyspnée stade II et III contre 60% dans l'étude de L.Bendriss et al.

Un *état de choc cardiogénique et/ ou septique* a été retrouvé dans 10% des cas de notre série chez un patient opéré à la phase active, ce qui correspond aux données recensés dans les autres séries : 12% dans la série de A.Fahad et al. , 15% dans la série de Y.d'Udekem et al. et 14% dans l'étude de Meszaros et al.

Une *extension para-valvulaire* est responsable de trouble de conduction sévère pouvant indiquer une prise en charge chirurgicale rapide. Son incidence est de 10 à 40% dans les EI sur valve native <sup>[1]</sup>. Un ECG a été réalisé chez tous les patients à la recherche d'un *bloc auriculo-ventriculaire*, qui n'a pas été retrouvé chez les patients de notre série. La prévalence est faible dans les autres séries, 3,3% dans la série de L.Bendriss et al. , 2% dans l'étude de Yao et al. , 5% dans la série de Y.d'Udekem et al. et 6% dans la série de Meszaros et al. Le taux de survenue est 10% en cours de l'hospitalisation <sup>[1]</sup>.

Les manifestations extra cardiaques sont dues le plus souvent à la migration d'emboles à partir des végétations valvulaires mais demeurent dans de nombreux cas cliniquement silencieux d'où l'intérêt d'un bilan d'extension quasi-systématique.

La prévalence des *embolies cérébrales* varie dans les études entre 10 et 65% selon les données de la littérature <sup>[1]</sup>. Le pourcentage est de 10% dans l'étude de L.Bendriss et al. Il est beaucoup plus augmenté dans l'étude de Kang et al. où il est de 28%. L'analyse des études qui ont exclus les patients opérés à la phase stérile a permis d'objectiver un taux nettement plus bas d'embolie cérébrale : 3% dans la série de Meszaros et al. et 8% dans l'étude de Y.d'Udekem et al.

La prévalence d'événement embolique splénique est de 10% dans notre série et de 30% dans la série de Kang et al. . La survenue d'embolies périphériques est la conséquence de migration d'emboles à partir de végétations. La prévalence de sa survenue est de 17% chez les patients opérés à la phase active de l'étude de Meszaros et al. , 16% de l'étude de L.Bendriss et al. et de 10% dans notre série chez un patient opéré à la phase active.

**TABLEAU 30 : Comparaison des caractéristiques de nos patients opérés à la phase active avec des séries de la littérature.**

	<b>Y.d'Udekem et al.</b>	<b>L.Bendriss et al.</b>	<b>Murashita et al.</b>	<b>Notre étude</b>
<b><u>Dyspnée</u></b>				
Stade II	17	13.33	-	70
Stade III	20	46.6	31.3	
Stade IV	66	40	28.4	20
<b><u>Embolie</u></b>	24	26	18	20
Cérébrale	8	10	10.4	0
Périphérique (Splénique et autres...)	16	16	7.5	20
<b><u>Bloc auriculo- ventriculaire</u></b>	5	3.3	-	0

## 2) Microbiologie :

Le **germe** le plus fréquemment retrouvé dans les données de la littérature est le streptocoque (50 à 60 %). L'hémoculture permet d'identifier le germe causal dans l'étude de L.Bendriss et al. dans 43% des cas. Le germe identifié était le streptocoque dans 30% des cas, le staphylocoque dans 13% des cas (Staphylocoque aureus dans 10% des cas et Staphylocoque epidermidis dans 3% des cas). Aucun cas d'EI fongique n'a été retrouvé.

Dans la revue systématique de Head et al. <sup>[151]</sup> (qui a inclus 40 études), le principal germe retrouvé était le Staphylocoque aureus. Par contre, le germe le plus fréquemment isolé dans l'étude de Yao et al. était un streptocoque.

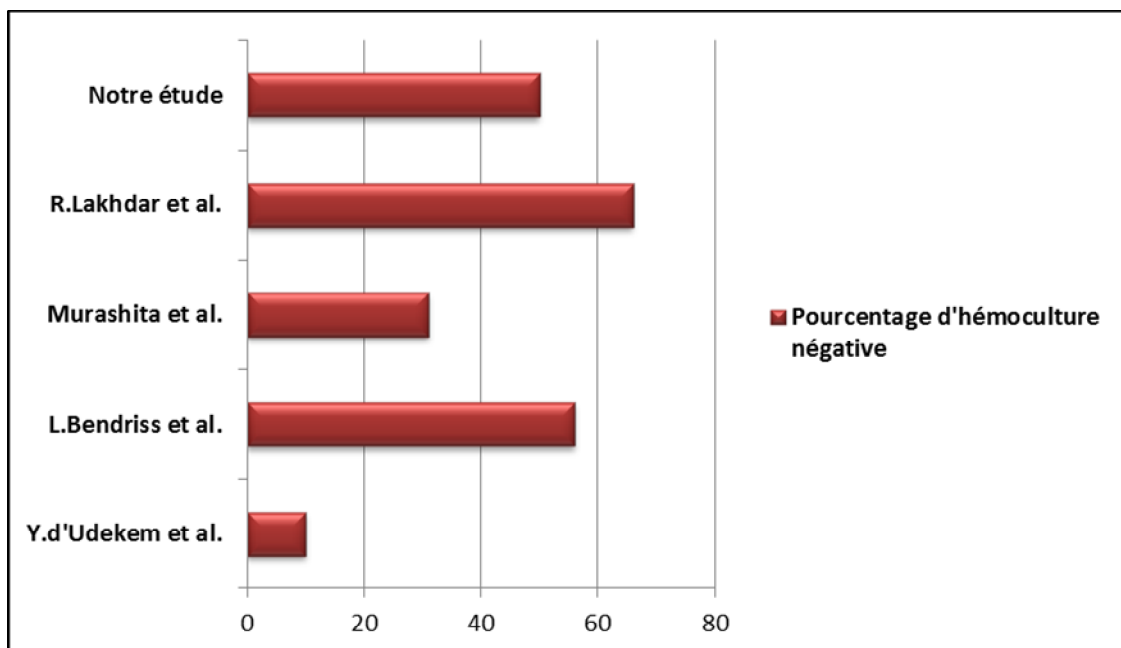
L'étude multi-nationale de Cabell et al <sup>[152]</sup> (The international collaboration on endocarditis Merged Database ICE-MD) a révélé que malgré l'agressivité du S.aureus, le taux d'indication chirurgicale (35.6%) est le même que celui des patients porteurs d'EI streptococcique (35.1%).

Le taux des EI à hémoculture négative est en perpétuelle diminution <sup>[1]</sup> et varie entre 20 et 60% des patients traités chirurgicalement <sup>[139]</sup>. Cette variabilité est expliquée essentiellement par la diversité des méthodes diagnostiques mises en œuvre et par le lieu géographique des différentes études <sup>[21]</sup>. 70% des **hémocultures** faites dans notre étude étaient négatives. Cette fréquence élevée d'hémocultures négatives est comparable à celle observée dans les séries des pays en voie de développement. Ce qui peut être expliqué par l'antibiothérapie préalable et la mauvaise qualité de la réalisation des hémocultures, moins fréquemment les hémocultures peuvent rester négatives en cas d'EI à bactéries de culture fastidieuse ou lente.

Il paraît que l'absence d'identification de germes sur l'hémoculture constitue un facteur de risque dans la série de Murashita et al. [139].

#### ❖ Culture de valve :

L'étude de Dehler et al. objective que les patients qui ont une culture positive avaient un pronostic mauvais comparativement à ceux qui ont une culture négative [139].



**FIGURE 49 : Comparaison du pourcentage d'hémoculture négative dans les différentes séries de littérature.**

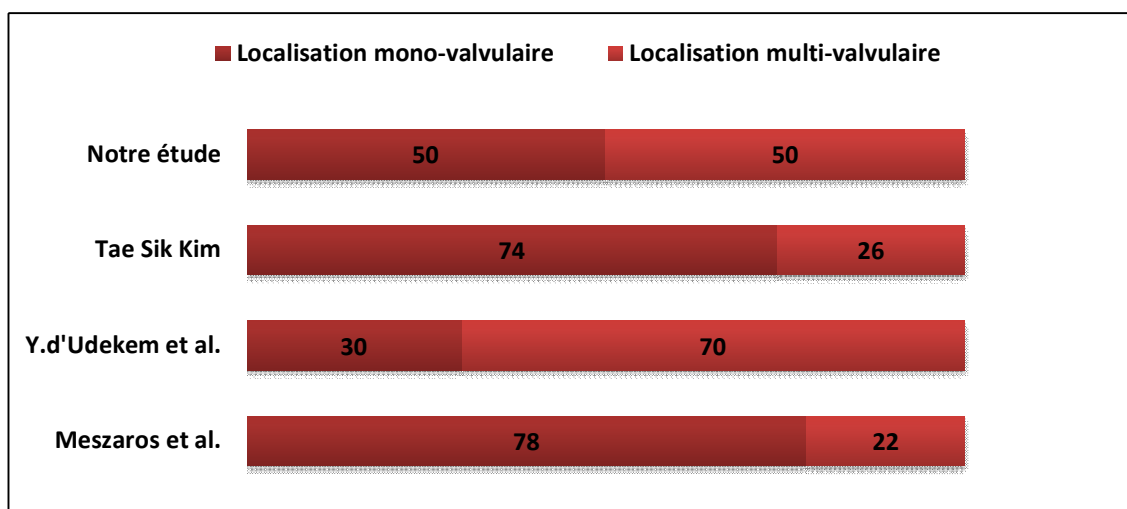
### **3) La localisation :**

La localisation est déterminée par l'intermédiaire de l'échocardiographie ; l'atteinte du cœur gauche est la plus fréquente dans notre série (80%). L'atteinte du cœur droit a été retrouvée dans 20% des cas, ce qui correspond aux données de la littérature. Dans l'étude de L.Bendriss et al, le pourcentage d'EI du cœur droit est 6,7%.

