



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

ANNEE 2017

THESE N°027

# Le traitement chirurgical des endocardites de la valve aortique

## THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/03/2017

PAR

Mlle. **KANE DJEINABA ELHOUSSEINE**

Née le 27 Janvier 1992 à Nouadhibou (Mauritanie)

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

## MOTS CLES :

Endocardite – Valve aortique – Traitement chirurgical

## JURY

M.	<b>A. KHATOURI</b> Professeur de Cardiologie	PRESIDENT
M.	<b>D. BOUMZEBRA</b> Professeur de Chirurgie cardio-vasculaire	RAPPORTEUR
M.	<b>R. EL HAOUATI</b> Professeur agrégé de Chirurgie cardio-vasculaire	} JUGES
Mme.	<b>S. EL KARIMI</b> Professeur agrégé de Cardiologie	



*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.*

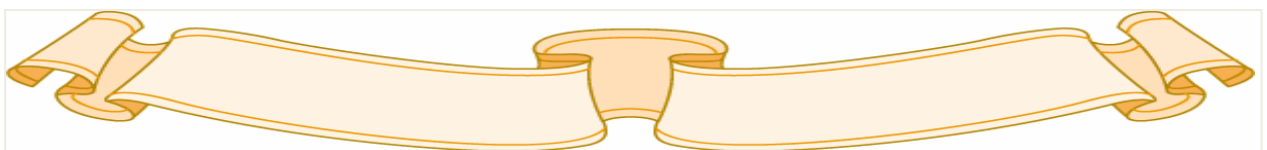
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*





LISTE DES  
PROFESSEURS

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADMOU Brahim	Immunologie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	LAOUAD Inass	Néphrologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale

AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

## Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HADEF Rachid	Immunologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire périphérique	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)

BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

## Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie

EL HARRECH Youness	Urologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



DEDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut.... Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance Aussi, c'est tout simplement que :*



**Je dédie cette thèse à....**

# **A ALLAH**

Le Tout Puissant Qui m'a inspiré Et m'a guidée dans le bon chemin Je Lui dois ce que je suis devenue Louanges et remerciements Pour Sa clémence et Sa miséricorde.

## ***Ma chère et tendre maman, Houleye Kane***

Maman aucun mot ne serait juste pour définir ce que je ressens, merci pour tout ton amour, ton soutien inconditionnel, tes encouragements, tes invocations... je t'aime plus que tout, qu'Allah tout puissant te garde auprès de moi, te protège et te comble de tous ses bienfaits.

## ***Mon très cher papa, ELhousseine Kane***

Mon très cher papa, mon héros, merci pour tout, ton soutien incessant, ton amour, ta détermination de faire de moi la personne que je suis aujourd'hui, si j'y suis arrivée aujourd'hui c'est grâce à toi papa, Merci.

## ***Ma grande sœur, mon amie, ma meilleure, Mariem Kane***

Ma sœur, mon amie, Allah a fait de toi une sœur exemplaire pour moi, merci d'avoir été là, merci pour tout ton soutien, qu'Allah te garde, te protège et te comble de bonheur

## ***Mon frère Mohamed, mes petites sœurs, Khadija et Hapsatou***

Je vous aime tellement... ! Qu'Allah vous protège

## ***Mes grands- parents, oncles, tantes***

Merci pour votre soutien et votre amour

## ***Mon ami, Oumar Gaye Traoré***

Nous avons bravé tellement d'obstacles ensemble, je remercie Allah de t'avoir mis sur mon chemin, merci d'avoir été là, merci pour ton soutien mon très cher ami, Qu'Allah t'assiste dans tout ce que tu feras.

## ***A TANDIA Ahmed Salah***

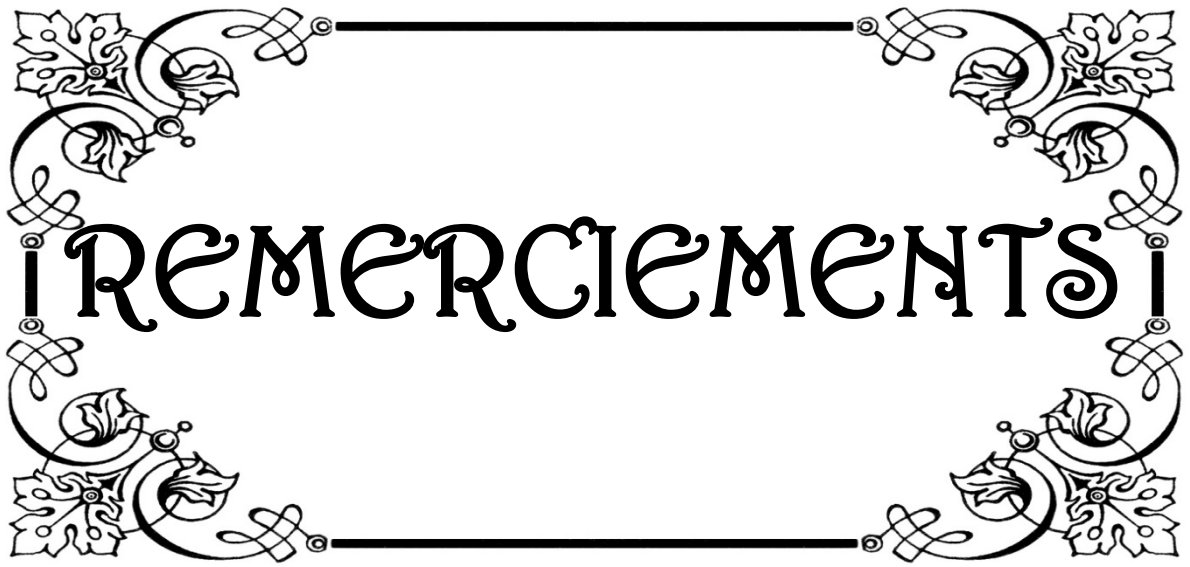
Mon ami, de octobre 2009 à aujourd'hui, avec qui j'ai partagé toutes les embuches et les joies de la faculté, celui qui sait de quoi ce travail est fait, qui connaît la valeur de ce résultat, que le tout puissant t'assiste, te comble de bonheur, te protège et te garde à jamais...

***A ces amis- là : Dr Niaré Mahamadou, Abderrahmane  
ould Bouna, Dr Baudouin, Kalilou Cissé ,Aboubakar  
Diallo, N'diade Abdoul Karim, Kalidou Cissé, Ciré Ba,  
AissataYahya Kane, Dr SowAboubakry, Thiam Aissata,  
BintaSow***

Merci à Allah pour notre rencontre, puisse le tout puissant vous combler de bonheur

## ***A mes amis et collègues de la faculté de médecine***

Zahra Ismail, Sidibé Aboubacar, Ahmedou El Alem, Salma Ahmedou, Joël Segnou, Mohamed Anas, Ranya Khalil, SoukainaKhatem, Kenza KandriRody, Khalil Khaoula, Ghita , Ouassil Sara, Sara Zahid, Zinah , Hasna, Dr Gorgui Diarra, Dr Arsène Ntini, Dr Anne, Dr Sandrine, Dr Carlyse , Oumou , Mariata , Opoku, et tous ceux que j'aurais involontairement omis de citer...



REMERCIEMENTS

**A notre maitre et président du jury de thèse :**

**Professeur ALI KHATOURI**

**Professeur d'enseignement supérieur de cardiologie**

**Chef de service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne**

C'est pour nous un immense honneur de vous avoir comme président de cet honorable jury. Votre professionnalisme, humanisme et qualités d'enseignant, sont pour nous un exemple à suivre. Veuillez recevoir ici l'expression de notre très respectueuse considération.

**A notre maitre et rapporteur de thèse :**

**Professeur BOUMZEBRA DRISSI**

**Professeur d'enseignement supérieur de chirurgie cardiovasculaire**

**Chef de service du service de chirurgie cardiovasculaire au CHU  
MOHAMMED VI**

Merci cher professeur pour l'immense honneur que vous nous avez fait en acceptant la direction de ce travail de thèse. Votre professionnalisme, votre sérieux, votre rigueur, votre humanité nous ont donné l'amour de la médecine. Merci pour votre rigueur, pour votre compétence et votre disponibilité que vous n'avez pas ménagées malgré vos nombreuses occupations, pour la réalisation de ce travail. Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de nos respects les plus distingués.

**A notre maitre et juge de thèse :**

**Professeur EL HAOUATI RACHID**

**Professeur agrégé en chirurgie cardiovasculaire au CHU MOHAMMED VI**

Nous vous adressons nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de faire partie de ce noble jury. Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Vos qualités humaines, professionnelles et votre gentillesse nous ont beaucoup marqué. Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profond respect.

**A notre maître et juge de thèse :**

**Professeur EL KARIMI SALOUA**

**Professeur agrégé en cardiologie au CHU MOHAMMED VI**

Veillez accepter cher professeur nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de faire partie de cet honorable jury. Nous sommes honorés par l'intérêt que vous portez à ce travail. Votre enseignement, votre gentillesse et disponibilité, nous ont énormément marqué au cours de notre passage dans votre service et durant toute notre formation. Nous vous prions de recevoir ici notre gratitude et notre respect le plus sincère.

**A tout le personnel de chirurgie cardiovasculaire du CHU Mohammed VI**

**A Dr ZouizraZahira,**

Merci pour votre assistance, votre aide, merci de ne pas vous être lassé de mes harcèlements multiples, ce travail a pris forme grâce à vous, merci...

**A Dr Boukaidi Yassine, Dr EL Mektadir, Dr Fahd, Dr Gaël, Mme Sanaa,  
Hanane, Amal, Siham**

Merci d'avoir été si aimable avec moi et de m'avoir facilité tout aussi bien lors de mon passage en stage au service ainsi qu'à l'élaboration de cette thèse.

*Et à tous ceux qui de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.  
Trouvez ici notre vive gratitude pour votre participation de près ou de loin, à la  
réalisation de ce travail.*

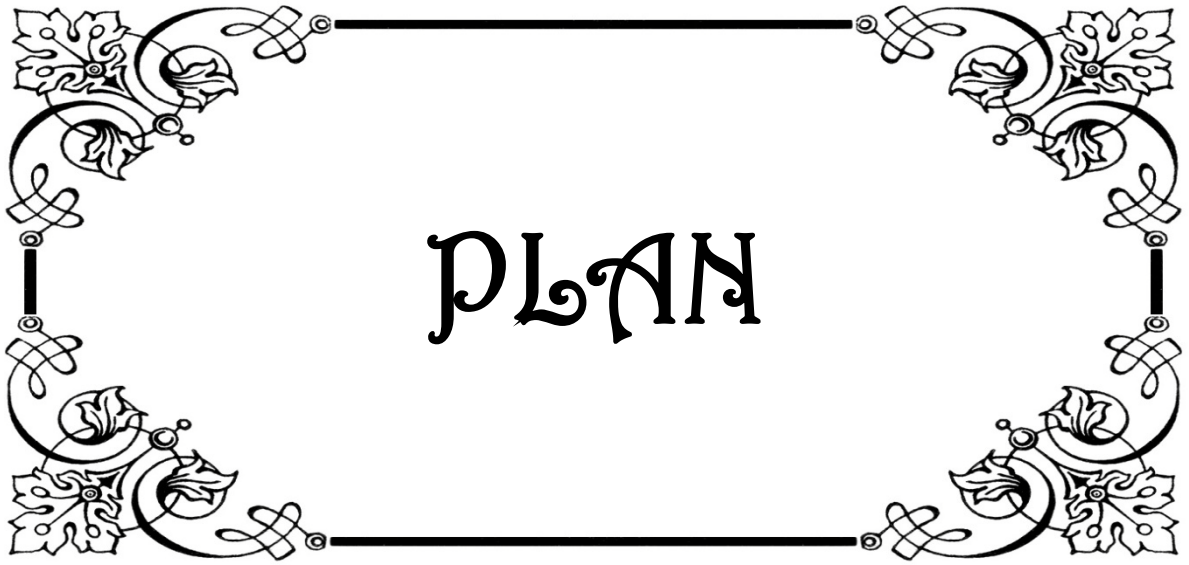


ABREVIATIONS

## Liste des abréviations

<b>EI</b>	:	Endocardite infectieuse
<b>IAo</b>	:	Insuffisance aortique
<b>RAo</b>	:	Rétrécissement aortique
<b>RM</b>	:	Rétrécissement mitral
<b>CIV</b>	:	Communication inter ventriculaire
<b>PCA</b>	:	Persistance du canal artériel
<b>NYHA</b>	:	New York Heart Association
<b>AVC</b>	:	Accident vasculaire cérébral
<b>ECG</b>	:	Electrocardiogramme
<b>BAV</b>	:	Bloc auriculo ventriculaire
<b>HVG</b>	:	Hypertrophie du ventricule gauche
<b>HAG</b>	:	Hypertrophie de l'oreillette gauche
<b>FEVG</b>	:	Fraction d'éjection du ventricule gauche
<b>HTAP</b>	:	Hypertension artérielle pulmonaire
<b>CRP</b>	:	Protéine C-réactive
<b>ECBU</b>	:	Examen cyto bactériologique des urines
<b>C3G</b>	:	Céphalosporines de 3eme génération
<b>CEC</b>	:	Circulation extra corporelle
<b>ACC</b>	:	Arrêt cardio circulatoire
<b>OAP</b>	:	Œdème aigu du poumon
<b>BPCO</b>	:	Broncho-pneumopathie obstructive

**IDM** : Infarctus du myocarde  
**NFS** : Numération formule sanguine  
**AVK** : Anti vitamine K  
**IRC** : Insuffisance rénale chronique  
**RVA** : Remplacement valvulaire aortique

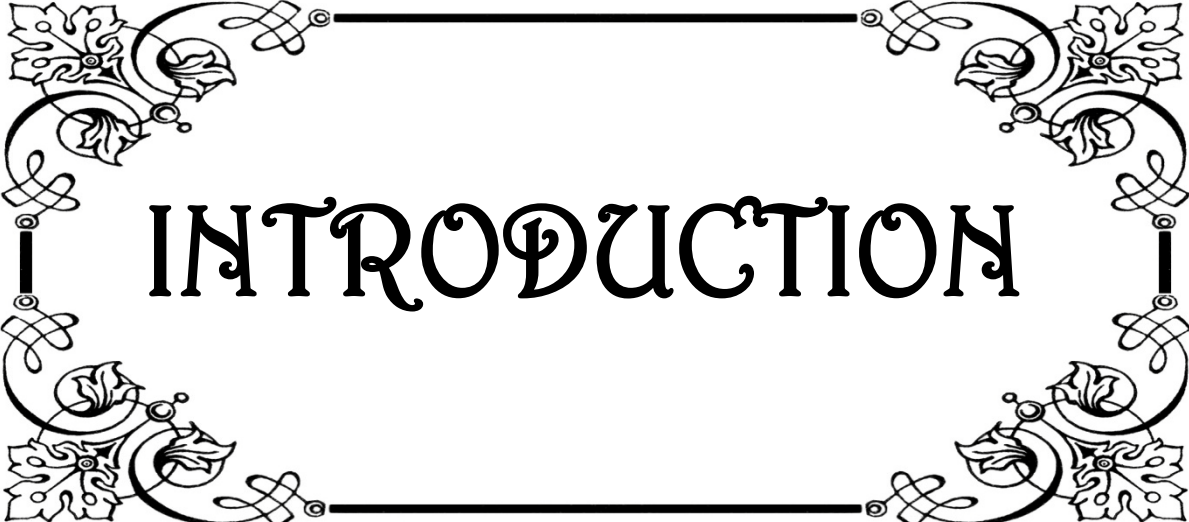


PLAN

<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
I. Rappel anatomique	03
II. Rappel physiologique	06
III. Rappel anatomopathologique	08
<b>MATERIEL ET METHODES</b>	<b>12</b>
I. Type de l'étude	13
II. Fiche d'exploitation	13
III. Traitement des données	14
<b>RESULTATS</b>	<b>15</b>
I. Répartition en fonction de l'âge et du sexe	16
1. Répartition en fonction de l'âge	16
2. Répartition en fonction du sexe	16
II. Données cliniques	17
1. Répartition des antécédents	17
2. Anamnèse infectieuse	20
3. Examen clinique	20
III. Données paracliniques	24
1. Electrocardiogramme	24
2. Radiographie thoracique	24
3. Echographie transoesophagienne et transthoracique	24
4. Données biologiques	28
IV. Traitement médical	31
1. Traitement non antibiotique	31
2. Traitement antibiotique	31
3. Durée du traitement	31

V. Traitement chirurgical	32
1. Chirurgie à froid ou en urgence	32
2. Détersion	32
3. Remplacement valvulaire aortique	32
4. Plastie aortique	32
5. Gestes associés	33
6. Temps de clampage et CEC	33
VI. Evolution	36
1. Mortalité hospitalière	36
2. Complications per et post opératoires immédiates	36
3. Complications tardives	36
4. Mortalité tardive	36
<b>DISCUSSION</b>	<b>37</b>
I. Epidémiologie	38
1. Age	42
2. Sexe	42
II. Données cliniques	43
1. Antécédents	43
2. Signes cliniques	44
III. Données paracliniques	46
1. Données biologiques	46
2. Données électriques	48
3. Données radio-échocardiographiques	49
IV. Traitement	52
1. Traitement médical	52
2. Traitement chirurgical	54

V. Evolution	60
1. Mortalité en séjour de réanimation	61
2. Complications immédiates	61
3. Complications tardives	62
4. Mortalité tardive	63
<b>CONCLUSION</b>	<b>65</b>
<b>RESUMES</b>	<b>67</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>74</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>83</b>



# INTRODUCTION

L'endocardite infectieuse est une affection grave caractérisée par une greffe de germes au niveau de l'endocarde.