Le taux des EI mono valvulaires opérés à la phase active est de 60% dans notre série, comparé à un taux de 78% dans l'étude de Meszaros et al, de 30% dans l'étude de Y.d'Udekem et al. et de 74% dans l'étude de Tae sik kim. Cette dernière étude a démontré qu'il n'y a pas de différence en matière d'évolution à long terme entre la chirurgie mono-valvulaire et multi-valvulaire en ce qui concerne la chirurgie de l'EI sur valve native. Les résultats de la chirurgie multi-valvulaire se sont montrés relativement satisfaisants à long terme. Ce résultat a été appuyé par l'étude d'Ota et al <sup>[147]</sup>.

Notre étude note une prédominance nette de la chirurgie aortique ; 80 % des patients avaient une atteinte aortique. Plusieurs études se sont intéressées à la chirurgie de l'endocardite infectieuse aortique à l'exemple de la série de Tribak et al. en raison de la fréquence de cette localisation (50%) et de la fréquence des complications ; en particulier l'IC (60 à 70%).

La fréquence de l'atteinte tricuspide est entre 10 et 25% dans les séries de la littérature <sup>[1]</sup>. On rapporte un cas d'EI tricuspide dans notre série, soit 10% de l'ensemble des cas, ce qui corrobore avec les données de littérature. Il existe des études qui définissent les indications chirurgicales. Le moment optimal et le pronostic des EI du cœur droit ; en particulier ce en qui concerne les EI du toxicomane par voie intra veineuse, mais les guidelines les plus récents ne sont pas spécifiquement faits pour les EI du cœur droit ; ce qui rend la prise en charge des EI tricuspide au cas par cas <sup>[137]</sup>. La chirurgie conservatrice dans ce cas donne de meilleurs résultats au long terme.

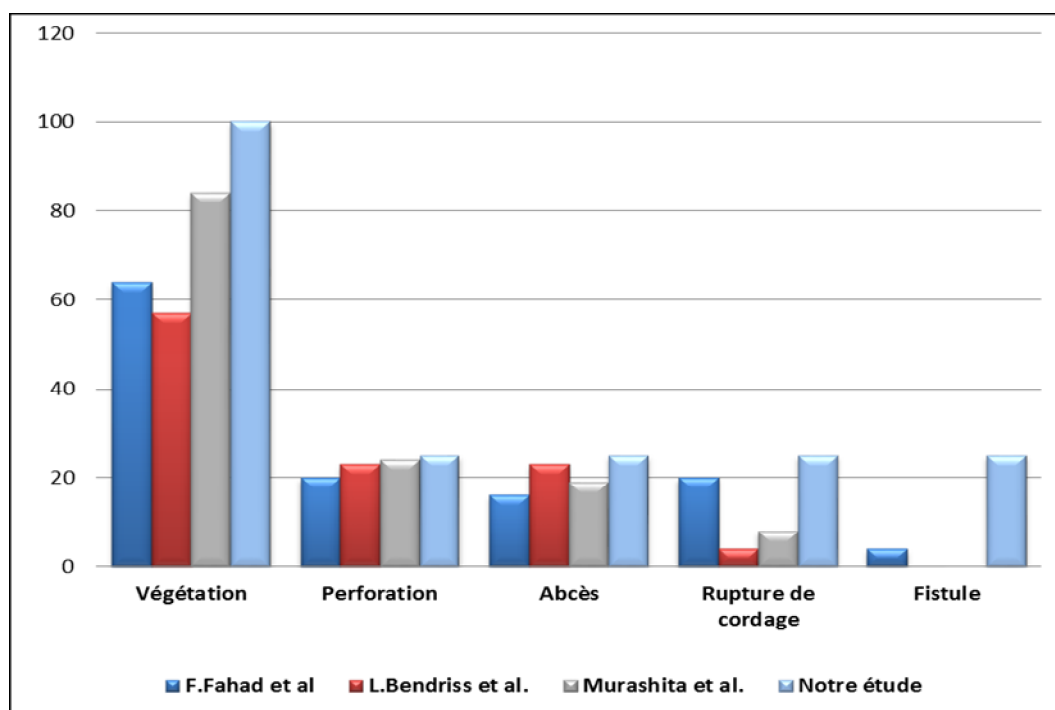


**FIGURE 50: Comparaison des pourcentages d'atteinte mono et multi-valvulaire.**

#### 4) Les mutilations intracardiaques :

La lésion prédominante chez les patients opérés à la phase active de notre série est la végétation, qui est présente chez tous les patients. Le diamètre moyen des végétations était de 14 mm (avec des extrêmes allant de 7 à 23 mm). La végétation constitue la lésion la plus fréquemment retrouvée chez les patients des autres séries, suivie par les abcès et les perforations valvulaires.

L'étude d'Okanta et al. a montré, en analysant différentes études, que le risque d'événement embolique et de mortalité augmente avec une taille supérieure ou égale à 10mm pour les EI du cœur gauche et une taille supérieure ou égale à 20mm pour les EI du cœur droit.



**FIGURE 51: Comparaison des pourcentages des différentes lésions valvulaires de nos patients avec ceux de la littérature.**

## **C. Prise en charge :**

La prise en charge et le pronostic de cette maladie grave ont profondément évolué grâce aux traitements anti-infectieux et aux progrès de la chirurgie cardiaque. Les recommandations concernant la prise en charge de l'endocardite infectieuse ont tenté de suivre au plus près l'évolution de la maladie et des pratiques médicales <sup>[21]</sup>.

### **1- Traitement médical :**

Tous nos patients avaient bénéficié d'un traitement médical associant une antibiothérapie probabiliste puis éventuellement adaptée à l'antibiogramme et le traitement de l'insuffisance cardiaque. Le délai moyen antibiothérapie-chirurgie chez les patients opérés à la phase active est respectivement de  $20\pm 6,5$  jours et  $20\pm 10$  jours, dans l'étude de L.Bendriss et notre étude.

Selon certaines études <sup>[140-148]</sup>, il n'apparaît pas que la durée de l'antibiothérapie avant le traitement chirurgical influence la mortalité péri-opératoire ainsi que la récurrence de l'endocardite infectieuse.

### **2- Traitement chirurgical :**

Presque la moitié des patients atteints d'EI bénéficie d'une prise en charge chirurgicale associée au traitement anti-infectieux. La décision de traitement chirurgical prend en compte les facteurs de risque d'évolution défavorable et les comorbidités du patient <sup>[21]</sup>.

## **2-1- Intérêt :**

Définir le rôle optimal de la chirurgie cardiaque dans le traitement de l'endocardite infectieuse est limité par l'absence d'essais cliniques randomisés, les différentes caractéristiques des patients infectés, la différence des fréquences de l'infection dans les centres et de la morbidité de la chirurgie.

Bien que de nombreuses études ont documenté le bénéfice des patients traités avant la fin de l'antibiothérapie depuis l'essor de la chirurgie des valvulopathies d'origine infectieuse en 1961, la mortalité des patients n'a pas changé de manière satisfaisante, ce qui rend difficile la sélection des patients qui doivent bénéficier du traitement chirurgical <sup>[148]</sup>.

Certaines études ont montré que la combinaison du traitement chirurgical et médical est plus efficace que l'antibiothérapie seule dans certaines indications.

Dans l'étude de R.Lakhdar et al. , le taux des EI opérés était de 55,7%. En absence d'études locales permettant de comparer la morbi-mortalité des patients traités uniquement médicalement à celle des patients ayant subi également un geste chirurgical, on ne peut pas se prononcer sur la supériorité de l'une des deux conduites thérapeutique par rapport à l'autre sur le plan local.

En France, entre 1991 et 1999, le taux du traitement chirurgical a augmenté de 31 à 50% <sup>[52]</sup>, ce qui peut expliquer la diminution concomitante de la mortalité intra hospitalière de 22 à 17% selon l'étude de Delahay et al. Pourtant, le traitement chirurgical n'a jamais fait preuve de son efficacité dans un essai clinique <sup>[2]</sup>.

## 2-2- Existe-t-il un bénéfice de la chirurgie précoce ?

Pendant longtemps, on a estimé qu'une intervention chirurgicale précoce était à plus haut risque qu'une intervention plus tardive à la phase stérile, vu la difficulté de l'acte chirurgical sur un terrain d'inflammation et d'infection [94].

Plusieurs études ont comparé les résultats du traitement chirurgical à la phase active et à la phase stérile, à l'exemple de la série de Gillinov et al. , la série de Kang et al. et celle de L.Bendriss et al. .

**TABLEAU 31: Comparaison du pourcentage de la chirurgie à la phase active et à la phase stérile.**

	Kang et al.	Gillinov et al.	L.Bendriss et al.	Etude de	Notre étude
<b>Chirurgie à la phase active %</b>	<b>49</b>	<b>50</b>	<b>86</b>	<b>69,2</b>	<b>50</b>
<b>Chirurgie à la phase stérile %</b>	<b>51</b>	<b>50</b>	<b>14</b>	<b>30,8</b>	<b>50</b>

Les statistiques récentes montrent que 25 à 40% des patients atteints d'une EI sont opérés pendant la phase aigüe. Le pourcentage est d'autant plus élevé dans les centres spécialisés où il atteint parfois 75% [72].

Cette attitude est basée sur le principe que le recours à la chirurgie permet d'améliorer le pronostic, en corrigeant le désordre hémodynamique et en prévenant l'évolutivité de l'infection ; l'étude de Vikram confirme l'intérêt de la chirurgie précoce dans la réduction de la mortalité, particulièrement évidente en cas d'IC [141].

Le moment optimal du traitement chirurgical reste un sujet de controverse entre des études qui montrent un effet protecteur du traitement chirurgical précoce et celles qui n'objectivent aucun effet significatif voire même un effet péjoratif <sup>[2]</sup>. Les études publiées à ce jour ne permettent pas de conclure en faveur ou en défaveur du traitement chirurgical précoce. D'autres études sont nécessaires <sup>[2]</sup>. L'étude de F.Alla et al. <sup>[2]</sup> propose, en l'absence d'essai clinique, de mettre en œuvre des études observationnelles prospectives de bonne qualité pour mieux estimer le bénéfice de la chirurgie valvulaire précoce sur le pronostic. Ce qui pourrait permettre de définir quels patients bénéficient le plus de la chirurgie précoce, d'affiner en conséquent les indications, de définir le délai optimal d'intervention voire de comparer différents types de procédures chirurgicales entre-elles <sup>[2]</sup>.

### **2-3- Indications chirurgicale :**

La prise en charge optimale des endocardites infectieuses nécessite le recours à des expertises multiples (infectiologues, cardiologues, microbiologistes, chirurgiens cardiaques, réanimateurs) que l'on appelle actuellement « Endocarditis Team », qui existent dans les centres tertiaires de soin. Les indications opératoires sont actuellement plus larges et sont d'ordre hémodynamique, infectieux et/ou embolique.

Et malgré que les indications opératoires soient actuellement plus claires et plus codifiées, l'indication chirurgicale reste difficile à poser et relève d'une décision clinique souvent complexe, avec des disparités d'attitudes entre équipes <sup>[2]</sup>. La grande variation observée de la proportion des patients opérés, de 27 à 50% selon les études, est un reflet de ces disparités <sup>[52]</sup>. Ce qui revient à conclure

que la décision d'opérer reste dépendante de l'expérience locale de chaque centre.

L'étude d'Iung et al. <sup>[144]</sup> a objectivé que parmi les patients chez lesquels un traitement chirurgical a été indiqué, moins de la moitié recevaient le traitement chirurgical.

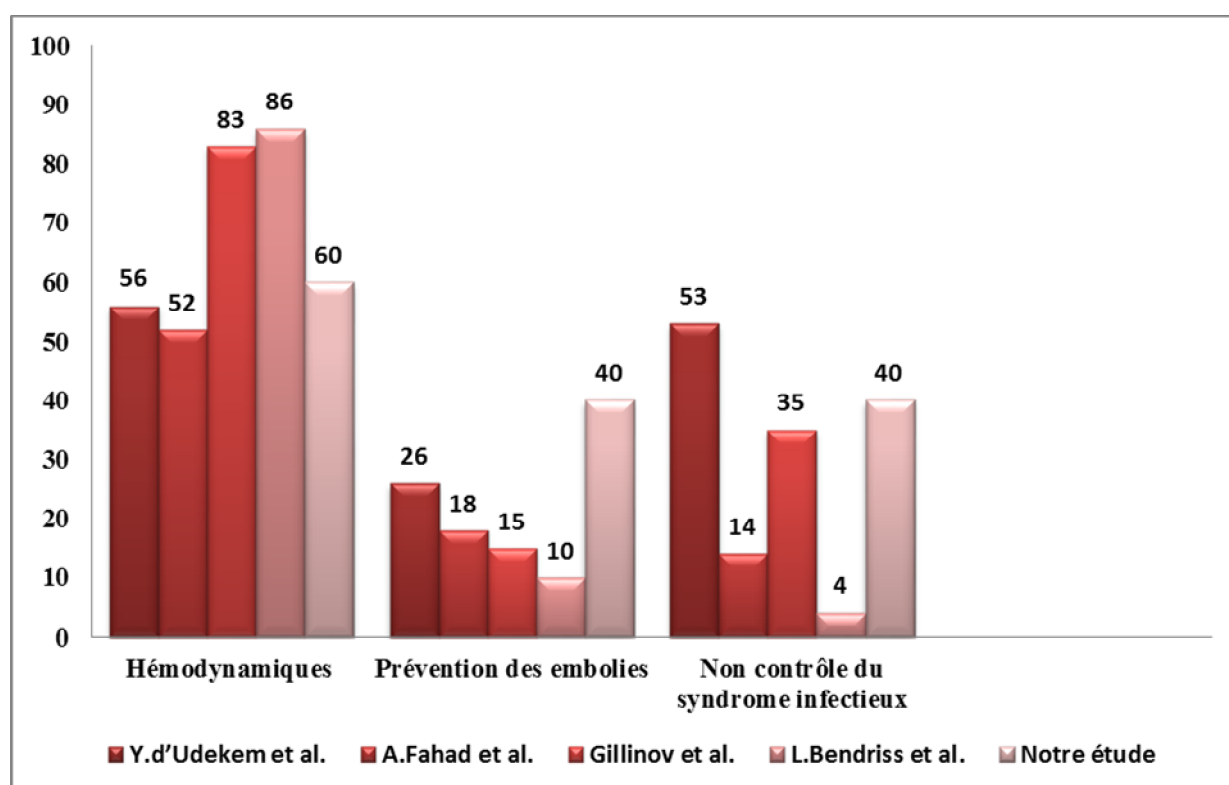
L'insuffisance cardiaque est le principal facteur de gravité et est d'autant plus sévère que l'endocardite soit survenue sur des lésions valvulaires évoluées. En effet, plus de la moitié des indications de la chirurgie valvulaire dans l'EI sont justifiées par ce risque <sup>[148]</sup>. Dans notre série, 50% de la chirurgie précoce a été justifiée par ce risque. L'insuffisance cardiaque augmente le taux de mortalité péri-opératoire, qui est de 5 à 10% chez les patients qui n'ont pas d'IC, contre 15 à 35% chez les patients qui la présentent.

Une infection non contrôlée est la deuxième indication chirurgicale et constitue 20 à 30% des indications chirurgicales <sup>[81]</sup>.

Pour ce qui est du risque embolique, les indications chirurgicales ont beaucoup évolué, et repose sur l'évaluation du risque opératoire parallèlement au risque embolique <sup>[2]</sup>.

**TABLEAU 32: Comparaison des pourcentages d'indications chirurgicales des patients opérés à la phase aigue de notre série avec les données de littérature :**

	Y.d'Udekem et al.	A.Fahad et al.	Gillinov et al.	L.Bendriss et al.	Notre étude
<b>Hémodynamiques</b>	56	52	83	86	60
<b>Prévention des embolies</b>	26	18	15	10	40
<b>Non contrôle du syndrome infectieux</b>	53	14	35	4	40



**Figure 52: Comparaison des indications chirurgicales dans notre série et ceux de la littérature.**

## 2-4- Procédure chirurgicale :

Tous nos patients qui présentaient une endocardite mitrale, aortique ou mitro-aortique ont bénéficié de remplacement valvulaire ; bien que la tendance actuelle soit de plus en plus la chirurgie conservatrice au niveau mitrale et aussi aortique. Un seul malade a bénéficié d'une plastie tricuspide.

**TABLEAU 33 : Comparaison de la procédure chirurgicale réalisée chez nos patients avec des séries de littérature.**

	Y.d'Udekem et al	Gillinov et al	L.Bendriss et al.	Notre étude
<b>Remplacement valvulaire %</b>	<b>66</b>	<b>63.5</b>	<b>100</b>	<b>90</b>
Valve mécanique	30	31.5	100	90
Homogreffe	31	-	0	0
Autogreffe	1	-	0	0
Bioprothèse	1	32	0	0
<b>Chirurgie conservatrice %</b>	<b>35</b>	<b>29</b>	<b>0</b>	<b>10</b>

Les homogreffes valvulaires ne sont pas utilisées dans notre pays. On a utilisé des prothèses mécaniques chez tous les patients de notre série.

L'utilisation des homogreffes ou des remplacements valvulaire en root est associé à de bon résultat en termes de mortalité et de récurrence <sup>[139]</sup>. Cependant, d'autres études ont soutenu que le type de prothèse utilisée n'est pas important parce que de bons résultats (à court et à moyen terme) peuvent être obtenus par un débridement adéquat des tissus infectés, par la reconstitution des défauts résultants et par une antibiothérapie postopératoire appropriée <sup>[139]</sup>.

### **3- Evolution :**

#### **3-1- L'évolution intra-hospitalière :**

L'analyse des différentes études concernant la chirurgie de l'endocardite infectieuse montre une grande variabilité des résultats de cette chirurgie ainsi qu'une vaste fourchette de taux de mortalité. Ce qui peut être un reflet de l'état clinique des patients au moment de la chirurgie.

L'évolution postopératoire précoce peut être marquée par la persistance ou la récurrence d'EI avec risque accru de désinsertions de prothèses [10,30]. Cette complication n'a pas été notée dans notre série. Le taux de mortalité global des patients de notre série était de 0 %, ce même taux varie entre 0 et 17,8% dans les différentes séries.

Il paraît que l'atteinte multi valvulaire, l'EUROSCORE et l'atteinte neurologique préopératoire sont des facteurs indépendants de mortalité intra-hospitalière [138]. L'atteinte multi valvulaire est associée à un taux élevé de mortalité intra hospitalière mais à un taux meilleur de survie à long terme [138].