La localisation aortique se caractérise par l'aspect anatomique des lésions valvulaires et perivalvulaires, son évolution vers la défaillance myocardique et le nombre élevé des complications motivant le recours précoce à la chirurgie. Le pronostic dépend de la prise en charge précoce [1,2].

L'endocardite infectieuse atteint la valve aortique dans environ 50% des cas, la valve mitrale dans environ 27% des cas. L'atteinte est aorto-mitrale dans environ 18% des cas essentiellement pour des raisons de contiguïté [1].

La survenue de complications intracardiaques résulte de l'aptitude de l'endocardite infectieuse à étendre ses nécroses soit de proche en proche (fusées purulentes) soit grâce à de multiples micros embolies coronaires infectantes [1]. Les endocardites aortiques se compliquent le plus souvent d'abcès de l'anneau que les endocardites mitrales (33 à 50% en position aortique versus 10 à 20% en position mitrale) [1].

Le remplacement aortique reste le traitement standard quand la chirurgie est indiquée dans l'endocardite infectieuse de la valve aortique [2]. Cependant il existe actuellement beaucoup de techniques chirurgicales en fonction de la nature et de la gravité de l'infection, ou même en fonction de l'âge et des comorbidités du patient.

Le but de ce travail est de rapporter les résultats de la prise en charge chirurgicale de l'endocardite infectieuse de la valve aortique à travers une étude rétrospective de dossiers de 25 patients.

## **I. Rappel anatomique [3]**

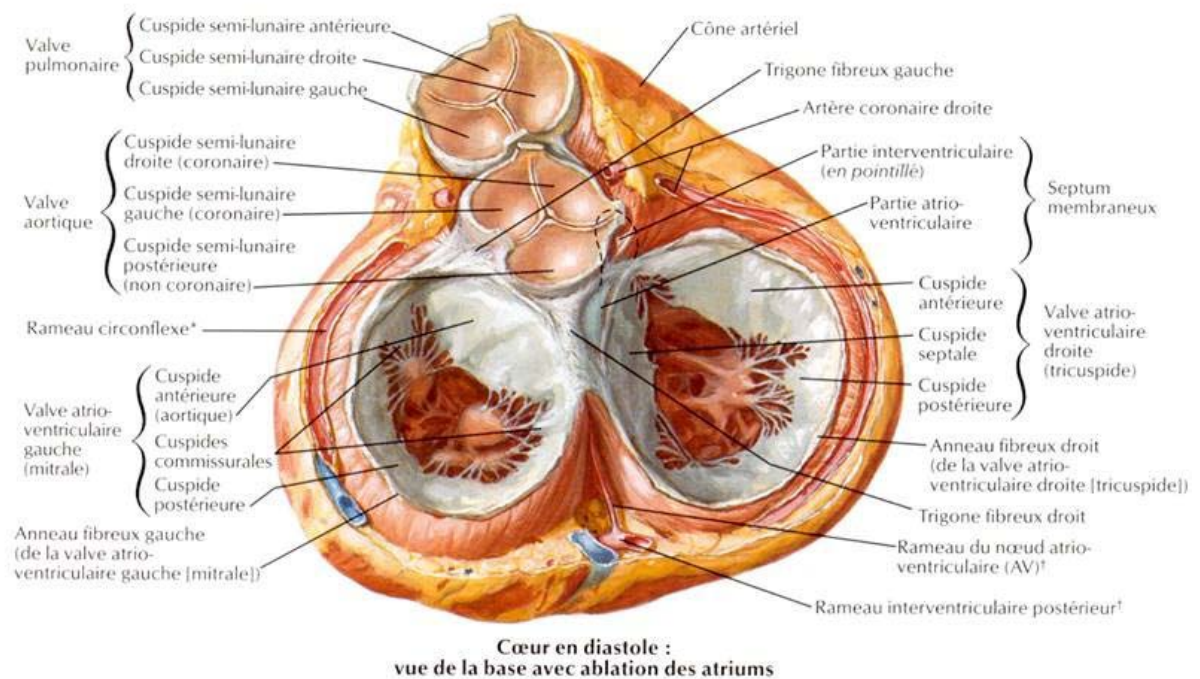
La valve aortique fait partie de la racine de l'aorte, qui comprend :

- Anneau aortique fibreux en forme de couronne à 3 branches verticales, remontant aux commissures des cuspidés.
- Trois cuspidés de forme semi-lunaire, définies par leur base implantée sur la paroi aortique (forme en "U") en regard de chaque sinus de Valsalva, leur corps et leur bord libre. La base mesure 1.5 fois le bord libre ; les cuspes ne sont pas vascularisées, les commissures sont suspendues au niveau de la jonction sino-tubulaire.
- Trois sinus de Valsalva, qui sont des renflements de la racine aortique en regard des cuspidés. Le sinus de Valsalva droit donne naissance à la coronaire droite, et le sinus de Valsalva gauche donne naissance au tronc commun. Le sinus non-coronaire est le plus postérieur.
- Jonction sino-tubulaire située entre les sinus de Valsalva et l'aorte ascendante, à ce niveau sont implantées les commissures de la valve.

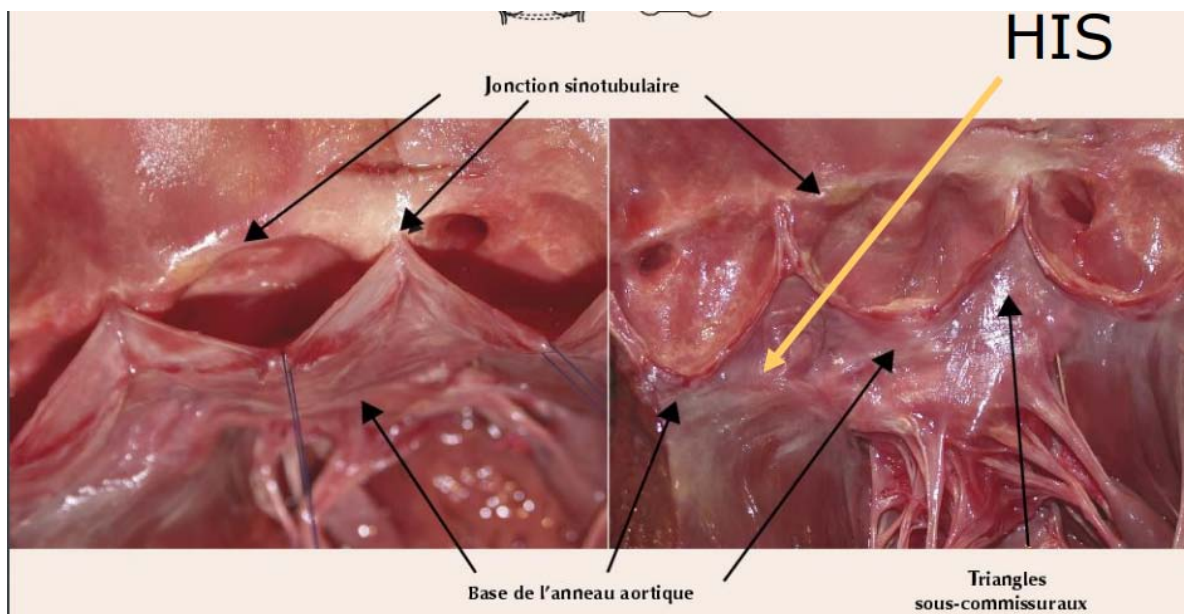
Contrairement à la valve mitrale, la valve aortique est dépourvue de cordage tendineux. La valve aortique est positionnée en avant de la mitrale, orientée de telle manière que la cuspidé non-coronarienne (NC) est postérieure; la cuspidé coronaire droite (CD) est la plus antérieure. La hauteur de chaque cuspidé est de 13-15 mm. La partie centrale des bords libres présente un renforcement fibreux correspondant à leur point de coaptation (nodule d'Arantius). Les deux valves aortique et mitrale sont contiguës (réalisant la continuité mitro-aortique) : la base du feuillet mitral antérieur est insérée sur le trigone fibreux en face des cuspidés aortiques gauche et non-coronaire.

La valve aortique est séparée de la valve tricuspide par un fin tissu fibreux. Cette proximité anatomique explique la formation des fistules aorte-OD dans les endocardites de la valve aortique.

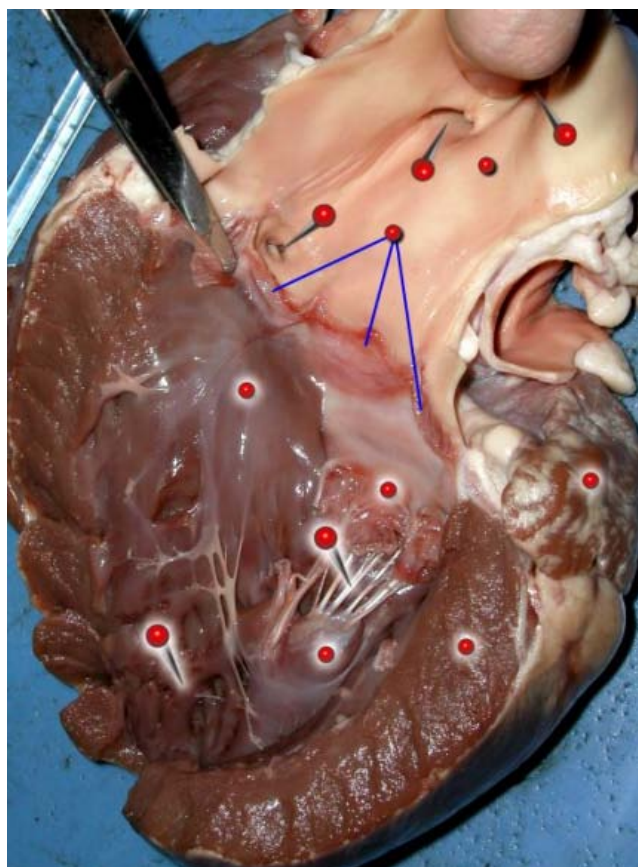
La valve aortique est en rapport avec le nœud atrio-ventriculaire. Ce dernier repose sur l'anneau atrioventriculaire gauche près de la commissure postérieure. Il peut être lésé lors de la chirurgie valvulaire aortique ou atrioventriculaire lorsque la zone correspondante du nœud est incluse dans les sutures de prothèses.



**Figure 1 : Image montrant la continuité mitro aortique et le rapport de la valve aortique avec la valve tricuspide (crédit photo : FRANK Netter)**



**Figure 2 : Image montrant la jonction sinotubulaire et les commissures (meetcongres archives 2008)**



**Figure 3 : Image montrant la racine aortique (meetcongres archives 2008)**

## **II. Rappel physiologique [4]**

En systole, la surface d'ouverture de la valve aortique est de 3 – 4 cm<sup>2</sup>, Mais la forme de cette ouverture se modifie au cours de l'éjection.

- Circulaire en protodiastole, pendant le pic du flux (vélocité maximale);
- Triangulaire pendant plus de 70% de la durée d'éjection;
- En étoile à 3 branches en télésystole, lorsque le flux devient faible.

La position des cuspides ouvertes est pratiquement parallèle au flux sanguin pendant l'éjection; le flux reste laminaire (vélocité 1.0 – 1.5 m/s) et le gradient est < 10 mmHg, parce que le diamètre change très peu entre la chambre de chasse, l'anneau aortique, les cuspides et la racine de l'aorte ascendante.

Quand la valve aortique est ouverte, l'écartement du bord libre des cuspides (diamètre) est de 2.0 – 2.2 cm. Les sinus de Valsalva représentent un renflement de 2–3 mm par rapport à l'anneau aortique. Leur présence permet d'éviter l'accolement des cuspides à la paroi de l'aorte pendant la systole. Si elles adhéraient à la paroi en systole, les cuspides pourraient ne pas se refermer immédiatement en protodiastole; ce retard entraînerait constamment une fuite aortique. En diastole, la hauteur de coaptation des cuspides par leur bord libre est de 4–8 mm; c'est la pression diastolique aortique qui assure l'étanchéité en appuyant les cuspides l'une contre l'autre.

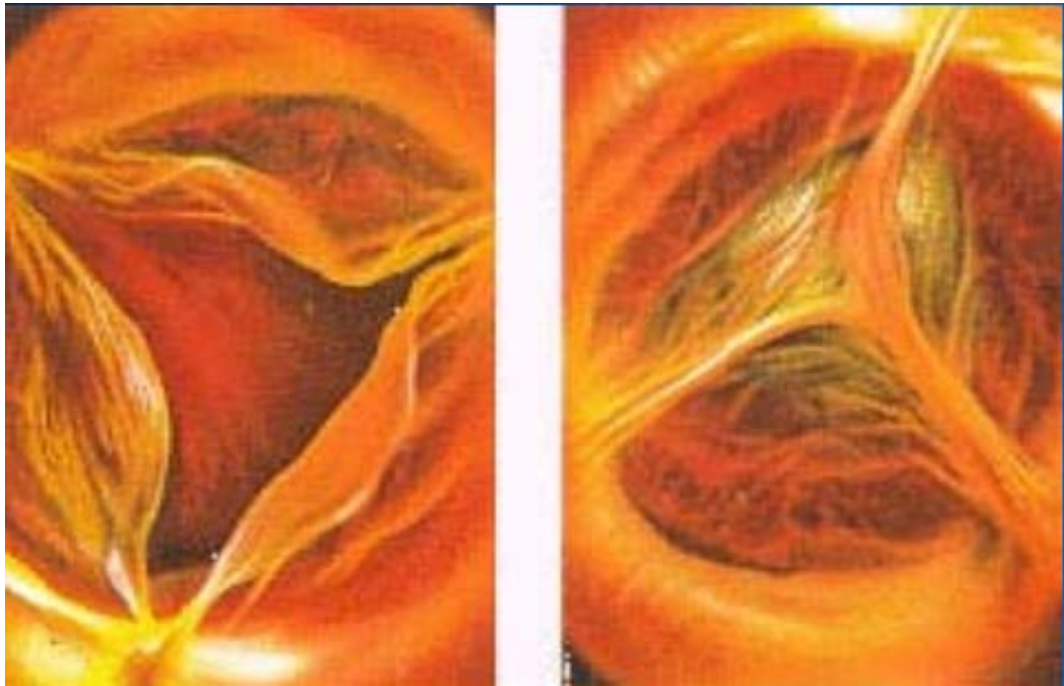


Figure 4 : Image d'un modèle expérimental montrant la diastole et systole du VG  
(meetcongress archives 2008)

### III. Rappel anatomopathologique [5]

#### 1. Végétations

Ce sont les lésions de base de l'endocardite infectieuse. Anatomiquement, la végétation se présente comme une masse friable grise ou rougeâtre, sessile ou pédiculée, de taille variable, allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Les végétations plus volumineuses peuvent atteindre 2 à 5 centimètres de longueur et gêner alors le jeu valvulaire ou être responsable d'une obstruction prothétique ou d'une gêne au remplissage coronaire. Le problème majeur de la végétation est en fait celui de son risque embolique. Le risque de migration d'un fragment de la végétation est en effet très important. L'embolie peut être révélatrice de l'endocardite dans le cadre d'un accident vasculaire cérébral ou d'ischémie aiguë d'un membre.



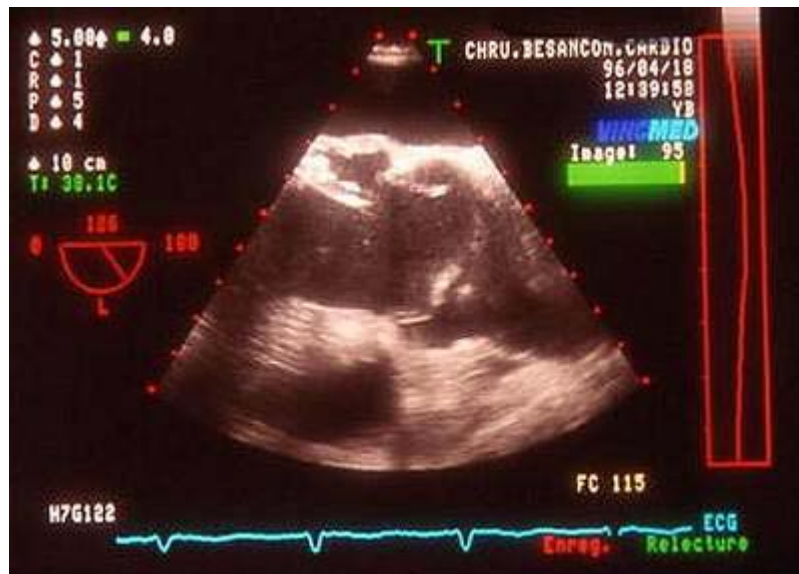
**ETO : Végétations sur la sigmoïde aortique postérieure prolabant dans la chambre de chasse**

## **2. Abcès péri valvulaire et fistules**

Les abcès aortiques et les fistules aorto-cardiaques sont des complications rares et graves de l'endocardite infectieuse (EI). Ils sont liés à la propagation directe de l'infection valvulaire à l'anneau fibreux valvulaire, puis éventuellement au myocarde voisin.