Dans notre série, les principales complications postopératoires sont le syndrome de bas débit cardiaque et l'insuffisance rénale avec un taux de 40% pour chaque complication. Ces taux sont plus élevés que ceux retrouvés dans les autres séries. L'étude de Matthieu Legrand rapporte un taux d'insuffisance rénale aiguë postopératoire supérieur à 50%. Cette complication est favorisée par 6 facteurs de risques dont l'administration de vancomycine, d'aminoglycoside, de produit de contraste et l'anémie. La survenue d'insuffisance rénale postopératoire est associée avec un taux élevé de mortalité postopératoire [153].

**TABLEAU 34 : Comparaison des taux de complications post opératoires des patients opérés à la phase active.**

<b>Complications post opératoires</b>	<b>Y.d'Udekem et al.</b>	<b>Fahad aziz et al.</b>	<b>Notre étude (opérés à la phase active)</b>
<b>Syndrome de bas débit cardiaque</b>	<b>12</b>		<b>40</b>
<b>Troubles de rythme avec mise en place d'un pace maker permanent</b>	<b>19</b>	<b>22</b>	<b>20</b>
<b>Reprise</b>	<b>13</b>	<b>20</b>	<b>0</b>
<b>Saignement important &gt;1000 cc</b>		<b>16</b>	<b>0</b>
<b>Complications neurologiques</b>	<b>2.4</b>	<b>18</b>	<b>0</b>
<b>Pneumothorax</b>			<b>20</b>
<b>Infection de paroi</b>			<b>0</b>
<b>Insuffisance rénale aigue</b>	<b>10</b>	<b>24</b>	<b>40</b>

### **3-2- Evolution à moyen et à long terme :**

Malgré les avancées considérables en matière de diagnostic, d'antibiothérapie, de cure chirurgicale et de prise en charge postopératoire, le taux de récurrence reste encore élevé. Le recours à une ré-intervention chirurgicale paraît inévitable chez certains patients particulièrement devant une réinfection ou une fuite para-prothétique <sup>[139]</sup>.

Le taux de survie en cas de chirurgie à la phase active est en général bon, avec des taux de survie à 10 ans allant de 52 à 71,3% <sup>[139]</sup>.

L'existence de fuite péri valvulaire et l'abcès constituent des facteurs de risque de récurrence d'endocardite infectieuse.

Les facteurs de risque de complications et de mortalité à long terme retrouvés dans les différentes études sont l'âge avancé, l'existence de matériel ou de prothèse intracardiaque, l'endocardite valvulaire mitrale, l'insuffisance cardiaque, une dyspnée stade IV de la NYHA, l'insuffisance rénale, l'infection par staphylocoques, les abcès annulaires, le débridement incomplet des lésions et l'échec de l'antibiothérapie.

Les différences objectivées entre les différentes séries sont le reflet des différences des durées de suivi et des caractéristiques des patients de chaque série et doivent être interprétés avec prudence.

Dans notre série, on note un nombre important de patients perdus de vue, ce qui peut être dû à plusieurs facteurs. Ce nombre important rend difficile l'interprétation des résultats à moyens et à court terme et par conséquent la comparaison avec les résultats des autres séries. La durée moyenne de suivi des patients est de 10,6 mois. Cette durée est très courte par rapport à celle des

autres séries (cf tableau 35). Le taux de mortalité chez les patients encore suivis est nul, ces patients présentent une dyspnée stade II dans 67% des cas et une dyspnée stade III à IV de la NYHA dans 33% des cas.

Dans notre série, aucune complication thromboembolique n'a été objectivée dans le suivi des malades ; ce taux est de 3,3% dans la série de Y.d'Udekem et al. Aucune ré-intervention chirurgicale n'a été entreprise dans notre série ; ce taux varie entre 0 et 17% dans les autres séries.

**TABLEAU 35 : Comparaison des résultats à court et à moyen terme.**

	Y.d'Udekem et al	Meszaros et al.	L.Bendriss et al.	Notre série
<b>Perdu de vue (%)</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>3.7</b>	<b>70</b>
<b>Mortalité (%)</b>	<b>16</b>	<b>10</b>	<b>3.7</b>	<b>0</b>
<b>Récurrence (%)</b>	<b>6.6</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Dyspnée et stade</b>	<b>91 (II)</b>		<b>3.7</b>	<b>67(II)</b> <b>33(III)</b>
<b>Durée de suivi (mois)</b>	<b>56.4</b>	<b>60</b>	<b>72+-12</b>	<b>10.6</b>
<b>Survie (%)</b>	<b>100</b>	<b>77 à 1 an</b> <b>69 à 5 ans</b>	<b>96</b>	



L'endocardite infectieuse est une pathologie complexe, encore grave et dont l'incidence n'a pas diminué malgré les avancées considérables en matière d'imagerie diagnostique, d'identification des microorganismes responsables, d'antibiothérapie et de cure chirurgicale.

La prise en charge optimale nécessite le recours à des expertises multiples intégrées dans ce qu'on appelle « Endocarditis team ».

Le traitement chirurgical constitue un pilier de la prise en charge de l'endocardite infectieuse et la proportion des patients opérés augmente de manière continue avec une grande variation du taux de ces patients.

Le principe régissant le traitement chirurgical est l'excision totale de tous les tissus infectés et les tissus suspects avec reconstitution. Cette chirurgie a bénéficié de progrès importants en privilégiant les gestes conservateurs.

L'indication chirurgicale est souvent difficile à poser et est souvent due à une combinaison de faisceau d'arguments. Et malgré la définition des indications chirurgicales, qui et quand opérer reste dépendant de l'expérience du centre concerné.

Le moment optimal du traitement chirurgical reste un sujet de controverse entre des études qui montrent un effet protecteur du traitement chirurgical précoce et celles qui n'objectivent aucun effet significatif voir même un effet péjoratif.

L'objectif de notre étude est de comparer les résultats des patients opérés dans le service de chirurgie cardio-vasculaire A avec ceux des différentes séries de la littérature. On a pu comparer plusieurs paramètres, avec des résultats tantôt similaires et tantôt différents de ceux des autres séries. Ces différences peuvent être expliquées par les différences de gravité des patients opérés, de durées de suivi, des périodes de recrutement et de techniques chirurgicales utilisées.

Et en absence d'essais cliniques randomisés et contrôlés, réalisés dans de bonnes conditions, il n'existe pas d'étude qui peut fournir une preuve formelle du moment optimal et de l'efficacité de la chirurgie.

## **LES LIMITES DE L'ETUDE :**

Les principales limites de notre étude sont le caractère rétrospectif et monocentrique de l'étude, un effectif réduit, un suivi court et un nombre importants de patients perdus de vues. Cependant, et malgré le manque de suivi à moyen et à long terme, nos résultats restent relativement satisfaisants, quelle que soit la phase de l'endocardite (active ou stérile). Cela nous incite à poser précocement l'indication opératoire en raison du pronostic sévère de cette affection. Les faibles taux de récurrence et de ré-intervention dans notre étude nous confortent dans l'usage d'un substitut valvulaire mécanique.

## **PERSPECTIVES :**

- Faire un suivi régulier des patients porteurs de cardiopathies à risque.
- Faire un diagnostic précoce par une ETT aux urgences chez tous les patients suspects d'EI.
- Création de l'équipe d'endocardite pour une meilleure prise en charge multidisciplinaire en suivant les guidelines internationaux.
- S'assurer de la bonne qualité des hémocultures.
- Réalisation d'études du profil épidémiologique sur le plan local et national.
- Educations des patients opérés pour le suivi rapproché en postopératoire afin d'établir des résultats à long terme.
- Réaliser des études comparant les résultats du traitement médical seul et combiné au traitement chirurgical.



## **FICHE D'EXPLOITATION**

---

### **CLINIQUE :**

- Age :
- Sexe :
- Antécédents :
  - Cardiopathie connue : laquelle et si prévu oui ou non pour chirurgie
  - ATCD de plastie ou de chirurgie cardiaque
  - Diabète
  - BPCO
  - HTA
  - TABAC
  - IR
  - Dyspnée de base et son stade selon la NYHA
- Durée entre la symptomatologie et le diagnostic
- Existence de complication :
  - Insuffisance cardiaque : gauche droite globale
  - Choc cardiogénique
  - Signes clinique d'embolies périphériques ou centraux :
  - Examen neurologique+++

---

### **PARACLINIQUE:**

- Radiographie pulmonaire : ICT Foyer ou abcès :
- Biologie :
  - Urée
  - Créat
  - Hb
- ECG
- Echocardiographie :
  - Insuffisance valvulaire et grade :
  - HTAP :
  - DTDVG : DTSVG :
  - FEVG : FR :
  - Présence de végétations valvulaires :
  - Abcès :

- Fuite
- Rupture du cordage :
- Etat des parois et septums :
- Endocardite :
- Données bactériologiques :
  - Hémoculture : Germe :

### **PRISE EN CHARGE**

- Antibiothérapie : Antibiotique : Dose : Durée :
- Traitement adjuvant :
- Séjour dans un service de médecine : oui ou non    Durée :
- **Prise en charge opératoire :**
- **Phase préopératoire :**
  - - Traitement de l'insuffisance cardiaque :  oui    inodilatateur : Diurétique :
  - Indications opératoires :
- Raisons hémodynamiques :  oui  non  
Si oui lesquelles :
  - Bas débit
  - Dysfonction d'organe
  - Insuffisance aortique massive
  - Insuffisance mitrale massive
  - Autres :
- Risque emboligène élevé :  oui Végétations : taille : Type :
- Non contrôle du Sd infectieux :  oui
  - Délai entre le début de l'antibiothérapie et la chirurgie :
  - Complications neurologiques : AVC  AIT
  - Délai par rapport à l'intervention :
  - Données scannographiques :
- **Phase peropératoire :**
- Délai pour la prise en charge chirurgicale :
- Geste chirurgical :
  - Remplacement de la valve aortique
  - Remplacement de la valve mitrale
  - Remplacement des deux valves aortiques et mitrales
  - Changement de prothèse

- Plastie tricuspide
- Patch péricardique
- Plastie aortique
- Autre :
- Durée CEC :
  - Durée du clampage aortique :
  - Durée de l'intervention :
  - Drogues à la sortie : DOB  ADR  NOR
  - Anti arythmiques : cordarone  Xylocaine
  - Assistance : BCPIA  oui  non
  - Phase postopératoire :
    - Trouble de rythme :
    - Bonne évolution : oui  non
    - Saignement postopératoire :
    - Transfusion de PSL : CG : oui  Nbre :
    - PFC : oui  Nbre :
    - CP : oui  Nbre :
    - Insuffisance rénale : Creat post op la plus élevée :
    - EFR : oui  non
    - Complications cardiologiques :
      - Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire : oui
      - Mise en place de pacemaker : oui
      - Résolution spontanée : oui
      - Survenue de pneumopathie :  oui  non
      - Complications neurologiques : Tr neuro-psych : Déficit :
      - Durée de séjour en réanimation :
      - Durée de séjour à l'hôpital :
      - Ré intervention :  Non  oui  cause :
      - Décès : oui  non
      - Cause :



## RESUME

**Titre :** Traitement chirurgical des valvulopathies d'origine infectieuse.

**Auteur :** El Hachimi Rim

**Thèse N° :**

**Mots clés :** Traitement chirurgical ; Endocardite infectieuse ; Remplacement valvulaire ; Complications postopératoires.

**Objectifs :** Rapporter l'expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire

« A » dans la prise en charge chirurgicale de l'endocardite infectieuse chez l'adulte et comparer nos résultats à ceux de la littérature.

**Introduction :** L'endocardite infectieuse est une pathologie complexe, encore grave, dont la prise en charge optimale nécessite le recours à des expertises multiples intégrées dans ce qu'on appelle l'« Endocarditis team ». Le traitement chirurgical constitue un pilier de la prise en charge et la proportion des patients opérés ne cesse d'augmenter.

**Matériels et méthodes :** Etude rétrospective de dix cas d'endocardite infectieuse opérés au service de chirurgie cardio-vasculaire « A » de l'hôpital Avicenne de Rabat entre 2009 et 2016. Les dossiers des patients ont été analysés à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie.

**Résultats :** L'âge moyen est de 43.6 ans, avec une légère prédominance masculine. 50% des patients ont été opérés à la phase aigüe. L'indication chirurgicale était l'altération hémodynamique dans 60% des cas, la prévention des embolies dans 40% des cas et le non contrôle du syndrome infectieux dans 40% des cas. On a réalisé un remplacement valvulaire avec ou sans annuloplastie tricuspide chez tous les malades hormis un seul cas chez qui une annuloplastie seule a été faite. La mortalité post-opératoire est de 0 alors que les principales complications post-opératoires à court terme sont le syndrome du bas débit cardiaque et l'insuffisance rénale aigüe objectivés chacun dans 40% des cas.

**Conclusion :** Malgré le manque de suivi à moyen et à long terme, nos résultats restent relativement satisfaisants et ce indépendamment de la phase de l'endocardite.

## ABSTRACT

**Title:** Surgical treatment of infective valvulopathies

**Author:** El Hachimi Rim

**Thesis n°:**

**Key words:** Surgical treatment; Infective endocarditis; Valvular replacement; Postoperative complications.

**Objectives:** The aim of this study is to report the experience of cardiovascular surgery “A” in the surgical management of infective endocarditis and to compare our findings with thus of other available studies.

**Methods:** This retrospective study included ten patients (6 men and 4 women with a mean age of 43, 6) who underwent operation for infective endocarditis between 2009 and 2016. After recording the baseline data, we performed a global analysis of the reported cases including epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and prognosis aspects

**Results:** The mean age was 43, 6 and proportion of males was 60% compared to 40% for females. We founded five rheumatic lesions and one aortic bicuspid. 50% of patients were operated in the acute phase. 60% of patients were operated for hemodynamic deterioration, 40% for prevention of emboli and 40% for septic complications. No postoperative mortality has been objectified and the main postoperative complications were low cardiac output syndrome and acute renal failure.

**Conclusion:** We had achieved satisfying results regardless of the operative phase. The main limitation of this study was the lack of follow up in the medium/long term.

## ملخص

عنوان الأطروحة: العلاج الجراحي للأمراض التعفنفة للصمامات.

المؤلفة: الهاشيمي ريم.

كلمات البحث: العلاج الجراحي، إلتهاب الشغاف، إستبدال صمام، مضاعفات ما بعد الجراحة.


الأهداف: عرض تجربة قسم جراحة القلب و الأوعية الدموية " أ " بخصوص العلاج الجراحي لإلتهاب الشغاف لدى البالغين و مقارنة النتائج مع معطيات الأبحاث العالمية.

مقدمة: إلتهاب الشغاف هو داء معقد و خطير، حيث يتطلب علاجه خبرات متعددة و متكاملة منخرطة في ما يسمى ب "فريق إلتهاب الشغاف". يكون العلاج الجراحي أحد أهم عناصر العلاج حيث أن نسبة المرضى الذين يخضعون لهذا العلاج في تزايد مستمر.

الطرق والموارد المستعملة: يتعلق الأمر بدراسة استعادية لعشر حالات تعاني من إلتهاب الشغاف. تم أولا استخلاص المعطيات المتعلقة بها بفضل أرشيف مصلحة جراحة القلب و الأوعية الدموية "أ" بمستشفى ابن سينا في مدينة الرباط و ذلك خلال المدة الممتدة من سنة 2009 إلى سنة 2016. و بعد ذلك قمنا بتحليل الأبعاد الإيديولوجية، السريرية، البكتيرية و العلاجية لكل الحالات المحصل عليها.

النتائج: حدد متوسط العمر في 43,6 سنة مع أغلبية للجنس الذكري بلغت قيمتها 60%. تم إجراء العمليات الجراحية خلال المرحلة الحادة لدى نصف الحالات. و قد أجريت هذه الأخيرة لضعف الدورة الدموية في 60% من الحالات، وللوقاية من الصمات في 40% من الحالات كذا العجز عن التحكم في المتلازمة التعفنفة لدى 40% من الحالات. كل المرضى أخضعوا لإستبدال الصمام مرفوقا أو لا برأب حلقة الصمام ثلاثي الشرف باستثناء حالة واحدة تم خلالها رأب هذا الأخير فقط. حددت نسبة الوفيات في 0% فيما شكلت متلازمة انخفاض النتاج القلبي و الفشل الكلوي الحاد أهم المضاعفات المسجلة مباشرة بعد العملية الجراحية و ذلك بنسبة 40% لكل واحدة على حذا.

الخلاصة: رغم غياب تتبع للحالات على المدى المتوسط و البعيد فيمكن اعتبار النتائج الجراحية المحصل عليها مرضية نسبيا و ذلك بغض النظر عن المرحلة التي تمت فيها العمليات الجراحية.



*Bibliographie*

- [1] **F. Delahaye.** Endocardite infectieuse. EMC - Cardiologie 2012;7(1):1-32 [Article 11-013-B-10].
- [2] **F. Alla, A. Bannay, J. N'loga, J. P. Carreaux.** Évaluation du bénéfice de la chirurgie valvulaire précoce dans le traitement de l'endocardite infectieuse. Apport des analyses de propension.
- [3] **Slater MS, Komanapalli CB, Tripathy U, Ravichandran PS, Ungerleider RM.** Treatment of endocarditis: a decade of experience. Ann Thorac Surg 2007;83(6):2074–9.
- [4] **Horstkotte D, Follath F, Gutshik E, et al.** Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. Eur Heart J 2004;25 (3):267–76.
- [5] **Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al.** Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. Circulation 2005; 111(23):e394–434.
- [6] **Fye WB.** *Clin Cardiol* 2007; 20: 1037-8.
- [7] **Bryan CS. Golden RL.** The Osler industry: insightful history or insipid angiography 2007; 15, 2-5.

- [8] **Kirkes WS.** On some of the principal effects resulting from the detachment of fibrinous deposits from the interior of the heart and their mixture with the circulating blood. *Med Chir Trans* 2002: 316.
- [9] **BRANDENBURG RO, GUILIANI ER,WILSON WR,GERACIJE.** Infective Endocarditis. A 25 year overview of diagnosis and therapy. *Am J Cardiol* 2003 ;1 :280-91.
- [10] **BASTIN R.** *Evolution du pronostic des endocardites infectieuses.* *Rev Prat* 1984 ;34 :1849-54.
- [11] **MILLS SA.** *Surgical managment of infective endocarditis.* *Ann Surg* 1982 ;195 :367-83.
- [12] **P. Fornes.** *Histologie et cytologie du coeur normal et pathologique.* 2006. 11-001-B-10.
- [13] **D. Berdajs . M.I. Turina.** *Operative Anatomy of the Heart.* 2011.
- [14] **Farzan Filsofi, Jean-François Fuzellier, Jean-Noël Fabiani,** Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale. Techniques chirurgicales – Thorax. EMC.
- [15] **Walmsley R, Watson H.** *Clinical anatomy of the heart.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978 91–112.
- [16] **C. Latrémouille, F. Lintz.** Anatomie du cœur. EMC- Cardiologie 2005 ; 11-001-A-10.
- [17] **F. Netter,** Interactive atlas of human anatomy, (1999).
- [18] **Kirklin JW, Barratt-Boyes BG.** Cardiac surgery. New York : Churchill Livingstone, 1993 : 589-608.