L'abcès constitue un critère diagnostique majeur d'endocardite infectieuse et a une valeur pronostique péjorative très soulignée. L'échographie cardiaque particulièrement transoesophagienne permet d'en faire le diagnostic avec précision. L'abcès périvalvulaire touche le plus souvent la zone du trigone inter-aortico-mitral et complique préférentiellement les endocardites aortiques. Plus souvent, il se complique d'atteinte du tissu conducteur en cas d'abcès du septum interventriculaire. La présence d'un abcès périvalvulaire au cours de l'endocardite aortique constitue le plus souvent un argument en faveur d'un traitement chirurgical précoce.

L'abcès peut se rompre dans une cavité cardiaque créant une fistule avec l'oreillette gauche, le ventricule gauche, ou les cavités droites, ou encore se rompre dans le péricarde. Les fistules sont greffées d'une lourde morbidité. Les fistules aorto-atriales droites constituent une complication rare mais redoutable des endocardites aortiques. La précocité du diagnostic et de la prise en charge médicale est primordiale. La réparation chirurgicale est difficile mais incontournable.



ETO : Visualisation d'un abcès de la racine aortique, proche des valves. L'abcès apparaît comme une cavité vide d'échos, communiquant avec la cavité ventriculaire gauche



Abcès perforé de la valve aortique visualisé en ETO (pertuis perforé sur la face ventriculaire des sigmoïdes).

### 3. Les lésions destructrices

L'infection est responsable de lésions destructrices intéressant aussi bien les feuillets valvulaires eux-mêmes, et le tissu périvalvulaire. La principale complication de ces lésions destructrices est l'insuffisance valvulaire, elle-même responsable d'un tableau d'insuffisance cardiaque congestive, qui fait toute la gravité de l'endocardite infectieuse. Les lésions destructrices sont d'importance variable, tantôt simple érosion valvulaire responsable d'une fuite minime, plus souvent destruction valvulaire plus importante, responsables d'éversions de feuillets, de prolapsus, ou de délabrements valvulaires causant une fuite valvulaire sévère, souvent associée à des végétations importantes.

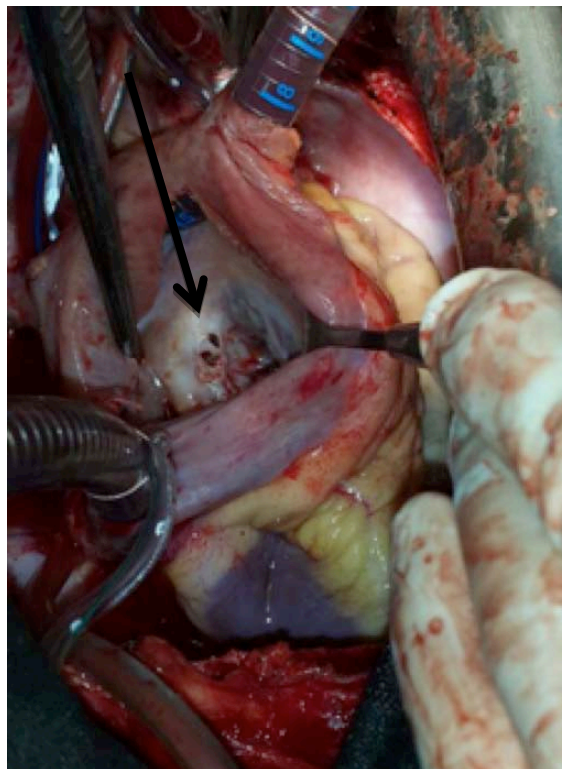


Figure 5 : Images de fistules aorto-atriales droites en peropérateur (CHU MED VI)

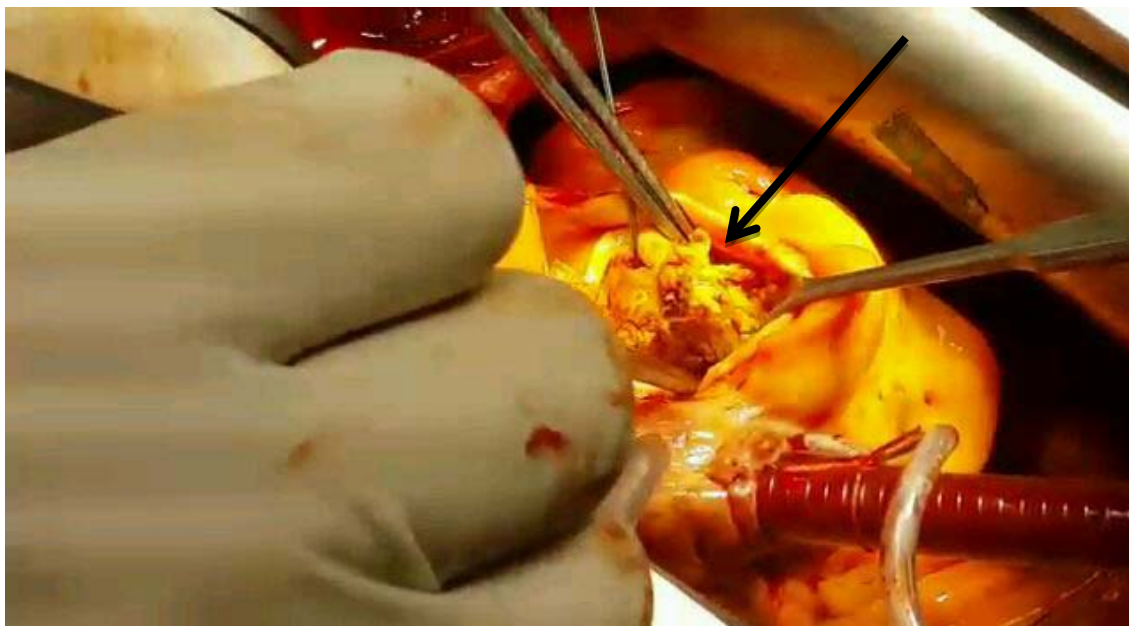
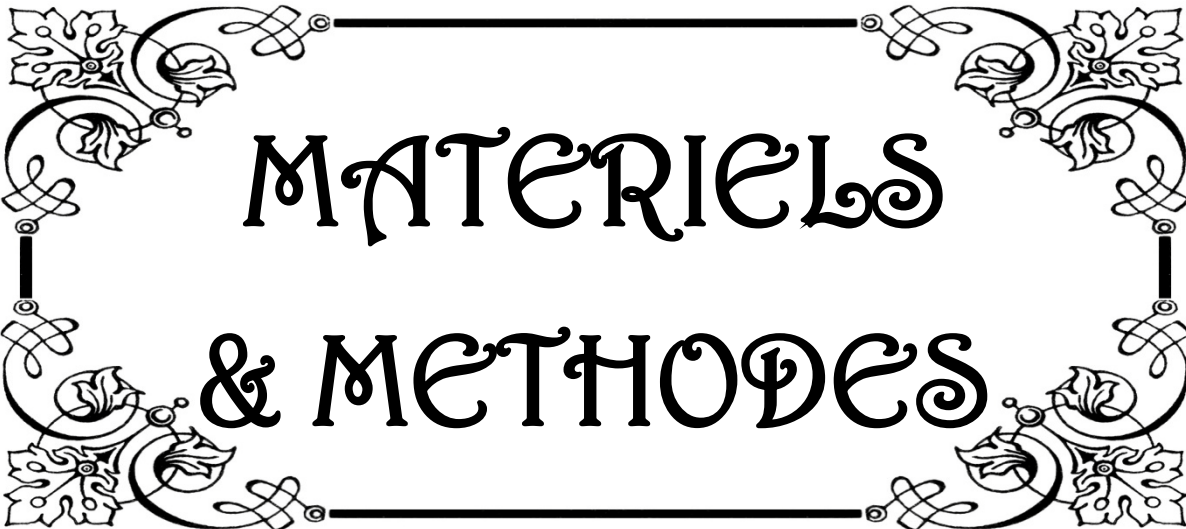


Figure 6 : Images peropératoire d'une énorme végétation de la valve aortique(CHU MED VI)



Figure 7 : Images peropératoire d'un abcès de l'anneau aortique en cours de déterision (CHU MED VI)



MATERIELS  
& METHODES

## **I. Type de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective de 25 dossiers de patients opérés pour endocardite infectieuse de la valve aortique de l'année 2012 à 2016 au service de chirurgie cardiovasculaire du CHU MOHAMED VI de Marrakech.

Les données ont été recueillies chez tous nos patients à partir de leurs dossiers médicaux.

## **II. Fiche d'exploitation**

(Voir annexe)

Il s'agit d'un questionnaire élaboré pour recueillir les données nécessaires. Elle comportait :

1. Les caractéristiques sociologiques et démographiques des patients
2. Les antécédents personnels et familiaux des patients
3. Les données cliniques présentées par chaque patient
4. Les données biologiques
5. Les données du bilan para clinique notamment :
  - L'ECG
  - Radio thorax
  - Echographie cardiaque : le type de valvulopathie, la sévérité des dégâts valvulaires et leur retentissement sur les dimensions et les fonctions ventriculaires.
6. Le traitement médical
7. Le traitement chirurgical :


Le traitement de la valvulopathie aortique : remplacement valvulaire ou plastie aortique ou remplacement de la valve aortique et de la racine de l'aorte en même temps.

Gestes associés : remplacement de la valve mitrale, plastie de la valve tricuspide.

8. L'évolution : mortalité hospitalière, complications péri et postopératoires immédiates, tardives, décès tardif.

### **III. Traitement des données**

Il s'agit d'une étude descriptive, les données ont été analysées à l'aide du logiciel Excel de Microsoft Office, dans sa version 2010. Une seule méthode a été utilisée pour le traitement des données ; une analyse descriptive utilisant des effectifs et des pourcentages.

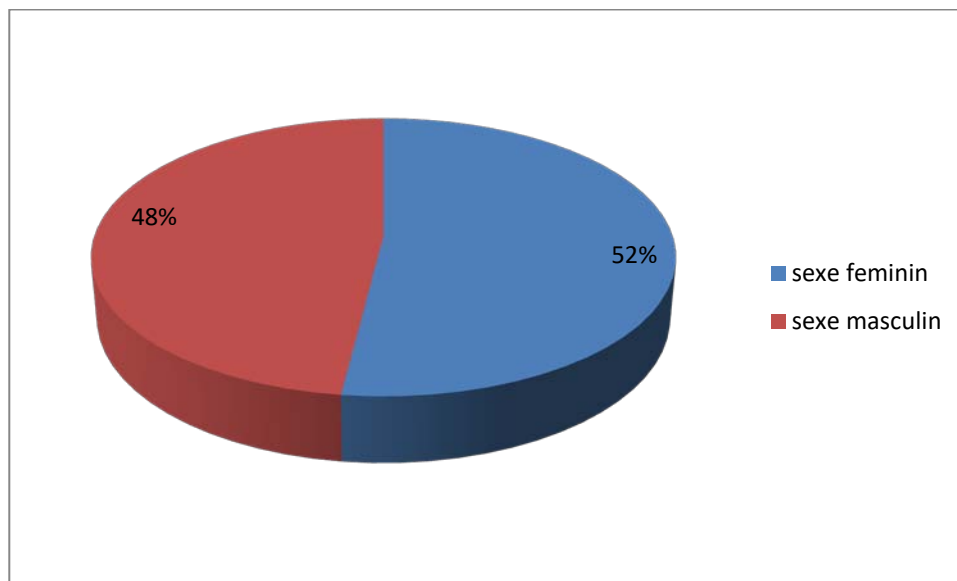


RESULTATS

## I. Répartition en fonction de l'âge et du sexe

### 1. Répartition en fonction du sexe

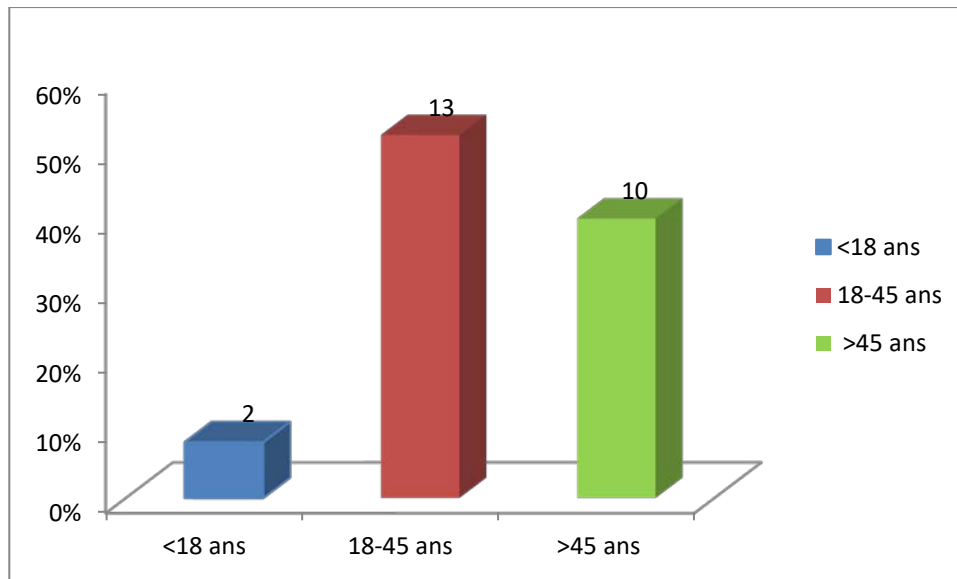
Dans notre étude de 25 patients, 13 patients étaient de sexe féminin soit 52% des cas et 12 de sexe masculin soit 48% des cas avec un sexe ratio de 0,92.



**Figure 8 : Diagramme de répartition en fonction du sexe**

### 2. Répartition d'âge

Dans notre série, l'âge des patients variait entre 11 et 59 ans, avec une moyenne de 39,4 et un écart type de 11,92.



**Figure 9 : Diagramme de répartition en fonction des tranches d'âge**

## **II. Données cliniques**

### **1. Répartition des antécédents**

#### **1.1 AAR (angines à répétitions)**

Dans notre étude 9 patients avaient des angines à répétition soit 36% des cas.

#### **1.2 RAA (rhumatisme articulaire aigu)**

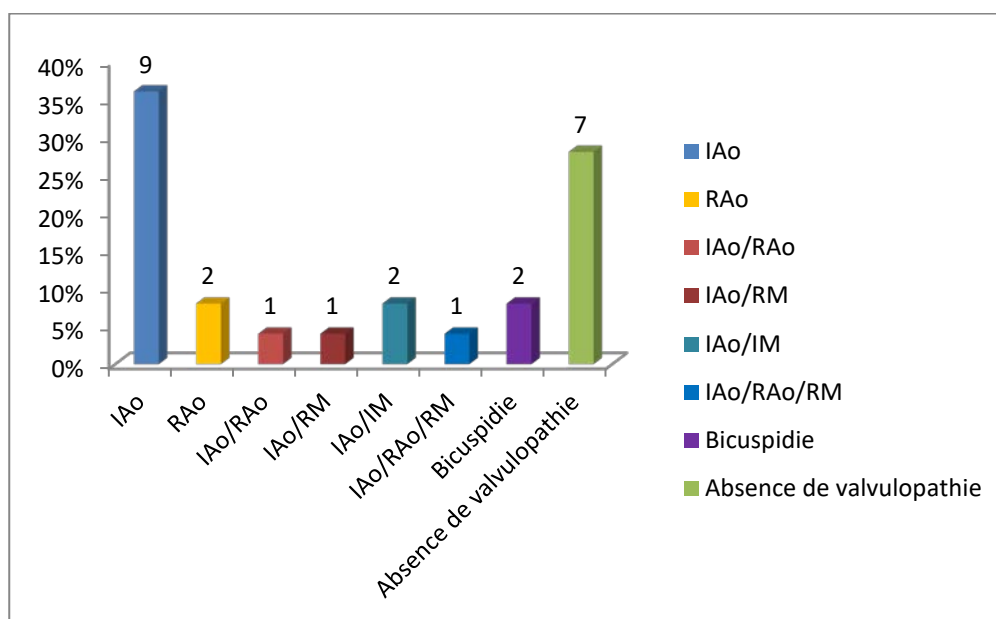
Un patient était suivi pour rhumatisme articulaire aigu soit 4% des cas.

#### **1.3 Endocardite infectieuse**

Parmi nos patients, 6 avaient un antécédent d'endocardite de la valve aortique soit 24% des cas. Ces patients-là avaient été correctement traités et déclarés guéris avec un bilan infectieux négatif. Le délai moyen entre l'antécédent d'endocardite et l'épisode actuel variait de 5 mois à 2 ans, avec chez un seul patient un délai de 2 mois.

**1.4 Valvulopathies**

- Dans notre étude 9 patients présentaient une insuffisance aortique isolée soit 36% des cas.
- Deux patients présentaient un rétrécissement aortique isolé soit 8% des cas.
- Un patient présentait une association IAo/RAo soit 4% des cas.
- Deux patients avaient une association IM/IAO soit 8% des cas.
- Un patient avait une association RAo/RM soit 4% des cas.
- Dans notre étude un patient avait une association IAO/RAO/RM soit 4% des cas.
- Autres valvulopathies : 2 patients de notre étude présentaient une bicuspidie aortique soit 8% des cas, dont l'un avait une association bicuspidie/CIV.
- Dans notre série 7 patients ne présentaient pas de valvulopathies connues soit un taux de 28%.



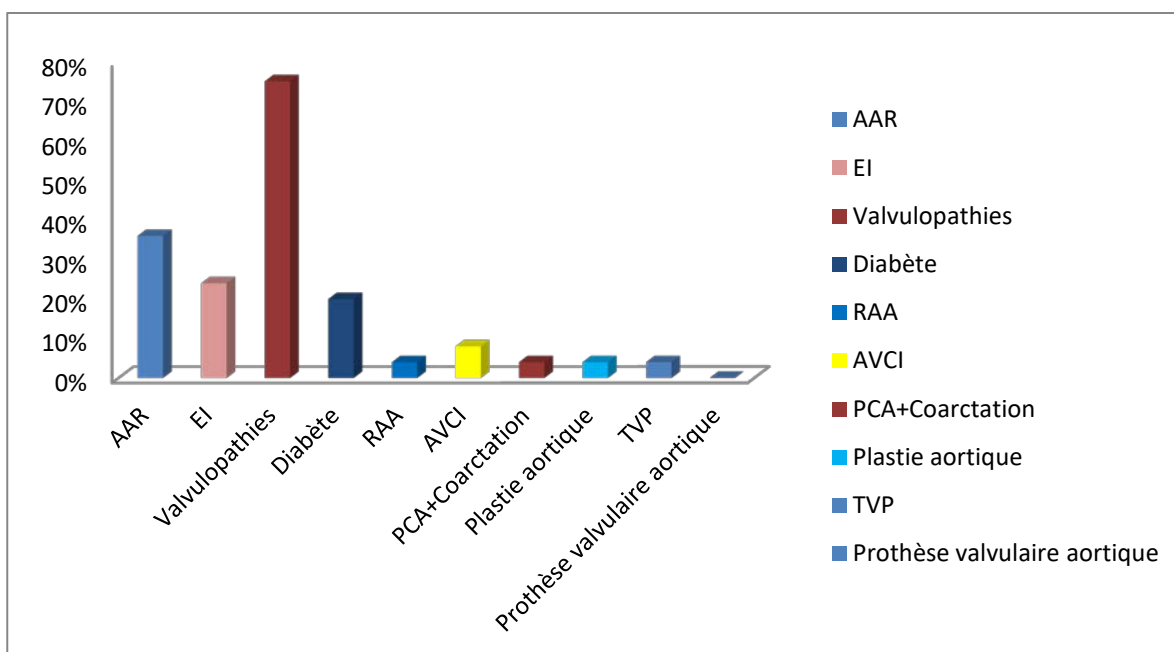
**Figure 10 : Diagramme de répartitions des valvulopathies**

**1.5 Antécédent de remplacement de la valve aortique**

Aucun patient de notre série n'a subi une chirurgie de remplacement valvulaire aortique, qu'elle soit mécanique ou biologique.

**1.6 Autres antécédents**

- Une patiente avait un antécédent de plastie aortique probablement pour une valvulopathie rhumatismale soit 4% des cas.
- Une patiente avait une PCA (persistance du canal artériel) associée à une coarctation de l'aorte soit 4% des cas.
- Deux patients avaient un antécédent d'AVC ischémique soit 8% des cas dont un a gardé des séquelles à type d'une hémiparésie gauche.
- Un patient avait un antécédent de thrombose veineuse profonde du membre inférieur gauche, soit 4% des cas.
- Cinq patients de notre étude étaient suivis pour un diabète de type II soit 20% des cas.



**Figure 11 : Diagramme de répartition des antécédents**

## **2. Anamnèse infectieuse**

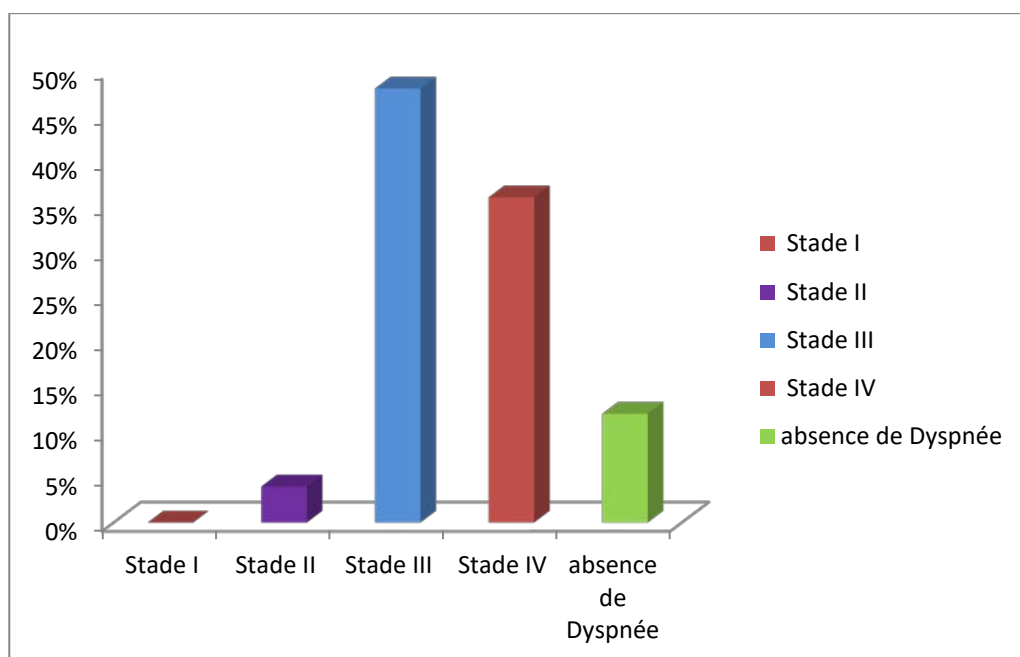
Chez tous nos patients, aucune porte d'entrée n'a été clairement identifiée à l'étape clinique.

## **3. Examen à l'admission à l'hôpital**

### **3.1. Signes fonctionnels**

- Dyspnée
  - Neuf patients présentaient une dyspnée de stade IV soit 36% des cas
  - Douze patients de notre étude présentaient une dyspnée de stade III soit 48% des cas
  - Un patient de notre étude présentait une dyspnée de stade II soit 4% des cas.

Trois patients ne présentaient pas de dyspnée à l'admission soit 12% des cas.



**Figure 12 : Répartition en fonction des stades de la dyspnée**

**3.2. Examen à l'admission en service de cardiologie**

**3.2.1 Etat général**

- Un patient avait un état général altéré avec une asthénie profonde.
- Fièvre

Dans notre étude, 19 patients présentaient une fièvre (39 à 40°C) soit 76% des cas. Le reste des patients (6) étaient apyrétiques, soit 24% des cas.

- Etat de choc

Dans notre étude, 7 patients se sont présentés dans un tableau d'état de choc soit 28% des cas dont, 2 avaient un choc septique et les 5 autres un choc hémodynamique.

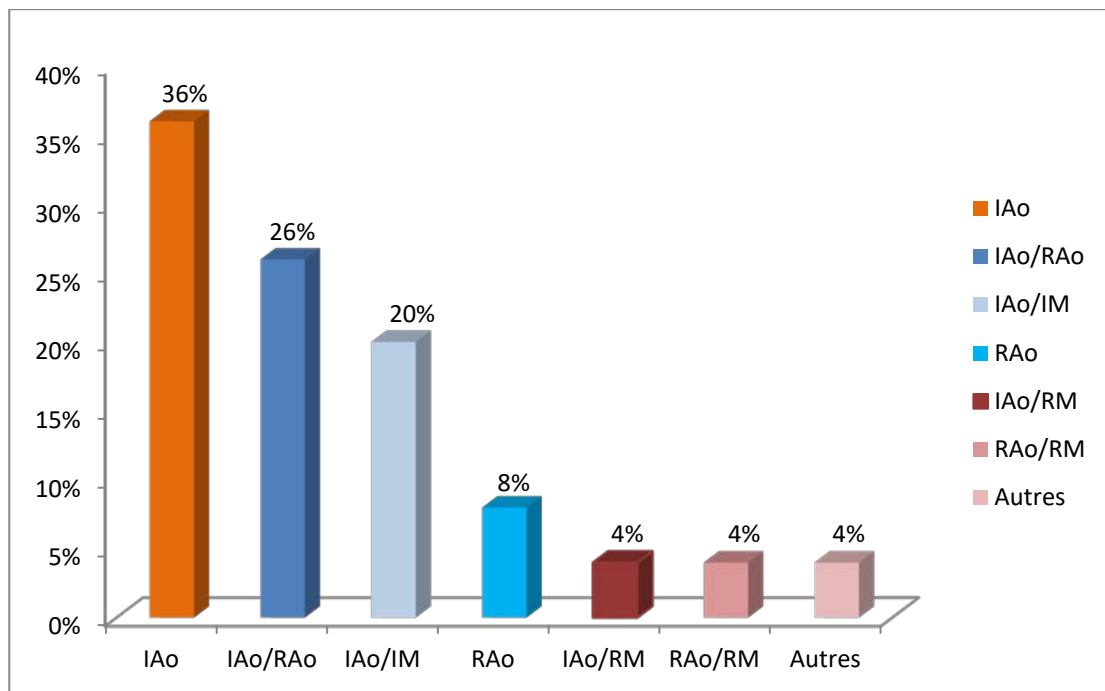
Le reste (soit 18 patients), était admis dans un état hémodynamique et respiratoire relativement stable.

**3.2.2 Auscultation cardiaque**

Dans notre étude tous les patients présentaient un souffle cardiaque,

- 9 patients présentaient un souffle d'insuffisance aortique soit 36% des cas.
- Deux patients présentaient un souffle de rétrécissement aortique soit 8% des cas
- Six patients présentaient un souffle d'insuffisance aortique associé à un souffle de rétrécissement aortique soit 24% des cas.
- Cinq patients présentaient un souffle d'insuffisance aortique associé à un souffle d'insuffisance mitrale soit 20% des cas.
- Un patient de notre étude présentait un souffle d'insuffisance aortique associé à un souffle de rétrécissement mitral soit 4% des cas.

- Un patient présentait un souffle de rétrécissement aortique associé à un souffle de rétrécissement mitral soit 4% des cas.
- Un patient de notre étude présentait un souffle systolique diffus à tous les foyers 4% des cas.



**Figure 13 : Diagramme de répartition de souffle cardiaque**

### **3.3. Insuffisance cardiaque**

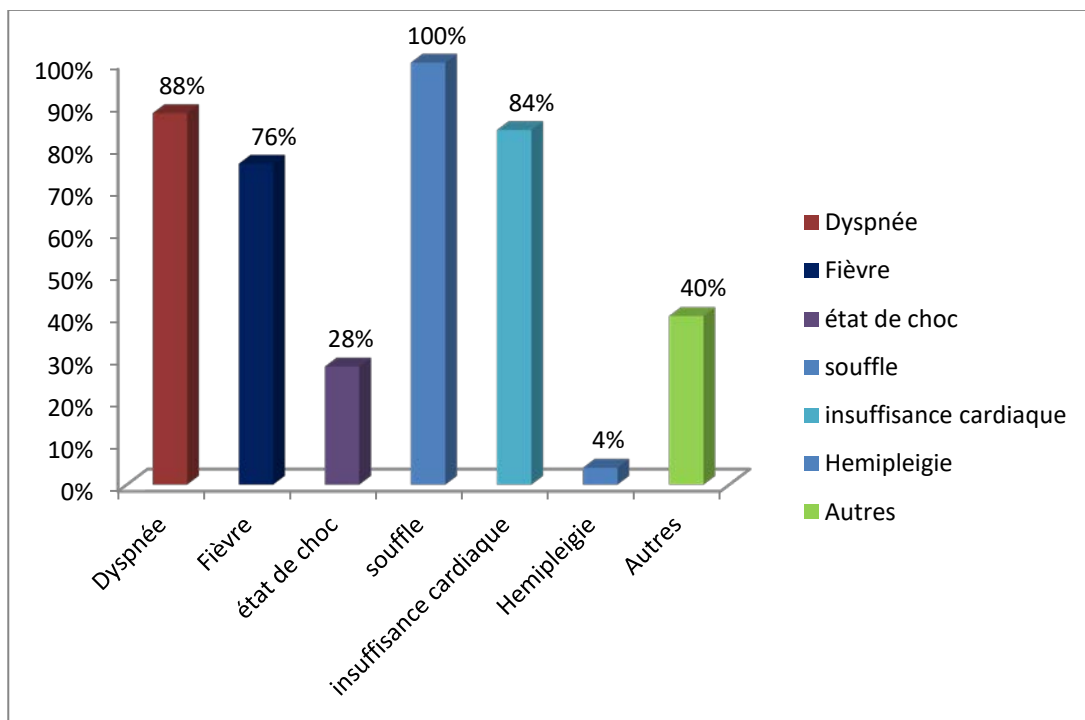
Dans notre série, 21 patients étaient admis dans un tableau d'insuffisance cardiaque ; soit 84% des cas.

- Parmi ces patients, 19 avaient une insuffisance cardiaque globale soit 76% des cas.
- Deux patients avaient une insuffisance cardiaque gauche soit 8% des cas.

Seulement 4 patients n'étaient pas en insuffisance cardiaque soit 16% des cas.

**3.4. Autres**

- Un des deux patients avec antécédent d'AVC présentait à l'examen une hémiparésie gauche.
- Deux patients présentaient une douleur thoracique soit 8% des cas.



**Figure 14 : Diagramme de synthèse des différents signes cliniques**

### **III. Données paracliniques**

#### **1. Electrocardiogramme (ECG)**

- Dix-neuf patients présentaient une HVG soit 76% des cas dont un qui présentait en plus un trouble de conduction notamment un BAV type II soit 4% des cas.
- Six patients avaient un ECG normal soit 24% des cas

#### **2. Radiographie thoracique**

- Dans notre étude 23 patients présentaient une cardiomégalie soit 92% des cas, l'index cardiothoracique variait entre 0,6 et 0,7.
- Trois patients présentaient un syndrome interstitiel soit 12% des cas.
- Deux patients présentaient un épanchement pleural soit 8% des cas.
- Il n'y avait pas d'images évoquant un foyer infectieux pulmonaire
- Deux patients avaient une radiographie du thorax normal soit 8% des cas.

#### **3. L'écho-Doppler cardiaque trans-thoracique et trans-œsophagienne**

##### **3.1. Végétations**

Dans notre série, 21 patients présentaient une végétation aortique isolée soit 84% des cas, et 2 patients présentaient une végétation au niveau de la valve aortique et mitral soit 8% des cas.

##### **3.2. Lésions destructives de la valve**

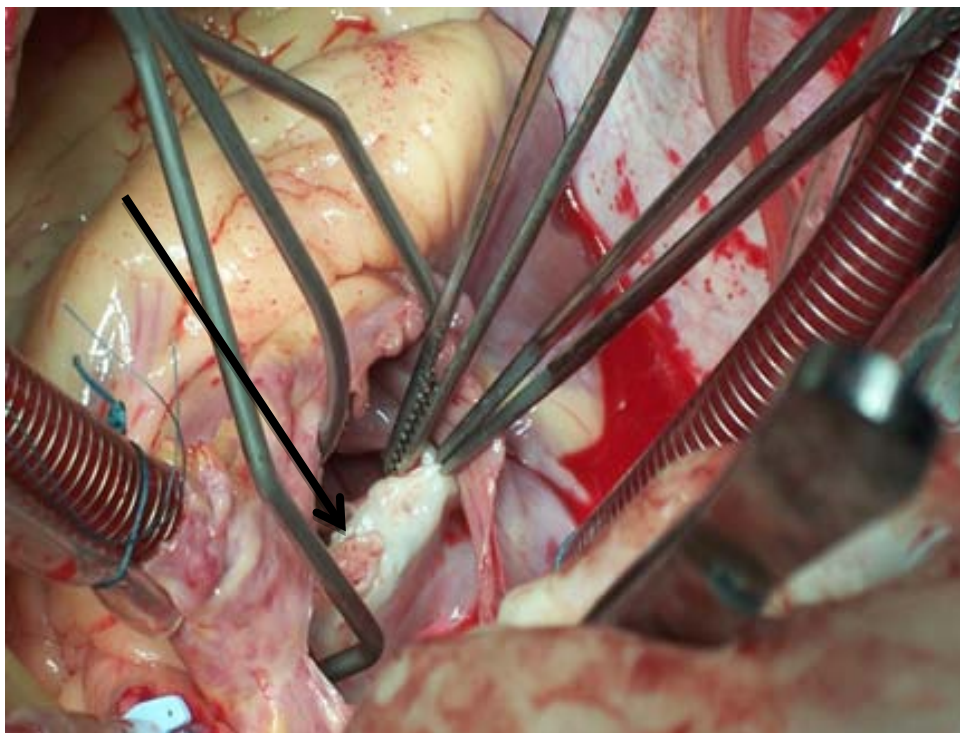
Sept patients avaient une perforation valvulaire soit 28% des cas.