- [19] **Anatomie du coeur: Sobotta atlas.**
- [20] **[A. Leguerrier, T. Langanay, M. Vola.** Chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. EMC. 42-570.
- [21] **P. Parize, J.-L. Mainardi.** Les actualités dans l'endocardite infectieuse. La Revue de médecine interne 32 (2011) 612–621.
- [22] **N. Sekkali, S. Agharbi, M. Ait El Kadi, I. Lahlou, L. Ouaha, H. Akoudad.** Le Journal Marocain de Cardiologie IV(2011).
- [23] **Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I et al.;** ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2009;30:2369–413.
- [24] **Gilbert HABIB, Gérald ROUL.** ENDOCARDITE INFECTIEUSE juillet 2001.
- [25] **Delahaye F., Goulet V., Lacassin F., Ecochard R., Selton-Suty C.,Hoen B., et al.** Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A 1-year survey Eur Heart J 1995 ; 16 : 394-401.
- [26] **Dr Fabrice Camou, Dr Marina Dijos.** ENDOCARDITE INFECTIEUSE. ECN 2014-2015.
- [27] **VILDE JL, DEWILDE J.** Endocardites infectieuses : Les cardiopathies valvulaires acquises Medecine-sciences.Flammarion Edit.1985 :442-467.\*

- [28] **Moreillon P, QueYA, Bayer AS.** Pathogenesis of streptococcal and staphylococcal endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002;**16**:297–318
- [29] **VINCENT LE MOING,** Endocardites infectieuses sur prothèse valvulaire cardiaque-Cardinale Tome XIII n°3-Mars 2001.
- [30] **S. Chauvaud.** Endocardite infectieuse aortique et mitroaortique.EMC. 42-735-A.
- [31] **HORSKOTTE.D, PIPPER.C, NIEHUES.R ET AL.** Late prosthetic valve endocarditis.Eur.Heart J.1995 ;16 (suppl B) :39-47.
- [32] **<http://www.chirurgie-cardiaque-pitie.fr/images/stories/endocardites/1-veget-mitr.jpg>**.
- [33] **<http://www.chirurgie-cardiaque-pitie.fr/images/stories/endocardites/3-perforat-ao.jpg>**.
- [34] **2004 ELSEVIER ltd, cardiologie 2E, edited by crawford, dimareo and paulus.**
- [35] **WERNER M, ANDERSON R; OLAISON L; HOGSEVIK H.** A clinical study of culture negative endocarditis. *Medicine* **2003; 82. 263-73.**
- [36] **Millar B, Moore J, Mallon P et al.** Molecular diagnosis of infective endocarditis - A new Duke's Criterion. *Scand J Infect Dis* 2001;33:673-80.
- [37] **Millar BC, Moore JE.** Current trends in the molecular diagnosis of infective endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004;23:353-65.

- [38] **DurackDT, Lukes AS, Bright DK, the Duke Endocarditis Service.** New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994;**96**:200–9.
- [39] **Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I et al.;** ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;**30**:2369–413.
- [40] **Gilbert Habib, Luigi Badano, Christophe Tribouilloy, Isidre Vilacost, and Jose Luis Zamorano.** Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis 2010.
- [41] **Karalis DG, Bansal RC, Hauck AJ, Ross JJ Jr, Applegate PM, Jutzy KR et al.** Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis. Clinical and surgical implications. *Circulation* 1992;**86**:353–62.
- [42] **Daniel WG, Mugge A, Martin RP et al.** Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1991;**324**:795–800.
- [43] **Vilacosta I, San Roman JA, Sarria C, Iturralde E, Graupner C, Batlle E et al.** Clinical, anatomic, and echocardiographic characteristics of aneurysms of the mitral valve. *Am J Cardiol* 1999;**84**:110–3, A119.

- [44] **Kelechi E. Okonta, Yahaya B. Adamu.** What size of vegetation is an indication for surgery in endocarditis? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012 December; 15(6): 1052–1056.
- [45] **Habib G.** Management of infective endocarditis. *Heart* 2006;92:124–30.
- [46] **Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y, Kitoh Y, Kawashima Y, Omae T.** Surgical management of infective endocarditis associated with cerebral complications. Multi-center retrospective study in Japan. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:1745–55.
- [47] **Snygg-Martin U, Gustafsson L, Rosengren L, Alsio A, Ackerholm P, Andersson R, et al.** Cerebrovascular complications in patients with left-sided infective endocarditis are common: a prospective study using magnetic resonance imaging and neurochemical brain damage markers. *Clin Infect Dis* 2008;47:23–30.
- [48] **Thuny F, Avierinos JF, Tribouilloy C, Girorgi R, Casalto JD, Milandre L, et al.** Impact of cerebro vascular complications on mortality and neurologic outcome during IE: a prospective multicenter study. *Eur heart J* 2007; 28; 1155-68.
- [49] **Cabell CH, Pond KK, Peterson GE, Durack DT, Carey GR, Anderson DJ, et al.** The risk of stroke and death in patients with aortic and mitral valve endocarditis. *Am Heart J* 2001; 142; 75-80.
- [50] **Task Force of the European Society of Cardiology.** Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis. *EurHeart J* 2009;30:2369–413.

- [51] **Le Moal G, Roblot F, PACCALIN M. SORNOER P. BURUCOA C. ROBLLOT P et al.** clinical and laboratory characteristics of IE when associated with spondylodiscitis. **Eur J clin microbial infect. Dis** 2002, **21**; 671.5.
- [52] **Hoën B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot I, Bouvet A, Briançon S, et al.** Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002;**288**:75–81.
- [53] **Moreillon P, Que YA.** Infective endocarditis. *Lancet* 2004;**363**:139–49.
- [54] **DUVAL X, SELTON-SUTY C, ALLA F, SALVADOR-MAZENQ M, BERNARD Y, WEBER M, 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.
- [55] **Durante- Mangoni E, Bradley S, Selton- Suty C, Tripodi MF, Barsic B, Bouza R, et al.** Current features of IE in elderly patients: results of the International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 2008;168:2095-103.
- [56] **Miro JM, Moreno A, Mestres CA.** Infective endocarditis in intravenous drug abusers; *Curr Infect Dis Rep* 2003;5:307-16.
- [57] **Habib G, Thuny F, Avierinos JF.** Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. *Prog cardiovasc Dis* 2008;50: 274\_81.

- [58] **Chu VH, Cabell CH, Benjamin Jr DK, Kuniholm EF, Fowler Jr VG, Engemann J, et al.** Early predictors of in-hospital death in infective endocarditis. *Circulation* 2004;109:1745-9.
- [59] **Werner M, Andersson R, Olaison L, Hogevik H.** A clinical study of culture-negative endocarditis. *Medicine* 2003;82:263-73.
- [60] **Tattevin J.-L. Mainardi.** Analyse des recommandations américaines et européennes de 2015 pour la prise en charge des endocardites infectieuses.
- [61] **Ong E, Mechtouff L, Bernard E, Cho TH, Diallo LL, Nighoghossian N, Derex L.** Thrombolysis for stroke caused by infective endocarditis: an illustrative case and review of the literature. *J Neurol* 2013;260:1339–1342.
- [62] **Tornos P, Almirante B, Mirabet S, Permanyer G, Pahissa A, Soler-Soler J.** Infective endocarditis due to *Staphylococcus aureus*: deleterious effect of anticoagulant therapy. *Arch Intern Med* 1999;159:473–475
- [63] **Snygg-Martin U, Rasmussen RV, Hassager C, Bruun NE, Andersson R, Olaison L.** Warfarin therapy and incidence of cerebrovascular complications in left-sided native valve endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2011;30:151–157.
- [64] **Chan KL, Tam J, Dumesnil JG, Cujec B, Sanfilippo AJ, Jue J, Turek M, Robinson T, Williams K.** Effect of long-term aspirin use on embolic events in infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2008;46:37–41.

- [65] **Snygg-Martin U, Rasmussen RV, Hassager C, Bruun NE, Andersson R, Olaison L.** The relationship between cerebrovascular complications and previously established use of antiplatelet therapy in left-sided infective endocarditis. *Scand J Infect Dis* 2011;43:899–904.
- [66] **Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, Lockowandt U.** EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012; 41:734–744
- [67] **Gaca JG, Sheng S, Daneshmand MA, O’Brien S, Rankin JS, Brennan JM, Hughes GC, Glower DD, Gammie JS, Smith PK.** Outcomes for endocarditis surgery in North America: a simplified risk scoring system. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:98–106.
- [68] **De Feo M, Cotrufo M, Carozza A, De Santo LS, Amendolara F, Giordano S, Della Ratta EE, Nappi G, Della CA.** The need for a specific risk prediction system in native valve infective endocarditis surgery. *ScientificWorldJournal* 2012;2012:307571.
- [69] **Wang J, Liu H, Sun J, Xue H, Xie L, Yu S, Liang C, Han X, Guan Z, Wei L, Yuan C, Zhao X, Chen H.** Varying correlation between 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography and dynamic contrast-enhanced MRI in carotid atherosclerosis: implications for plaque inflammation. *Stroke* 2014;45:1842–1845.