**3.3. Abcès**

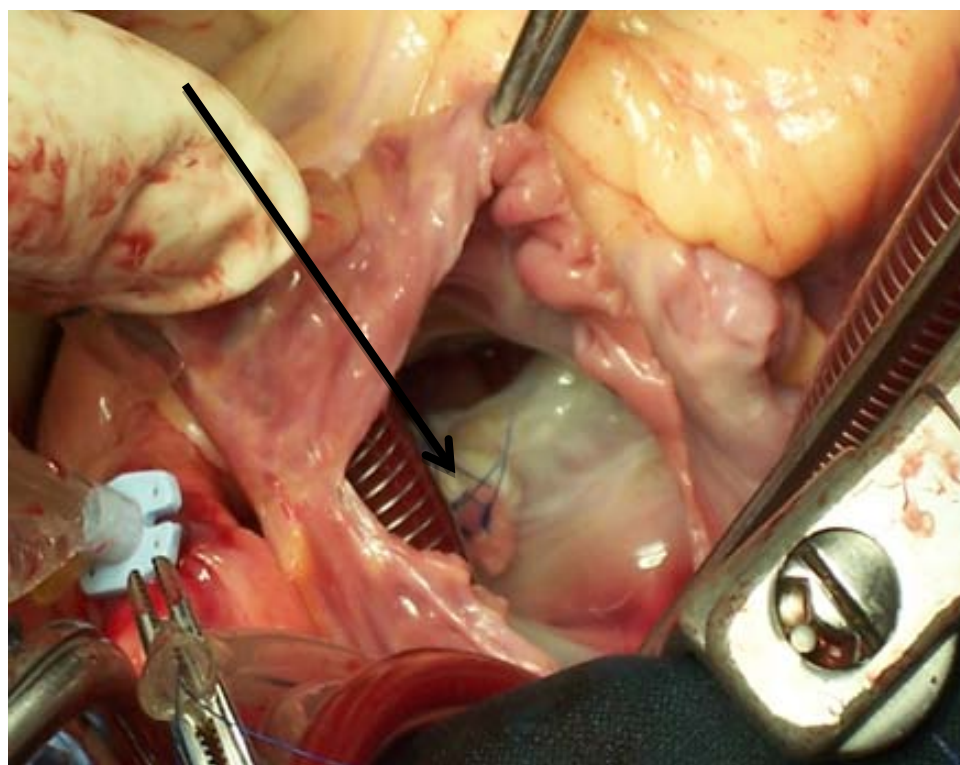
Dans notre étude 10 patients présentaient un abcès de l'anneau aortique soit 40% des cas, tous ces patients qui avaient un abcès de l'anneau avaient une végétation associée. Le reste de nos patients (soit 15patients) ne présentaient pas d'abcès de la valve aortique.

**3.4. Fistules**

- Cinq patients présentaient une fistule aorte-oreillette droite soit 20% des cas.
- Vingt patients ne présentaient pas de fistules soit 80% des cas.



**Figure 15 : Image de fistule Aorte-OD avec fermeture par patch péricardique (CHU MED VI)**



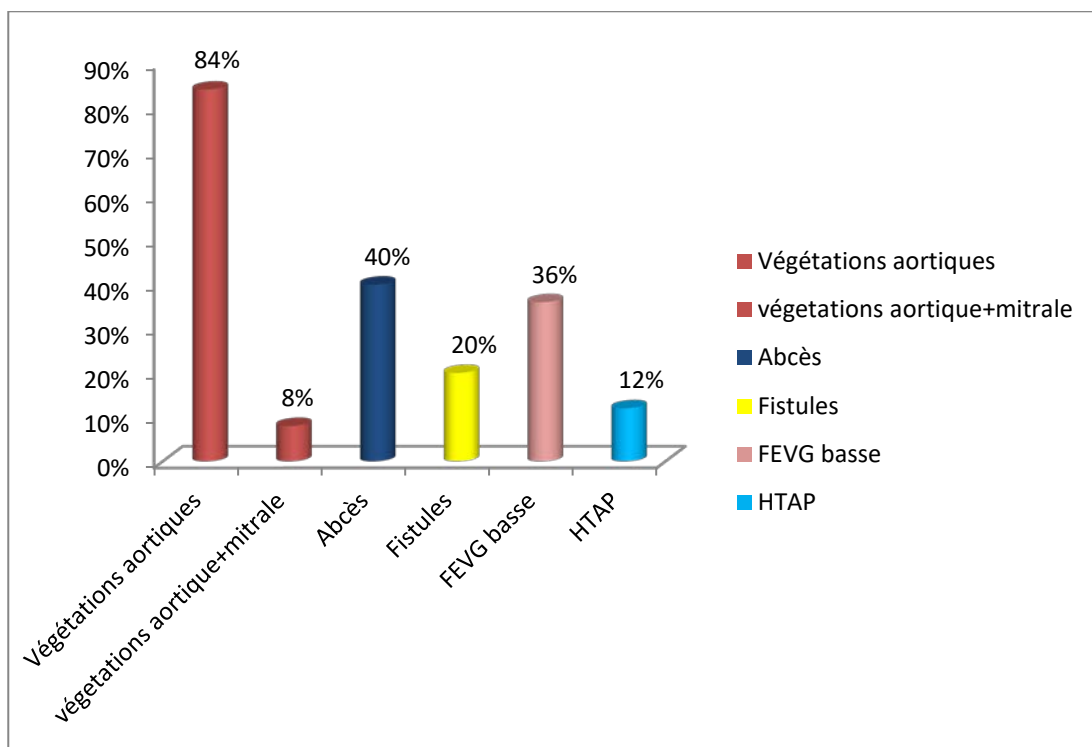
**Figure 16 : Image peropératoire après fermeture d'une fistule aorte-OD (CHU MED VI)**

**3.5. FEVG (fraction d'éjection du ventricule gauche)**

- Dans notre étude 9 patients avaient une fraction d'éjection inférieure à 60% soit 36% des cas, parmi ces patients 4 avaient une FEVG inférieure à 40%
- Parmi nos patients, 16 avaient une FEVG normale, (supérieure à 60%) soit 64% des cas.

**3.6. HTAP**

- Dans notre série, 3 patients présentaient une HTAP (hypertension artérielle pulmonaire) soit 12% des cas. Ces patients-là avaient une insuffisance aortique importante avec une atteinte valvulaire mitrale.



**Figure 17 : Données de l'échocardiographie**

## **4. Données biologiques**

### **4.1. Numération formule sanguine**

- Taux d'hémoglobine : dans notre étude 18 patients avaient une anémie soit 72% des cas dont une seule avait nécessité une transfusion avant la chirurgie.
- Sept patients avaient un taux d'hémoglobine normal soit 28% des cas

### **4.2. Taux de globules blancs à partir des NFS réalisées en préopératoire**

- Sept patients présentaient une hyperleucocytose à prédominance neutrophiles soit 28% des cas.
- Le reste des patients (soit 18) avait un taux de globules blancs normaux soit 72% des cas.

### **4.3. Protéine C-réactive (CRP)**

- Dans notre étude 14 patients avaient une CRP élevée soit 56% des cas, parmi ces patients, 7 patients avaient une CRP comprise entre 6 et 70 mg /l, et 7 patients avaient une CRP supérieure à 70mg/l
- Le reste des patients (11) avait une CRP normale soit 44 % des cas.

### **4.4. Examen cytbactériologique des urines (ECBU)**

- Dans notre série 3 patients avaient un ECBU positif, soit 12% des cas. Dans les 3 cas le germe retrouvé était un BGN, l'Escherichia coli.
- Le reste des patients (soit 22) avaient un ECBU stérile soit 88% des cas.

### **4.5. Hémocultures**

- Dans notre étude 2 patients avaient une hémoculture positive soit 8% des cas ; parmi ces patients, un avait une hémoculture positive au staphylococcus aureus, et chez l'autre patient le germe retrouvé était le streptocoque Beta hémolytique du groupe A.

- Chez 23 patients, l'hémoculture s'est révélée négative soit 92% des cas.

#### **4.6. Fonction rénale**

- Dans notre étude, 2 patients étaient en insuffisance rénale chronique soit 8% des cas, avec une créatinine supérieure à 14mg/l, et une urée supérieure à 0,7 g/L.
- Le reste des patients de notre série (23 patients) avaient une fonction rénale strictement normale soit 92% des cas.

#### **4.7. Bilan hépatique**

Le bilan hépatique était normal chez tous nos patients.

#### **4.8. Sérologie syphilitique**

La sérologie syphilitique était négative chez tous les patients

#### **4.9. Echographie abdominale**

Elle a été réalisée chez tous les patients. Il n'y avait pas de foyer infectieux profond.

Chez un patient l'échographie abdominale avait révélé une hépatomégalie homogène importante.

#### **4.10. TDM cérébrale**

Dans notre série, deux patients (soit 8 % des cas) présentaient des lésions d'AVCI du territoire de la sylvienne droite au niveau de la TDM cérébrale.

#### **4.11. TDM thoracique**

- Une patiente avait à l'angioscanner thoracique, un anévrisme multisaculaire de l'aorte thoracique post atrétique en avant d'une coarctation de l'aorte associé à une PCA, une

dilatation des veines pulmonaires et un thrombus de l'artère pulmonaire gauche d'origine séquellaire, et un anévrysme de l'artère splénique.

- Une patiente présentait un anévrysme de l'aorte ascendante de 4.8 cm et un épanchement pleural minime à l'angioscanner thoracique.

#### **4.12. Coronarographie**

Une coronarographie a été effectuée chez tous les patients d'âge supérieur à 45 ans, il n'y avait pas de lésions coronariennes associées.

## **IV. Traitement médical**

### **1. Traitement non antibiotique**

- Neuf patients étaient sous digitalo-diurétique soit à l'admission ou en cours d'hospitalisation.
- Cinq patients ont été référés du service de cardiologie sous support inotropes.
- Un patient était sous antiagrégant plaquettaire (clopidogrel, aspirine).

### **2. Antibiothérapie**

Tous les patients ont reçu une biantibiothérapie instaurée à l'admission avec une bonne évolution clinique.

- Dans notre étude 13 patients ont reçu une C3G associé à la gentamycine soit 60% des cas
- Deux patients ont reçu de l'amoxicilline acide clavulanique associé à la gentamycine.
- La vancomycine associé à la gentamycine soit 4% des cas chez le patient dont l'hémoculture était positive au staphylocoque aureus.
- Un patient a reçu l'amoxicilline associée à la gentamycine soit 4% des cas.

Huit patients n'avaient pas de signes infectieux et par conséquent n'avaient pas été mis sous antibiotiques, chez ces patients là, les lésions destructives de la valve aortique étaient découverts à l'échocardiographie.

### **3. Durée du traitement**

Dans notre série, tous les patients opérés en dehors de l'urgence ont reçu une antibiothérapie suffisante avant l'intervention chirurgicale, soit une durée de 6 semaines minimum.

## **V. Traitement chirurgical**

Chez tous les patients la voie d'abord était une sternotomie médiane avec mise en place d'une CEC. Le cœur a été arrêté par une cardioplegie au sang-froid donné dans les ostias coronaires après fibrillations cardiaque. La cardioplegie a été répétée tous les 20 minutes au besoin. En cas de fistule aorte-oreillette droite ou de geste mitral associé une double canulation a été préconisée.

### **1. Chirurgie urgente ou à froid**

- Cinq patients ont bénéficié d'une chirurgie urgente soit 20% des cas, 3 pour cause hémodynamique, 1 pour cause embolique, et 1 pour cause sceptique.
- Vingt patients ont bénéficié d'une chirurgie à froid soit 80% des cas.

### **2. Détersion**

Chez tous les patients de notre série il a été réalisé un débridement large de tout le tissu infecté avec détersion d'abcès.

### **3. Remplacement de la valve aortique**

- Dans notre étude 24 patients ont bénéficié d'un remplacement de la valve aortique soit 96% des cas, parmi ces patient 23 ont reçu une valve mécanique et une patiente âgée de 28 ans a bénéficié d'une bio prothèse.

### **4. Plastie aortique**

Un patient de notre étude avait bénéficié d'une plastie aortique soit 4% des cas.

## **5. Gestes associés**

- Traitement des fistules aorte-OD

Les fistules simples ont été traitées par suture directe tandis que les fistules avec perte de substance importante ont été fermées à l'aide d'un patch péricardique autologue.

- Sept patients ont bénéficié d'un remplacement mitral associé soit 28% des cas, 2 pour EI de la valve mitrale et les 5 autres pour atteinte valvulaire non endocarditique (cause rhumatismale).

- Plastie tricuspide associée.

Sept patients ont bénéficié d'une plastie de DE VEGA de la valve tricuspide soit 28% des cas.

- Autres:

Une fermeture de CIV congénitale, une coartectomie et une double ligature d'un canal artériel persistant ont été réalisées chez une patiente de 11 ans.

## **6. Temps de clampage et CEC**

Le temps de clampage moyen chez nos patients était de 65mn et un temps de CEC moyen de 157 mn (avec des extrêmes de 107 et 348 mn).

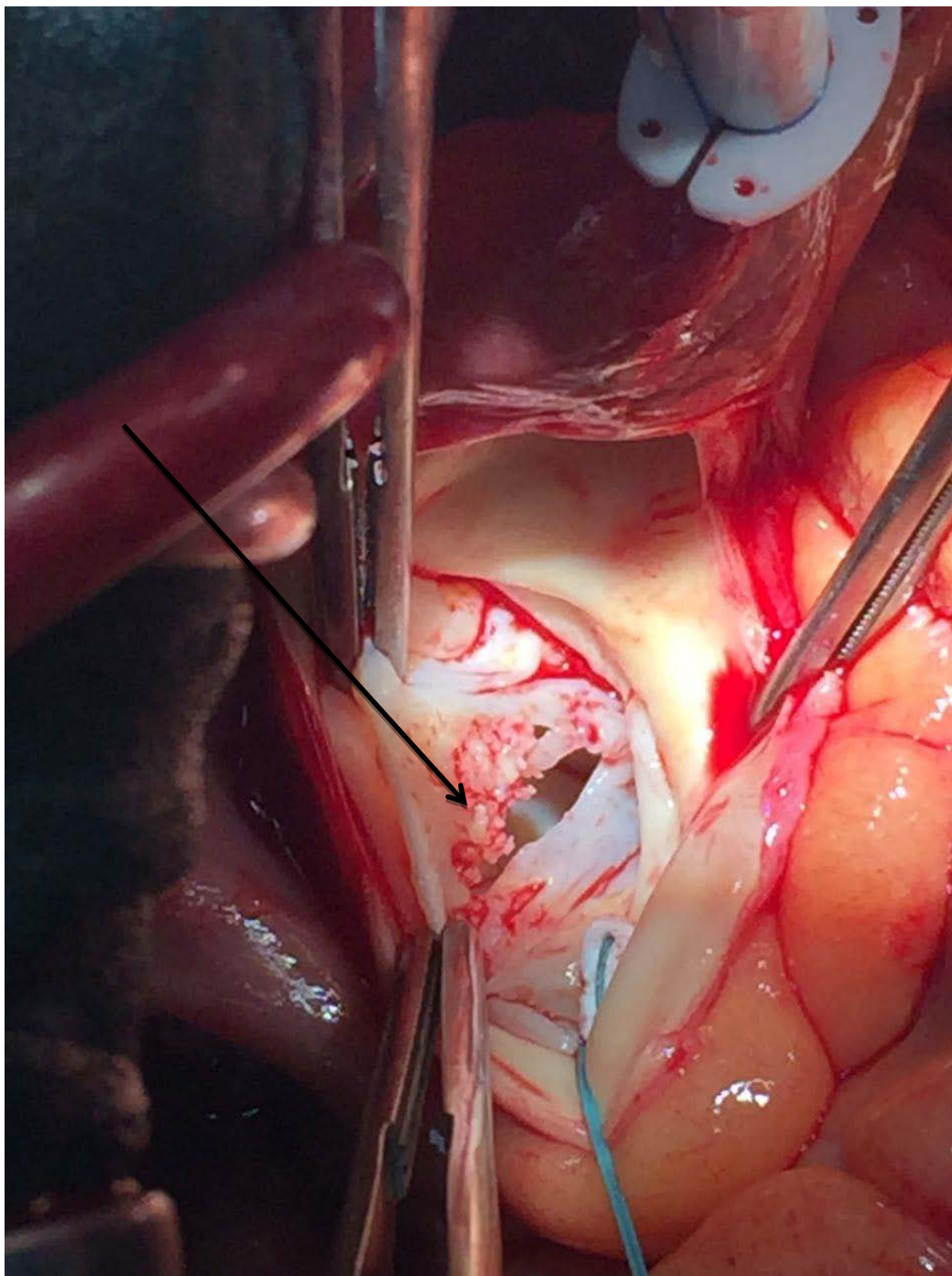


Figure 18 : Image de végétations de la valve aortique avec désinsertion  
de la cuspe non coronarienne (CHU MED VI)