- [70] **Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, Borger MA, Carrel TP, De Bonis M, Evangelista A, Falk V, Iung B, Lancellotti P, Pierard L, Price S, Schafers HJ, Schuler G, Stepinska J, Swedberg K, Takkenberg J, von Oppell UO, Windecker S, Zamorano JL, Zembala M.** Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012;33:2451–2496.
- [71] **Shapira Y, Weisenberg DE, Vaturi M, Sharoni E, Raanani E, Sahar G, Vidne BA, Battler A, Sagie A.** The impact of intraoperative transesophageal echocardiography in infective endocarditis. *Isr Med Assoc J* 2007;9:299–302.
- [72] **F. DELAHAYE, O. ZOUAGHI, V. CART-REGAL, G. DE GEVIGNEY.** Traitement chirurgical de l'endocardite infectieuse.
- [73] **Hasbun R, Vikram HR, Barakat LA, Buenconsejo J, Quagliarello VJ.** Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality. *JAMA* 2003;289:1933–1940.
- [74] **Vikram HR, Buenconsejo J, Hasbun R, Quagliarello VJ.** Impact of valve surgery on 6-month mortality in adults with complicated, left-sided native valve endocarditis: a propensity analysis. *JAMA* 2003;290:3207–3214.
- [75] **Di Salvo G, Thuny F, Rosenberg V, Pergola V, Belliard O, Derumeaux G, Cohen A, Iarussi D, Giorgi R, Casalta JP, Caso P, Habib G.** Endocarditis in the elderly: clinical, echocardiographic, and prognostic features. *Eur Heart J* 2003;24:1576–1583.

- [76] **Olmos C, Vilacosta I, Fernandez C, Sarria C, Lopez J, Del Trigo M, Ferrera C, Vivas D, Maroto L, Hernandez M, Rodriguez E, San Roman JA.** Comparison of clinical features of left-sided infective endocarditis involving previously normal versus previously abnormal valves. *Am J Cardiol* 2014;114: 278–283.
- [77] **Kiefer T, Park L, Tribouilloy C, Cortes C, Casillo R, Chu V, Delahaye F, Durante-Mangoni E, Edathodu J, Falces C, Logar M, Miro JM, Naber C, Tripodi MF, Murdoch DR, Moreillon P, Utili R, Wang A.** Association between valvular surgery and mortality among patients with infective endocarditis complicated by heart failure. *JAMA* 2011;306:2239–2247.
- [78] **Lopez J, Sevilla T, Vilacosta I, Garcia H, Sarria C, Pozo E, Silva J, Revilla A, Varvaro G, del Palacio M, Gomez I, San Roman JA.** Clinical significance of congestive heart failure in prosthetic valve endocarditis. A multicenter study with 257 patients. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2013;66:384–390.
- [79] **Habib G, Tribouilloy C, Thuny F, Giorgi R, Brahim A, Amazouz M, Remadi JP, Nadji G, Casalta JP, Caviaux F, Avierinos JF, Lescure X, Riberi A, Weiller PJ, Metras D, Raoult D.** Prosthetic valve endocarditis: who needs surgery? A multicentre study of 104 cases. *Heart* 2005;91:954–959.
- [80] **Habib G, Avierinos JF, Thuny F.** Aortic valve endocarditis: is there an optimal surgical timing? *Curr Opin Cardiol* 2007;22:77–83.

- [81] **Tornos P, Iung B, Permanyer-Miralda G, Baron G, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Butchart EG, Ravaut P, Vahanian A.** Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. *Heart* 2005;91:571–575.
- [82] **Anguera I, Miro JM, Evangelista A, Cabell CH, San Roman JA, Vilacosta I, Almirante B, Ripoll T, Farinas MC, Anguita M, Navas E, Gonzalez-Juanatey C, Garcia-Bolao I, Munoz P, de Alarcon A, Sarria C, Rufi G, Miralles F, Pare C, Fowler VG Jr, Mestres CA, de Lazzari E, Guma JR, Moreno A, Corey GR.** Periannular complications in infective endocarditis involving native aortic valves. *Am J Cardiol* 2006;98:1254–1260.
- [83] **Anguera I, Miro JM, San Roman JA, de Alarcon A, Anguita M, Almirante B, Evangelista A, Cabell CH, Vilacosta I, Ripoll T, Munoz P, Navas E, Gonzalez-Juanatey C, Sarria C, Garcia-Bolao I, Farinas MC, Rufi G, Miralles F, Pare C, Fowler VG Jr, Mestres CA, de Lazzari E, Guma JR, del Rio A, Corey GR.** Periannular complications in infective endocarditis involving prosthetic aortic valves. *Am J Cardiol* 2006; 98:1261–1268.
- [84] **Bashore TM, Cabell C, Fowler V Jr.** Update on infective endocarditis. *Curr Probl Cardiol* 2006;31:274–352.
- [85] **Manzano MC, Vilacosta I, San Roman JA, Aragoncillo P, Sarria C, Lopez D, Lopez J, Revilla A, Manchado R, Hernandez R, Rodriguez E.** [Acute coronary syndrome in infective endocarditis]. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:24–31

- [86] **Ellis ME, Al Abdely H, Sandridge A, Greer W, Ventura W.** Fungal endocarditis: evidence in the world literature, 1965–1995. *Clin Infect Dis* 2001;32:50–62.
- [87] **Baddley JW, Benjamin DK Jr, Patel M, Miro J, Athan E, Barsic B, Bouza E, Clara L, Elliott T, Kanafani Z, Klein J, Lerakis S, Levine D, Spelman D, Rubinstein E, Tornos P, Morris AJ, Pappas P, Fowler VG Jr, Chu VH, Cabell C.** Candida infective endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008;27:519–529.
- [88] **Remadi JP, Habib G, Nadji G, Brahim A, Thuny F, Casalta JP, Peltier M, Tribouilloy C.** Predictors of death and impact of surgery in *Staphylococcus aureus* infective endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2007;83:1295–1302.
- [89] **Angstwurm K, Borges AC, Halle E, Schielke E, Einhaupl KM, Weber JR ;** Timing the valve replacement in infective endocarditis involving the brain. *J Neurol* 2004; 251:12220-6.
- [90] **Akhyari P, Mehrabi A, Adhiwana A, Kamiya H, Nimptsch K, Minol JP, Tochtermann U, Godehardt E, Weitz J, Lichtenberg A, Karck M, Ruhparwar A.** Is simultaneous splenectomy an additive risk factor in surgical treatment for active endocarditis? *Langenbecks Arch Surg* 2012;397:1261–1266.
- [91] **Chou YH, Hsu CC, Tiu CM, Chang T.** Splenic abscess: sonographic diagnosis and percutaneous drainage or aspiration. *Gastrointest Radiol* 1992;17:262–266.

- [92] **Iung B, Rousseau-Paziaud J, Cormier B, Garbarz E, Fondard O, Brochet E, et al.** Contemporary results of mitral valve repair for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 43 :386-92.
- [93] **Olaison L, Pettersson G.** Current best practices and guidelines indications for surgical intervention in infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16:453–75.
- [94] **A. Dzudie, A. Mercusot, G. de Gevigney, F. Delahaye.** Mise au point des Indications et moment de l'intervention chirurgicale dans l'endocardite infectieuse. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 57 (2008) 93–97.
- [95] [<http://www.besancon-cardio.org/cours/18b-endocardite.php>].  
**Professeur Sidney CHOCRON. Janvier 2001**
- [96] Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires. Item 105 : Surveillance des porteurs de valves et prothèses vasculaires.
- [97] [http://www.echowebline.com/wp-content/uploads/2014/08/Protheses\\_DIUEcho\\_2013.pdf](http://www.echowebline.com/wp-content/uploads/2014/08/Protheses_DIUEcho_2013.pdf)
- [98] **D. Berdajs · M.I. Turina. Operative Anatomy of the Heart.** Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011.
- [99] **Watanabe G, Haverich A, Speier R, Dresler C, Borst HG.** Surgical treatment of active infective endocarditis with paravalvular involvement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:171-7.
- [100] **Alexiou C, Langley SM, Monro JL.** Surgery for infective valve endocarditis in children. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:653-9.

- [101] **Albertucci M, Wong K, Petrou M, Mitchell A, Somerville J, Theodoropoulos S, et al.** The use of unstented homograft valves for aortic valve reoperations: review of a twenty three year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;**107**:152-61.
- [102] **Al-Baradai AA, Baskett RJ, Warren AE, Ross DB.** The Ross procedure for endocarditis in a 4 month old infant. *Ann Thorac Surg* 2002;**73**: 1973-5.
- [103] **Prat A, Saez de Ibarra JI, Vincentelli A, Decoene C, Fabre OH, Jegou B, et al.** Ross operation for active culture positive aortic valve endocarditis with extensive paravalvular involvement. *Ann Thorac Surg* 2001;**72**: 1492-6.
- [104] **Pettersson G, Tingleff J, Joyce FS.** Treatment of aortic valve endocarditis with the Ross operation. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998; **13**:678-84.
- [105] **Nottin R, Al-Attar N, Ramadan R, Azmoun A, Therasse A, Kortas C, et al.** Aortic valve translocation for severe prosthetic valve endocarditis: early results and long term follow-up. *Ann Thorac Surg* 2005;**79**:1486-90.
- [106] **Takach TJ, Reul GJ, Duncan JM, Cooley DA, Livesay JJ, Ott DA, et al.** Sinus of Valsalva aneurysm or fistula: management and outcome. *Ann Thorac Surg* 1999;**68**:1573-7.
- [107] **David TE, Kuo J, Armstrong S.** Aortic and mitral valve replacement with reconstruction of the intervalvular fibrous body. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;**114**:766-72.