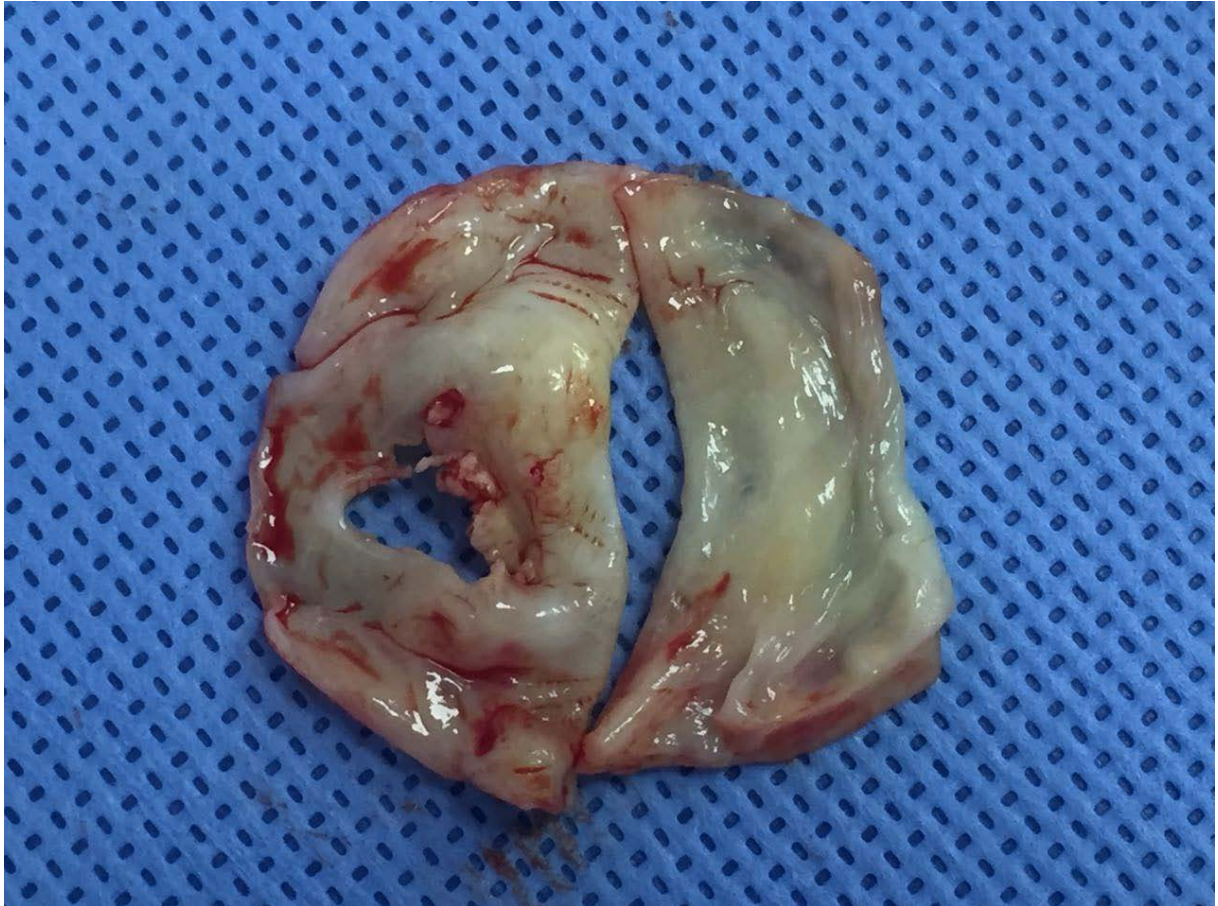


Figure 19 : Image de la valve aortique bicuspide, avec clairement la présence d'une nette perforation et quelques végétations (CHU MED IV)

## **VI. Evolution**

### **1. Mortalité per opératoire et hospitalière**

Dans notre série, il y'a eu décès de 4 patients soit 16% des cas, un patient en post opératoire immédiat, et les autres dans les 24Heures postopératoire par cause d'instabilité hémodynamique.

### **2. Complications immédiates**

- Instabilité hémodynamique :

Deux patients ont présenté une instabilité hémodynamique de cause non déterminée, ce qui a conduit à 2 ACC en peropératoire et qui ont été récupéré après mesures de réanimations et administration d'inotrope. Quatre patients avaient présenté une hémorragie dans les 48heures post opératoire (soit 16% des cas), ce qui avait conduit à une instabilité hémodynamique avec bonne évolution après prise en charge adaptée.

- Insuffisance cardiaque :

Un patient a présenté un OAP 24H postopératoire avec une bonne évolution.

- Complications neurologiques:

Aucune complication neurologique décelée chez les patients après la chirurgie.

- Complications infectieuses:

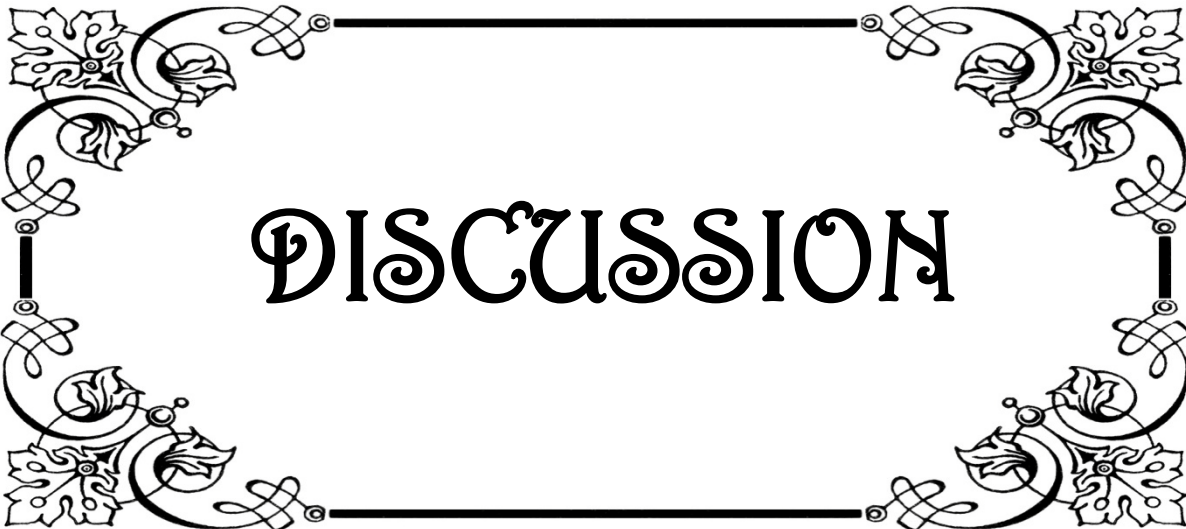
Aucune complication infectieuse n'a été rapportée chez les patients.

### **3. Complications tardives**

Aucun patient de notre série n'a présenté une récurrence d'EI, de thrombose ou de désinsertion de sa prothèse ni n'a présenté un accident aux AVK.

### **4. Mortalité tardive**

Aucun décès tardif chez les patients sortis dans un bon état hémodynamique et respiratoire.



DISCUSSION

## **I. Epidémiologie**

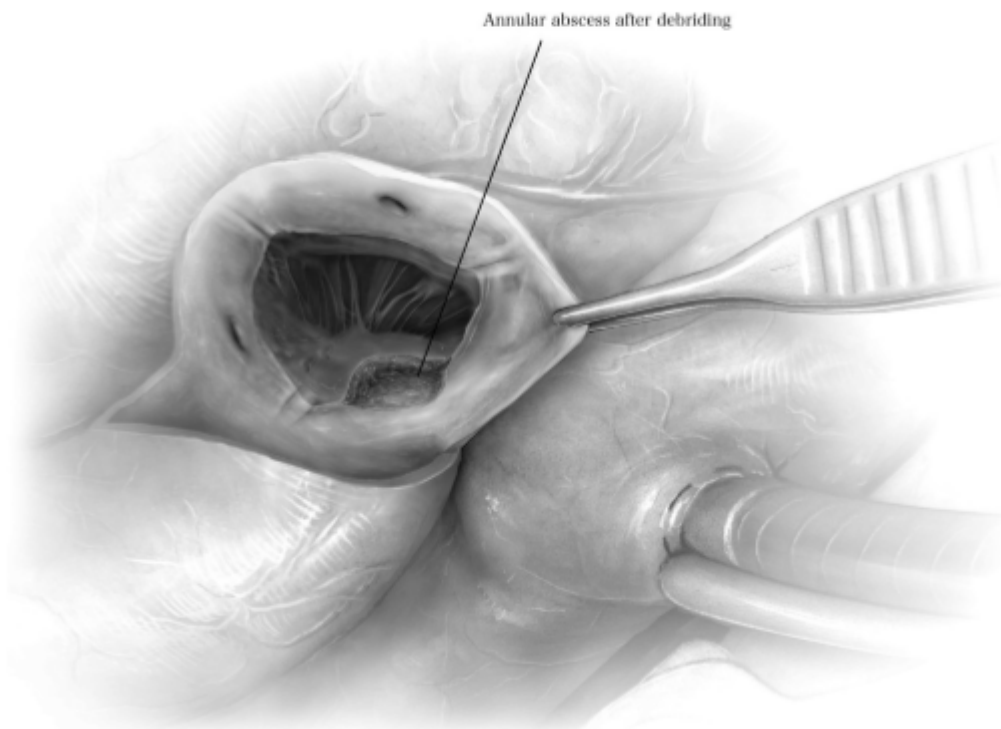
L'endocardite infectieuse est une affection potentiellement grave qui atteint la valve aortique dans la majorité des cas [6]. Malgré l'instauration d'une antibiothérapie adaptée et le développement des techniques de réanimations, l'intervention chirurgicale reste indiquée dans 60% des cas [2]

L'atteinte aorto-mitrale est fréquente pour des raisons de contiguïté [1]. L'endocardite de la valve aortique se manifeste par un polymorphisme lésionnel qui requiert un diagnostic et un traitement médical urgent et si nécessaire un traitement chirurgical adapté. Les complications des EI sont fréquentes et redoutables [6,7]. L'abcès de l'anneau est très fréquent et fait la gravité de l'affection [7], il entraîne une destruction de la valve et éventuellement des fistules aorte-OD ou fistule aorte-OG ou même une fistulisation dans le péricarde [7].

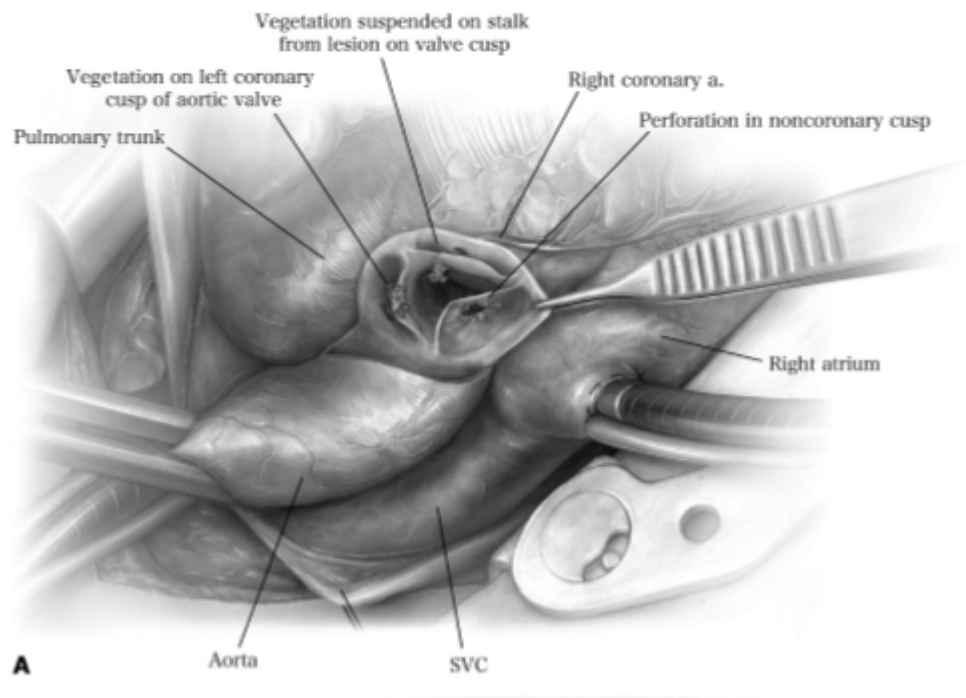
Les principes du traitement chirurgical des endocardites à la phase aiguë sont identiques à ceux de tous les processus septiques fermés. Il faut pratiquer l'excision de tous les tissus atteints en passant au large des lésions de façon à ne laisser en place aucune zone ni aucun tissu suspect, on ne doit 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. En cas de fistule aorte-OG ou aorte-OD la réparation peut être réalisée soit en rapprochant directement les berges de la fistule après excision large des tissus infectés, soit si la perte de substance est étendue en couvrant la zone excisée par la suture sur ses bords d'un patch de péricarde autologue [1].

Le remplacement de la valve aortique reste le traitement standard en cas de résistance au traitement médical ou si la chirurgie est directement indiquée en urgence dans l'endocardite de la valve aortique [2].

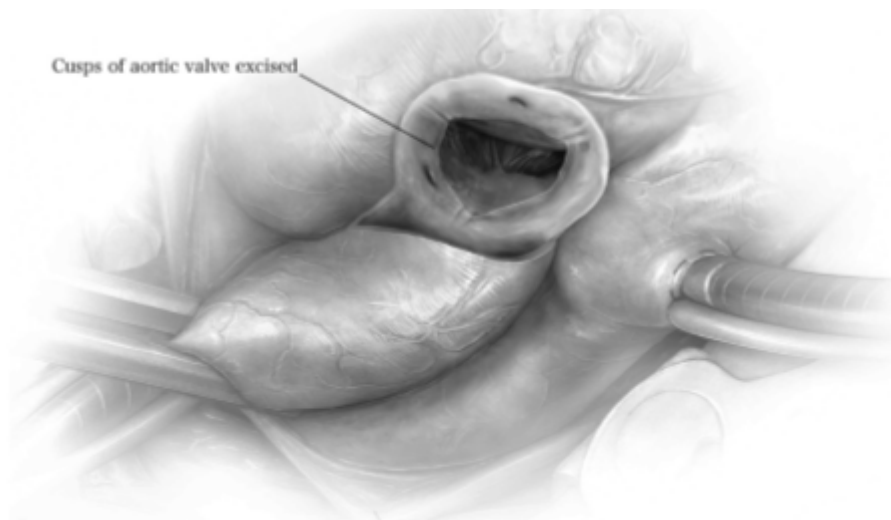
Lorsque la chirurgie est indiquée dans l'endocardite de la valve aortique, la valve mécanique est acceptable si l'infection est limitée sur la valve ou sur l'anneau de la valve aortique ; le choix de la valve doit être fait en fonction de l'âge, l'espérance de vie, les comorbidités du patient et la capacité du patient à supporter le traitement anticoagulant [6].