- [108] **De Oliveira NC, David TE, Armstrong S, Ivanov J.** Aortic and mitral valve replacement with reconstruction of the intervalvular fibrous body: an analysis of clinical outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; **129**:286-90.
- [109] **Yankah AC, Pasic M, Klose H, Siniawski H, Weng Y, Hetzer R.** Homograft reconstruction of the aortic root for endocarditis with periannular abscess: a 17 year study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; **28**:69-75.
- [110] **d'Udekem, David, et al.** *Ann Thorac Surg* 1996.
- [111] **Obadia JF, Raisky O, Sebbag L, Chocron S, Saroul C, Chassignolle JF.** Monobloc aorto-mitral homograft as a treatment of complex cases of endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;**121**:584-6.
- [112] **S. Chauvaud.** Endocardite mitrale. **42-735-B.**
- [113] **Doukas G, Alexiou C, Sosnowski AW, Samani NJ, Spyt TJ.** Mitral valve repair for active culture-positive infective endocarditis. *Heart* 2005;**10**: 361-3.
- [114] **Lee EM, Shapiro LM, Wells FC.** Conservative operation for infective endocarditis of the mitral valve. *Ann Thorac Surg* 1998;**65**:1087-92.
- [115] **Turkoz R, Gulcan O, Uguz E, Cihan HB.** Mitral valve replacement after application of atrial appendix flap in endocarditis with posterior annular abscess. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;**26**:837-8.

- [116] **Moon MR, Miller DC, Moore KA, Oyer PE, Mitchell RS, Robbins RC, et al.** Treatment of endocarditis with valve replacement: the question of tissue versus mechanical prosthesis. *Ann Thorac Surg* 2001;**71**: 1164-71.
- [117] **Carpentier A.** Cardiac valve surgery the « French Correction ». *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; **86** : 323-337.
- [118] **Acar C, Tolan M, Berrebi A, Gaer J, Gouezo R, Marchix T, et al.** Homograft replacement of the mitral valve: graft selection, technique of implantation, and results in forty-three patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;**111**:367-80.
- [119] **Stern HJ, Sisto DA, Strom JA, Soeiro R, Jones SR, Frater RW.** Immediate tricuspid valve replacement for endocarditis. Indications and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;**91**:163-7.
- [120] **S Chauvaud.** Chirurgie des lésions acquises de la valve tricuspide. Encyclopédie médico-chirurgicale. 42-540.
- [121] **Allen MD, Slachman F, Eddy AC, Cohen D, Otto CM, Pearlman AS.** Tricuspid valve repair for tricuspid valve endocarditis: tricuspid valve “recycling”. *Ann Thorac Surg* 1991;**51**:593-8.
- [122] **Jagger JD, McCaughan BC, Pawsey CG.** Tricuspid valve endocarditis cured by excision of a single vegetation. *Am Heart J* 1986;**112**:626-7.
- [123] **Alberto Riberi, Matteo Pozzi, Daniel Grinberg, Frédéric Collaro, Jean Francois Obadia.** Traitement chirurgicale de l’endocardite infectieuse.

- [124] **D'Udekem Y, Sluysmans T, Rubay JE.** Tricuspid valve repair for tricuspid valve endocarditis after Fallot repair. *Ann Thorac Surg* 1997; **63**:830-2.
- [125] **A. Fahad et al.** Surgical treatment of active endocarditis: A single center experience. *J Thorax Dis.* 2010 september; 2(3): 129-133.
- [126] **Shemin RJ.** Tricuspid valve disease. In: Cohn LH, Edmunds Jr. LH, editors. *Cardiac surgery in the adult.* New York: McGraw-Hill; 2003. p. 1001-15.
- [127] **S. Chauvaud.** Endocardite tricuspide. 42-735-C.
- [128] **Fazlinezhad A, Mirzaeei A, Alvandi Azari M.** Ruptured Mitral Valve Kissing Abscess to Left Atrium in Course of Aortic Valve Endocarditis. *Shiraz E-Medical Journal* Vol. 12, No. 2, April 2011.
- [129] **William Herring.** *Miscellaneous Cardiac Diseases.*2003.
- [130] **Cooley DA.** Technical aspects of valvular implantation: past and present status. In: Rabago G, Cooley DA, editors. *Heart valve replacement future trends in cardiac surgery.* Mount Kisco. New York: Futura Publishing; 1987. p. 105-24.
- [131] **Starek PJ, Frantz PT, Murray GF, Wilcox BR.** Technical aspects of complicated valve replacement. In: Rabago G, Cooley DA, editors. *Heart valve replacement.* Mount Kisco New York: Futura Publishing; 1987. p. 83-104.

- [132] **Mihaileanu S, Marino J, Chauvaud S et al.** Left ventricular outflow obstruction after mitral valve repair (Carpentier's technique). Proposed mechanisms of disease. *Circulation* 1988 ; 78 (suppl 1) : 78-84.
- [133] **Scott P. Kaiser.** Long-Term Outcomes in Valve Replacement Surgery for Infective Endocarditis *Ann Thorac Surg.* 2007;83:30–5 ;
- [134] **Netzer RO, Altwegg SC, Zollinger E, Tauber M, Carrel T, Seiler C.** Infective endocarditis: determinants of long term outcome. *Heart* 2001;88:61– 6.
- [135] **Akowuah EF, Davies W, Oliver S, et al.** Prosthetic valve endocarditis: early and late outcome following medical or surgical treatment. *Heart* 2001;89:269 –72.
- [136] **Remadi JP, Najdi G, Brahim A, Coviaux F, Majhoub Y, Tribouilloy C.** Superiority of surgical versus medical treatment in patients with *Staphylococcus aureus* infective endocarditis. *Int J Cardiol* 2001;99: 195–9.
- [137] **Arash Seratnaehi, Steve W. Leung, Richard J. Charnigo, Matthew S. Cummings, Vincent L. Sorrell, Mikel D. Smith.** The Changing “Face” of Endocarditis in Kentucky: A Rise in Tricuspid Cases *Am J Med.* 2014 August; 127(8): 786.e1–786.e6.
- [138] **Meszaros et al.** Long-Term Results After Operations for Active Infective Endocarditis in Native and Prosthetic Valves. *Ann Thorac Surg* 2012;94:1204 –10.

- [139] **Murashita et al.** Surgical results for active endocarditis with prosthetic valve replacement: impact of culture-negative endocarditis on early and late outcomes. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 26 (2004) 1104–1111.
- [140] **Y. d’Udekem et al.** Long-term results of surgery for active infective endocarditis. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 11 (1997) 46–52.
- [141] **L. Bendriss et al.** Chirurgie précoce dans l’endocardite infectieuse. Etude rétrospective à propos de 30 cas. *Annales de cardiologie et d’angéiologie* 56 (2007) 111-116.
- [142] **Gillinov et al.** Double valve endocarditis. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:1874–9.
- [143] **D-H Kang et al.** Early Surgery versus Conventional Treatment for Infective Endocarditis. *The New England Journal of Medicine.* june 28, 2012; 366;26.
- [144] **Thierry Carrel, Lars Englberger and Jukka Takala.** What’s new in surgical treatment of infective endocarditis? 23 september 2016
- [145] **Yao et al.** Surgical treatment of multivalvular endocarditis: Twenty-one–year single center experience. *Acquired Cardiovascular Disease.*
- [146] **Tae Sik Kim et al.** Single and Multiple Valve Surgery in Native Valve Infective Endocarditis. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 August; 46(4): 256–264.

- [147] **Ota T, Gleason TG, Salizzoni S, Wei LM, Toyoda Y, Bermudez C.** Midterm surgical outcomes of noncomplicated active native multivalve endocarditis: single-center experience. *Ann Thorac Surg.*2011;91:1414–1419.
- [148] **F Delahay, M Célard, O Roth, G de Genivey.** Indications and optimal timing for surgery in infective endocarditis. *Heart* 2004;90:618-620.
- [149] **Fazlinezhad A, Mirzaeei A, Alvandi Azari M.** Ruptured Mitral Valve Kissing Abscess to Left Atrium in Course of Aortic Valve Endocarditis. *Shiraz E Medical Journal*, Vol. 12, No. 2, April 2011
- [150] **R. Lakhdhar, C. Chourabi, M. Drissa, M. Cheour, H. Drissa.** Caractéristiques épidémiologiques de L’endocardite infectieuse Etude de 135 Cas. *La tunisie Medicale* - 2014 ; Vol 92 ( n°02 ) : 115-122.
- [151] **Head et al.** Surgery in current therapy for infective endocarditis 2011; 7: 255–263.
- [152] **Cabell et al.** Use of surgery in patients with native valve infective endocarditis: Results from the International Collaboration on Endocarditis Merged Database. *American Heart Journal* Volume 150, Number 5.
- [153] **Matthieu Legrand, Romain Pirracchio, Anne Rosa, Maya L Petersen, Mark Van der Laan, Jean-Noël Fabiani, Marie-paule Fernandez-gerlinger, Isabelle Podglajen, Denis Safran, Bernard Cholley, Jean-Luc Mainardi**
- [154] **Crit Care.** Incidence, risk factors and prediction of post-operative acute kidney injury following cardiac surgery for active infective endocarditis: an observational study 2013; 17(5): R220.

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأنا أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريضى هدى في الأول .
- وأنا لا أفشى الأسرار المعهودة إلي .
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 58

سنة : 2017

## العلاج الجراحي للأمراض التعفننية للصمامات

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**الآنسة: ريم الهاشيمي**

المزادة في 19 شتنبر 1992 بالجديدة

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: العلاج الجراحي - التهاب الشغاف - إستبدال صمام - مضاعفات مابعد الجراحة.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد اليعقوبي

أستاذ في علم الطفيليات

مشرف

السيد: محمد جعفر غيساسي

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

أعضاء

السيد: رشيد الموساوي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة: نوال الدغمي

أستاذة في أمراض القلب