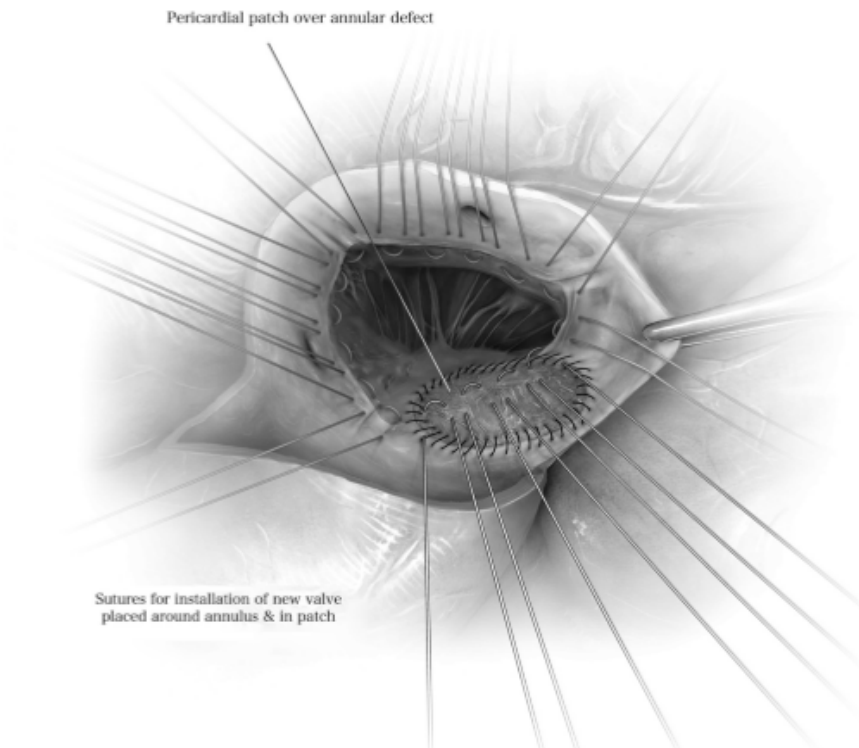
**Figure 20 : Abscès de l'anneau détergé (Jonh.S.iconomidisSurgery for aortic valve endocarditis (wbs) [7]**



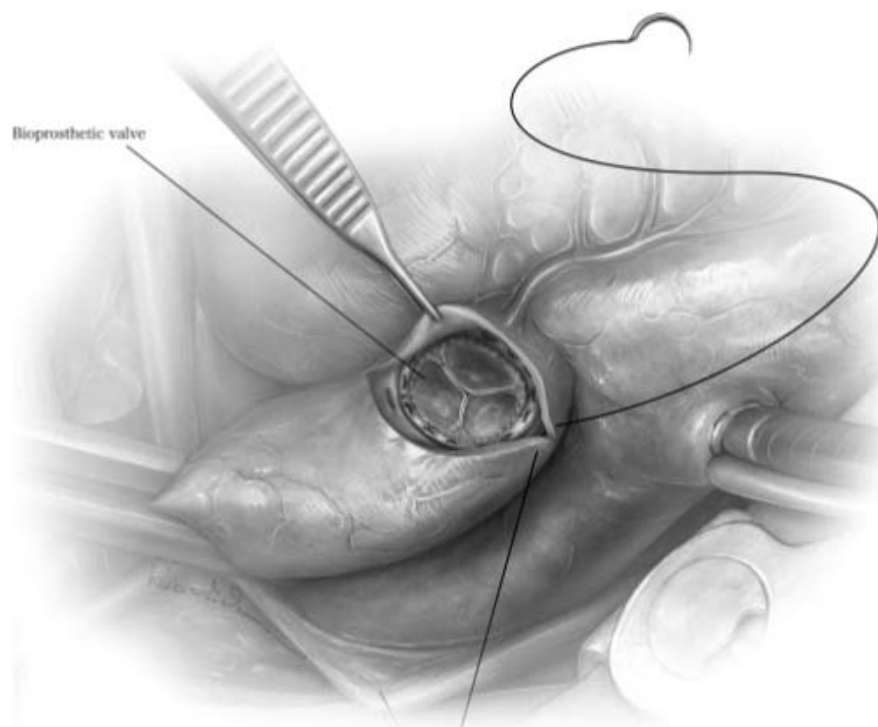
**Figure 21 : (Jonh.S.iconomidisSurgery for aortic valve endocarditis (wbs) [7]**



**Figure 22 : (Image d'endocardite de la VA avec anneau intact, Jonh.S.iconomidisSurgery for aortic valve endocarditis (wbs) [7]**



**Figure 23 : (Mise en place d'un patch péricardique autologue avant de faire un RVA. [Jonh.S.iconomidisSurgery for aortic valve endocarditis \(wbs\) \[7\]](#))**



**Figure 24 : (Mise en place d'une bioprothèse. [Jonh.S.iconomidisSurgery for aortic valve endocarditis \(wbs\) \[7\]](#))**

## **1. L'âge**

L'âge de nos patients variait entre 11 et 59 ans, avec une moyenne de 39,4 et un écart type de 11,92. La plupart de nos patients étaient de jeune âge, ce qui rejoint les séries de Mayer et Al [8] et de Tribak et al [9]. Le jeune âge de notre série peut être expliqué par la fréquence de la maladie rhumatismale qui reste la première étiologie de l'endocardite infectieuse dans notre contexte.

**Tableau I : Répartition selon l'âge dans la littérature**

<b>Année</b>	<b>Pays</b>	<b>Auteurs</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Moyenne d'âge</b>
2009	Tunisie	Tarmiz et al [10]	93	32
2015	Maroc	Tribak et al [9]	48	39
2007	Canada	David et al [11]	383	51
2011	Allemagne	Mayer et al [8]	100	54
2016	Marrakech	Notre série	25	39.4

## **2. Sexe**

Dans notre série, 13 patients étaient de sexe féminin soit 52% des cas et 12 patients de sexe masculin soit 48% des cas avec un sex-ratio de 0,92. Ces résultats rejoignent sensiblement la série de Tarmiz et Al [10] qui ont rapporté un sex-ratio de 1.3, mais s'éloignent de la série de Mayer et Al [8] qui note une large prédominance masculine avec un sex-ratio de 3.3.

**Tableau II : Sexe ratio selon les auteurs**

Année	Pays	Effectifs	Auteurs	Sexe ratio H/F
2011	Allemagne	100	Mayer et al [8]	3.3
2015	Maroc	48	Tribak et al [9]	0.6
2009	Tunisie	93	Tarmiz et al [10]	1.3
2007	Canada	383	David et al [11]	1.8
2016	Marrakech	25	Notre étude	0.92

## **II. Données cliniques**

### **1. Antécédents**

Dans notre étude 36 % des patients avaient des angines à répétition, 24% de nos patients avaient un antécédent d'endocardite infectieuse. Un patient de notre étude était suivi pour rhumatisme articulaire aigu soit 4% des cas, 75% de nos patients avaient une valvulopathie sous-jacente. Dans la littérature, la majorité des patients n'avait pas d'antécédent d'EI, par contre presque tous les patients de la littérature avaient un antécédent de valvulopathie, majoritairement une insuffisance aortique. Une patiente de notre étude avait un antécédent de plastie aortique soit 4% des cas. Une patiente avait une PCA (persistance du canal artériel) associée à une coarctation de l'aorte soit 4% des cas.

Deux patients avaient un antécédent d'AVC ischémique soit 8% des cas. Un patient avait un antécédent de thrombose veineuse profonde du membre inférieur gauche, soit 4% des cas. Il n'y a eu aucun cas d'AVC ni de thrombose veineuse répertorié dans la littérature. Ceci peut être expliqué par le fait que nos patients étaient admis à un stade avancé de la maladie.

Cinq patients de notre étude étaient suivis pour un diabète de type II soit 20% des cas.

Dans l'étude de David et al [11] (383 patients), 11% étaient diabétiques, 20% hypertendus, 11% des patients avaient une IR. Dans l'étude de Mayer et al [8] (100 patients), 16% des patients

avaient un BAV, 9% étaient porteurs de pacemaker, 20% patients avaient une coronaropathie, 13% étaient suivis pour HTA, et 23% patients avaient une insuffisance rénale, 13% patients étaient diabétiques, 6% patients avaient une AOMI. Dans la série de Mayer et al et de David et al la majorité des patients porteurs d'une HTA, diabète ou d'insuffisance rénale chronique étaient des patients d'âge supérieur à 45 ans.

## **2. Signes cliniques**

### **2.1. Etat de choc**

L'état de choc et l'instabilité hémodynamique restent les principales indications de la chirurgie urgente de l'EI de la valve aortique. L'état de choc est fréquent dans l'endocardite de la valve aortique dû aux lésions valvulaires destructives responsable d'insuffisance aortique massive et de choc cardiogénique. Le sepsis aggrave le tableau clinique.

Sept patients de notre étude se sont présentés dans un tableau d'état de choc soit 28% des cas, dont 2 avaient un choc septique et les 5 autres un choc cardiogénique. L'état de choc a été fréquemment rapporté dans la littérature, ainsi, dans l'étude de MAYER et al[8], 13% des patients étaient admis en état de choc cardiogénique, Chez Tribak et Al[9], la majorité des patients présentaient à l'admission un choc cardiogénique, un patient était admis en choc septique. Martinez-Sellés et al [17] rapportent que la majorité des patients étaient en état de choc cardiogénique. David et Al [11] rapportent que 14% des patients de leur série avaient un choc septique et cardiogénique.

### **2.2. Fièvre**

La fièvre est le signe clinique retrouvé dans la majorité de cas, notamment dans en cas d'endocardite bactérienne. Dans notre étude, 19 patients présentaient une fièvre, soit 76% des cas. Cette fièvre variait selon les patients entre 39 et 40 degrés. Ce qui rejoint la série de Tarmiz et al [10] qui rapporte que 86% de leurs patients étaient fébriles au moment de l'admission et les séries de Okida et al [18] et de Perrota S [19] et al qui rapportent que presque tout leur

patients étaient fébriles à l'admission. L'apyrexie de certains patients de notre étude peut être expliquée par une automédication préhospitalière qui a décapité l'infection, ou carrément une stérilisation du foyer infectieux avant l'admission ou un traitement bien conduit en cardiologie.

### **2.3. Dyspnée**

La dyspnée est un signe très important, elle témoigne du retentissement de l'EI sur la fonction cardiaque et témoigne souvent d'une instabilité hémodynamique et respiratoire du patient.

Dans notre série 22 patients présentaient une dyspnée, 12 patients stade IV de la NYHA, 9 au stade III et 1 au stade II de la NYHA. Dans l'étude de David et al [11], 84% des patients avaient une dyspnée stade IV ; 9% une dyspnée stade III, 3% une dyspnée stade II, 4 % une dyspnée stade I. Selon Tarmiz et al [10], 33 patients avaient une dyspnée stade IV, 18 une dyspnée stade III, 12 une dyspnée au stade II et un patient avait une dyspnée stade I de la NYHA. Dans l'étude de Tribak et al [9] ainsi que celle de Taylan et al [2] la majorité des patients avaient une dyspnée stade III de la NYHA à l'admission.

### **2.4. Auscultation cardiaque**

La présence d'un souffle cardiaque est un élément diagnostique majeur de l'endocardite infectieuse, qu'elle soit de la valve aortique ou des autres valves cardiaques. Isolé ou associé à d'autres signes cliniques, il signe une atteinte cardiaque qu'il faut obligatoirement explorée.

Tous nos patients présentaient un souffle cardiaque, soit 100%. Ce qui rejoint l'étude de Tarmiz et al [10] où 95% des patients présentaient un souffle de régurgitation à l'auscultation et la série de David et al [11] où tous les patients de l'étude présentaient un souffle cardiaque.

### **2.5. Insuffisance cardiaque**

L'insuffisance cardiaque est l'une des principales complications et représente l'indication la plus commune de la chirurgie dans l'EI [12,21]. Les patients ont plus tendance à présenter

une insuffisance cardiaque globale qu'une IC droite ou gauche ce qui fait la gravité et la difficulté de la prise en charge thérapeutique [12]. Dans notre étude, 21 patients étaient admis dans un tableau d'insuffisance cardiaque ; soit 84% des cas. Dix-Neuf de nos patients avaient une insuffisance cardiaque globale soit 76% des cas ; Deux patients avaient une insuffisance cardiaque gauche isolée soit 8% des cas. Dans la série de David et al [11] 55% des patients avaient une insuffisance cardiaque congestive. Selon Tribak et al [9], 91% des patients étaient en mauvaise tolérance hémodynamique de même que dans la série de Martinez-sellés [17] et de Taylan et al [2] où l'insuffisance cardiaque congestive était la principale cause d'admission en service de chirurgie.

### **III. Données paracliniques**

#### **1. Données biologiques**

##### **1.1. NFS et CRP**

- Taux d'hémoglobine :

Dans notre étude 18 patients avaient une anémie inflammatoire soit 72% des cas. L'anémie chez nos patients était bien tolérée sauf dans un seul cas qui a nécessité une transfusion avant la chirurgie. Dans la littérature les auteurs ne discutaient pas le taux d'hémoglobine chez les patients.

- Taux de globules blancs

La présence d'une hyperleucocytose à prédominance neutrophiles est une preuve biologique importante de la présence d'une infection bactérienne.

Dans notre série, 7 patients présentaient une hyperleucocytose soit 28% des cas. Dans la série de Tarmiz et al [10], 20% des patients présentaient une hyperleucocytose. Tribak et al [9] rapportent également que 15% de leurs patients avaient une hyperleucocytose à la NFS.

La normalité du taux de globules blancs chez le reste des patients peut être expliquée par le fait que ces patients-là avaient une stérilisation du foyer infectieux ou le fait qu'ils aient reçu une dose d'antibiotique avant la réalisation du bilan biologique.

- CRP

La protéine c-réactive est un marqueur biologique qui, quand elle est présente, témoigne de la présence d'une inflammation et d'une infection bactérienne. Elle est systématiquement dosée. Elle peut être négative en cas d'infection décapitée par une dose d'antibiotique ou si la stérilisation du foyer infectieux est en cours. Mais seule une CRP élevée ne peut pas confirmer le diagnostic d'endocardite [12].

Dans notre étude 14 patients avaient une CRP élevée soit 56% des cas, et 7 parmi eux avaient une CRP supérieure à 70mg/l. Mayer et al [8] rapportent que 40 % de leurs patients avaient une CRP élevée ainsi affirment aussi Tarmiz et al [10] que 60% de leurs patients présentaient une CRP élevée. Il n'y avait aucune corrélation d'une CRP élevée et d'une mortalité élevée dans la littérature.

- Fonction rénale

Dans notre étude, 2 patients étaient en insuffisance rénale chronique sous dialyse soit 8% des cas. Dans la série de David et al [11], 11% des patients avaient une insuffisance rénale, dans celle de Mayer et al [8], 23% des patients présentaient une insuffisance rénale et dans la Série de Taylan et al 8% des patients avaient une IRC.

### **1.2. Hémoculture, bactériologie**

- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

Dans notre étude 3 patients avaient un ECBU positif, soit 12% des cas. Dans les 3 cas le germe retrouvé était un BGN, l'Escherichia coli. Tribak et al [9] rapportent un ECBU positif chez 4% des patients.

### - Hémocultures

Dans notre étude 2 patients avaient une hémoculture positive soit 8% des cas ; parmi ces patients, un avait une hémoculture positive au staphylococcus aureus, et chez l'autre patient le germe retrouvé était le streptocoque Beta hémolytique du groupe A. On peut expliquer ces résultats par une décapitation bactérienne ou par le fait que les laboratoires n'aient pas effectué dans certains cas une recherche de fongiques dans de milieux spéciaux ou un prélèvement défectueux ou même la présence de germes peu virulents. Dans l'étude de David et al [11] l'hémoculture était positive chez presque tous les patients dont : 23% S. aureus, 10% S.epidermitis, 18% S viridans, 5% entérocoques, d'autres bactéries dans 9% des cas, et ils rapportent une étude bactériologique négative dans 6% des cas. Tribak et Al [9] rapportent une hémoculture positive dans 54% des cas dont ont été isolés principalement le staphylocoque et le streptocoque. Dans la série de Taylan et al [2] l'hémoculture était négative dans la moitié des cas et que les principaux germes retrouvés étaient également le staphylocoque et le streptocoque.

Le staphylocoque et le streptocoque sont les principaux germes incriminés dans l'endocardite infectieuse [2,12].

## **2. Données électriques**

L'électrocardiogramme réalisé chez tous nos patients a montré :

- Chez un patient de notre étude un trouble de conduction notamment un BAV type II. Aucun trouble de rythme d'a été retrouvé chez les patients.

Dans la série de Tarmiz et al [10], l'ECG réalisée chez tous les patients a montré une arythmie complète par fibrillation auriculaire chez 5 patients, un bloc auriculo-ventriculaire de 1<sup>er</sup> degré chez 5 patients. David et al rapportent un trouble de rythme à type d'ACFA sur l'ECG de tous les patients de même que Taylan et al [2]

### **3. Exploration radio-échocardiographiques**

#### **3.1. Radiographie du thorax**

Dans notre étude 23 patients présentaient une cardiomégalie soit 92% des cas, l'index cardiothoracique variait entre 0,6 et 0,7. Il n'y avait pas des signes de foyer à la radio du thorax pouvant expliquer une porte d'entrée infectieuse. Dans la série de Tarmiz [10], chez tous les patients une Radiographie thorax a été réalisée et a objectivé une cardiomégalie chez 71% des patients avec un rapport cardiothoracique moyen de 0.58 ; et des signes d'œdème pulmonaire retrouvés chez 40% des patients.

#### **3.2. Echographie cardiaque, transœsophagienne et transthoracique**

##### **3.2.1 Végétations**

La végétation est la principale lésion anatomopathologique de l'endocardite [5], dont le principale risque est le détachement avec migration et embolie qui peut être fatal [20].

Dans notre série, 21 patients présentaient une végétation aortique isolée soit 84% des cas, 2 présentaient une végétation au niveau de la valve aortique et mitrale soit 8% des cas. Dans la série de Tribak et al [9], 63 % des patients présentaient une végétation de la valve aortique et 23% avaient une végétation de la valve mitrale. Selon Tarmiz et al [10], une végétation était retrouvée chez 89 patients (95%) avec dans 21 cas mitroaortique (22%) et dans 2% des cas au niveau tricuspide.

##### **3.2.2 Abcès**

Tout comme la végétation l'abcès de l'anneau représente également une lésion majeure et grave de l'EI [5]. La présence d'un abcès peut modifier l'attitude thérapeutique et peut faire recours à la chirurgie en urgence sans attendre la fin de l'antibiothérapie [21] et nécessite des techniques chirurgicales plus complexes en fonctions des dégâts valvulaires [18]. Dans notre étude, 10 patients présentaient un abcès de l'anneau aortique soit 40% des cas, tous avaient une

végétation associée. Dans la série de Tribak et al [9], 16 % des patients présentaient un abcès de l'anneau aortique. Tarmiz et al [10], rapportent que 9% des patients présentaient un abcès de l'anneau aortique et 2% des patients avaient abcès au niveau de la valve mitrale et dans la série de Taylan et al [2] 24% des patients présentaient un abcès de l'anneau.

**Tableau III : fréquence des abcès de l'anneau dans la littérature**

Année	Pays	Effectifs	Auteurs	Pourcentages
2015	Maroc	48	Tribak et al [9]	16%
2015	Brésil	174	Taylan et al [2]	24%
2007	Tunisie	93	Tarmiz et al [10]	9%
2016	Marrakech	25	Notre série	40%

### **3.2.3 *Lésions destructives de la valve***

La destruction valvulaire est fréquente dans l'EI de la valve aortique. L'abcès de l'anneau représente la principale origine de ces lésions qui peuvent être des perforations valvulaires, pseudoanévrisme ou même une destruction totale de la valve [12].

Dans notre série 7 patients avaient une perforation valvulaire soit 28% des cas. Tarmiz et Al rapportent des mutilations valvulaires observées dans 38cas (40.8%) ; une rupture de cordages de la valve mitrale chez 21 patients (22) et une fuite valvulaire importante chez 51 patients (54.8%). Dans la série de Tribak et al [9], une déchirure valvulaire a été notée chez 6 patients, 4 patients avaient une rupture de cordage de la valve mitrale.

### **3.2.4 *Fistules***

La fistule aorto-cavitaire est une complication grave de l'EI aortique [22]. Elle est greffée d'une haute morbidité et mortalité [22,23]. Les fistules aorto-atriales droites constituent une complication rare mais redoutable des endocardites aortiques. La précocité du diagnostic et de

la prise en charge médicale est primordiale [23]. La fistule aorte-OD est plus fréquente que la fistule aorte-OG [23,24]. Cinq patients de notre étude présentaient une fistule aorte-oreillette droite soit 20% des cas. Taylan et al [2] rapportent six patients de leur série (soit 3.5%) avaient une fistule aorte-OD.

### *3.2.5 Lésions de la valve mitrale*

Sept patients (soit 28%) de notre étude avaient une valve mitrale remaniée avec une fuite mitrale plus ou moins importante. Taylan et al rapporte que dans leur série 41% des patients avaient une atteinte de la valve mitrale d'origine endocarditique. La présence d'une régurgitation mitrale importante peut expliquer la FEVG normale chez certains patients.

### *3.2.6 Fraction d'éjection du ventricule gauche*

Dans notre étude 9 patients avaient une fraction d'éjection inférieure à 60% soit 36% des cas, parmi ces patients 4 avaient une FEVG inférieure à 40%. Taylan et al [1] rapporte que dans leur étude 6.3% (soit 11 cas) avaient une FEVG inférieure à 40%. Tribak et al [9] rapportent que la FEVG des patients était de 65% tandis que dans l'étude de Tarmiz et al [10], la FEVG était supérieure à 50% dans 68.8% des cas, entre 30 et 50% dans 21.6% des cas et inférieure 30% dans 9.6% des cas. L'atteinte de la fraction d'éjection dépend de la chronicité [12]. Les patients admis en phase aiguë ont en général une FEVG conservé et n'ont pas eu le temps de dégrader cette dernière ou avaient une régurgitations mitrale associée, contrairement à ceux admis en phase chronique qui ont une fraction d'éjection effondrée mais qui peut être aussi tout à fait normale.

### *3.2.7 Autres*

Dans notre série, 3 patients présentaient une HTAP (hypertension artérielle pulmonaire) soit 12% des cas. Aucun cas de HTAP n'a été retrouvé dans la littérature. Cette HTAP peut être expliquée par une régurgitation importante à type d'IAo.

## **IV. Traitement**

Le traitement de l'EI reste basé sur la combinaison d'une antibiothérapie adaptée et prolongée et d'un traitement chirurgical nécessaire dans environ la moitié des cas [12,25]. Le traitement inclus la gestion des complications de l'EI de la valve aortique dont les plus communes sont : l'insuffisance cardiaque congestive, choc septique ou embolique, trouble de rythme grave, anévrisme mycotique [26].

Le traitement chirurgical a pour but l'excision de tous les tissus infectés [2]. Les nouvelles recommandations de la Société européenne de cardiologie insistent à la fois sur les indications chirurgicales et sur le choix du meilleur moment pour la chirurgie (notion de timing optimal) [12,25]. La tendance actuelle est en faveur d'une chirurgie précoce [27] privilégiant la réparation valvulaire [8], sachant que cette dernière a un meilleur pronostic à court terme mais reste de moins bon pronostic que le remplacement valvulaire à moyen et long termes [8].

### **1. Traitement médical**

Dans l'endocardite à staphylocoque, la triple association vancomycine, rifampicine, aminoside est très performante. Lorsque le staphylocoque est sensible à la méticilline, l'association oxacilline, aminoside est employée [12].

L'association de l'amoxicilline acide clavulanique à un aminoside reste aussi largement utilisée et efficace surtout dans les endocardites ou un BGN est suspecté ou confirmé à l'hémoculture [12].

Dans endocardite à hémoculture négative L'association vancomycine, aminoside, avec ou sans céphalosporine, est guidée par l'évolution clinique et au besoin par les prélèvements opératoires [12].

**1.1. Molécules**

Deux patients de notre étude ont reçu de l'amoxicilline acide clavulanique associée à la gentamycine soit 8% des cas. Treize patients ont reçu une C3G associée à la gentamycine soit 52% des cas. Un patient a reçu la vancomycine associée à la gentamycine soit 4% des cas et un autre patient a reçu l'amoxicilline associée à la gentamycine soit 4% des cas. Tribak et al [9] rapportent que chez tous leurs patients une antibiothérapie a été instaurée, une bithérapie comportant une betalactamine et un aminoside en première intention et que ce traitement a été modifié en fonction des données bactériologiques. Tarmiz et al [10] rapportent que dès la suspicion clinique du diagnostic de l'endocardite infectieuse une antibiothérapie a été instaurée et guidée par le germe présumé puis changée par la suite en fonction des données de l'antibiogramme.

**1.2. Durée du traitement**

Selon les recommandations, la durée du traitement de l'endocardite est au minimum de six semaines [12]. Dans notre série, tous les patients opérés en dehors de l'urgence ont reçu une antibiothérapie suffisante, soit une durée de 6 semaines minimum.

Tarmiz et al [10] affirment que tous leurs patients ont eu une chirurgie précoce, soit une moyenne de 13 jours entre le début de l'antibiothérapie et l'intervention (avec des extrêmes allant de 1 à 30 jours), contrairement à Tribak et al [9] qui affirment que la durée de l'antibiothérapie chez leurs patients était en moyenne de 3 à 4 semaines. Dans notre série chez les patients opérés en urgence, l'antibiothérapie avait été instaurée avant la chirurgie avec un délai moyen de 3 semaines, et continuée en post opératoire. Les patients opérés à distance de l'urgence ne reçoivent pas une antibiothérapie post opératoire sauf en cas de découverte de lésions actives au cours de la chirurgie, ce qui a été le cas chez 2 patients.

## **2. Traitement chirurgical**

Les techniques chirurgicales utilisées sont très variées. Autrefois, la chirurgie de l'EI se limitait aux remplacements valvulaires. Le choix entre prothèse mécanique et biologique est largement influencé par l'âge du patient, son espérance de vie et les risques des anticoagulants [8, 28,29]. A l'étage aortique, le choix de la technique dépend essentiellement de la gravité et de l'étendue des dégâts valvulaires d'origine infectieuse [29]. Lorsque les lésions restent purement valvulaires, sans abcès annulaire, un geste simple doit être préféré, soit par remplacement prothétique ou par réparation valvulaire s'il n'y a pas destruction majeure de la valve. Ainsi rapporte Mayer et al [8], que s'il y'a une destruction de moins de 50% de la valve, la réparation doit être la technique pour laquelle il faut opter [8]. Lorsqu'il existe un abcès annulaire majeur, des techniques plus complexes sont requises. Il faut une exérèse complète de l'ensemble des tissus infectés, ce qui peut dans certains cas être très délabrant nécessitant des reconstructions par patch péricardique autologue [18]. Cependant le remplacement valvulaire aortique par valve mécanique reste la technique de référence dans le traitement de l'EI de la valve aortique [1,30].

Les homogreffes permettent de remplacer la valve infectée mais aussi les tissus adjacents comme l'aorte et le toit de l'oreillette gauche ou le rideau sous-aortique. Dans la littérature les homogreffes sont de plus en plus utilisés et particulièrement chez les patient réopérés pour récurrence d'endocardite [28]. Les homogreffes sont également préférées dans les cas d'endocardite sur prothèse aortique ou si la destruction des racines aortiques est importante avec discontinuité aorto-ventriculaire [12]. L'inconvénient de l'homogreffe est le fait qu'il se calcifie plus rapidement que la valve mécanique, ce qui fera l'objet d'une réopération chez le patient.

L'intervention de Ross apporte un avantage décisif à long terme par rapport aux prothèses mécaniques [31].

Dans la littérature, la procédure de Ross peut être utilisée chez les enfants ou les adolescents pour faciliter la croissance et chez les adultes jeunes pour diminuer le risque de

réopération à long terme [12] et est également indiquée chez les femmes en âge de procréer nécessitant un remplacement valvulaire aortique isolée pour prévenir le risque des anticoagulants.

### **2.1. Indications**

Les principales indications de la chirurgie urgente dans l'endocardite infectieuse en général (aortique ou mitral) sont l'insuffisance cardiaque, une infection non contrôlée par le traitement médical, un patient en choc septique ou lorsqu'il existe un risque embolique majeur (une énorme végétation supérieure à 10mm, très mobile, sessile avec risque élevé de migration) [12,31]. La chirurgie précoce dans l'EI est définie par une intervention chirurgicale chez un patient totalement stable sur le plan hémodynamique ayant reçu au moins 2 semaines d'antibiothérapie [12,21]. Dans la littérature beaucoup d'auteurs rapportent l'intérêt et le bénéfice d'une chirurgie précoce, qui améliore nettement le pronostic des patients à moyens et long termes notamment une meilleure fonction cardiaque [27, 33, 31,32].

#### **- Chirurgie urgente ou à froid :**

Chez nos patients ainsi que dans la littérature la cause majeure d'indication de chirurgie urgente était l'instabilité hémodynamique. Cinq patients ont bénéficié d'une chirurgie urgente soit 20% des cas, 3 pour cause hémodynamique, 1 pour cause embolique, et 1 pour cause septique, Vingt patients ont bénéficié d'une chirurgie à froid soit 80% des cas. Dans l'étude de Tribak et Al [9], une chirurgie urgente a été indiquée chez 19 patients (39%) pour instabilité hémodynamique, 2 patients (4%) pour risque embolique et chez 2 patients ayant un sepsis non contrôlé par traitement médical. Dans la série de Tarmiz et al [10], 29 patients (31%) avaient eu un recours urgent à la chirurgie pour cause d'instabilité hémodynamique (insuffisance cardiaque congestive, Œdème aigu de poumons, HTAP, Choc cardiogénique, régurgitation valvulaire importante).

**2.2. Techniques chirurgicales**

**2.2.1 Détersion**

La détersion chez tous les patients de notre série a consisté en une résection de tout le tissu infecté, avec en cas d'abcès de l'anneau une reconstruction par patch, et en cas de fistule, une fermeture de cette dernière. Même constat dans les séries de Tribak et al [9], MAYER et al [8] et de Taylan et al [2].

Taylan et al [2] a décrit une technique de squelettisation de l'anneau consistant en une résection du tissu infecté de tous le pourtour de l'anneau et de laisser ce dernier en place pour conserver la structure fibreuse et qui donne de bons résultats.

**2.2.2 Remplacement de la valve aortique**

Le remplacement de la valve aortique reste la technique standard dans le traitement de l'EI de la valve aortique [12,34]. Le choix de la valve (mécanique ou bioprothèse) dépend des caractéristiques du patient, notamment l'âge et la gravité des lésions.

Dans notre étude 24 patients ont bénéficié d'un remplacement de la valve aortique soit 96% des cas, parmi ces patients 23 ont bénéficié d'une valve mécanique et une patiente âgée de 28 ans a bénéficié d'une bioprothèse. Tribak et al [9] rapportent que 93% des patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique dont 85 % par une valve mécanique et 8% des patients ont reçu une bio prothèse. Selon Taylan et al [2] le remplacement valvulaire aortique a été réalisé chez 81.6% des patients avec reconstruction de l'anneau dans 2.3% des cas. Mayer et al [8] rapportent que seulement 67% des patients de leur série ont bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique.

Le taux élevé de RVA dans notre contexte peut être expliqué par l'évolution des lésions et l'importance des dégâts valvulaires ne permettant pas de réaliser la plastie.

**Tableaux IV : Taux de RVA dans la littérature**

Année	Pays	Auteurs	Pourcentages
2011	Allemagne	Mayer et al [8]	67%
2015	Maroc	Tribak et al [9]	93%
2014	Brésil	Taylan et al [2]	81.6%
2016	Maroc	Notre étude	96%

**2.2.3 La plastie aortique**

La plastie aortique est de plus en plus utilisée [8] surtout si les lésions destructives de la valve ne dépassent pas 50% et si l'abcès n'est pas étendu [8,35].

Un patient de notre étude avait bénéficié d'une plastie aortique soit 4% des cas, ce qui rejoint la série de Tribak et al [9] ou un seul patient (2%) a bénéficié d'une plastie aortique. Dans la série de Taylan et al [2], 3 patients (1.7%) seulement ont bénéficié d'une plastie aortique. Contrairement à la série de Mayer et al [8] où plus de 30% des patients avaient bénéficié de cette technique, la majorité de ces patients ayant bénéficié d'une plastie aortique ont développé des complications à moyens et long terme à type de récurrence et d'insuffisance cardiaque [8].

La série de Mayer comprenait des malades chez qui les dégâts valvulaires étaient moins importants, ayant permis une excision limitée avec utilisation de patch. La plastie aortique expose au risque de récurrence et de reprise chirurgicale difficile à gérer dans notre contexte.

**Tableau V : Taux de plastie aortique dans la littérature**

Année	Pays	Auteurs	Pourcentages
2015	Maroc	Tribak et al [9]	2%
2014	Brésil	Taylan et al [2]	1.7%
2011	Allemagne	Mayer et al [8]	33%
2016	Maroc	Notre série	4%

### 2.2.4 Le remplacement de la valve aortique et de l'aorte ascendante

L'opération de Bentall est un remplacement de l'aorte ascendante avec un tube et un remplacement de la valve aortique par une valve mécanique et s'est imposée comme le traitement de référence pour la pathologie combinée de la valve aortique et de l'aorte ascendante [36,37]. Toutefois, la mise en place d'un tube valvé mécanique nécessite un traitement anticoagulant à vie avec un risque de récurrence infectieuse. C'est pour cela que certaines études comme celle de Zannis et al [36] recommandent l'utilisation d'un tube bioprothétique pour remplacer l'aorte ascendante car la bioprothese résiste mieux à l'infection et permet d'éviter le traitement anticoagulant chez certains patients.

Dans notre étude il n'y avait pas eu d'intervention de Bentall, contrairement à la série de Tribak et al [9] où 2 patients ont eu cette intervention et la série de Taylan et al [2] où 10 patients ont bénéficié de cette technique du fait qu'ils présentaient une dilatation importante de l'aorte ascendante.

### 2.2.5 Gestes associés

- Le remplacement valvulaire mitral

La double atteinte, mitrale et aortique est fréquente dans l'EI et nécessite une approche chirurgicale particulière [29], le traitement des 2 atteintes valvulaires se fait en un seul temps opératoire [38,29].

Parmi nos patients, 7 ont bénéficié d'un double remplacement valvulaire, aortique et mitral soit 28% des cas dont 2 pour cause endocarditique et les 5 autres pour une atteinte rhumatismale. Tribak et al [9] rapportent que 23% des patients de leur série ont bénéficié d'un remplacement mitral associé, et que 30% des patients ont eu une plastie mitrale associée. Selon Tarmiz et al [10], un remplacement mitro aortique a été réalisé chez 21 patients soit 22.5 % des cas et que chez 9 patients a été réalisée une plastie mitrale soit 9.5% des cas. Six patients de la série de Mayer et al [8] ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral associé soit 6% des cas et 21 patients ont eu une plastie mitrale associée soit 21% des cas. Actuellement une nouvelle

technique utilise un remplacement en monobloc aorto-mitral dans les cas d'abcès de l'anneau aortique étendu à la valve mitrale [13,14, 39]. La technique de monobloc aorto-mitral consiste en une résection large comprenant la valve aortique, la valve mitrale, le rideau aorto-mitral et l'aorte ascendante, ce qui laisse en place un seul orifice béant, ensuite le remplacement se fait soit en utilisant un bloc aorto mitral type homogreffe ou mécanique [39]. Dans les deux cas on aura besoin d'un patch péricardique supplémentaire pour reconstruire le toit de l'oreillette gauche [39].

- La plastie tricuspide

La plastie tricuspide est indiquée en cas de : dilatation de l'anneau tricuspide ou si fuite importante, ou si une fuite aorte-OD associée. Mais si la valve tricuspide est siège elle-même d'endocardite certains auteurs préconisent l'utilisation d'allogreffe avec de bons résultats hémodynamiques [40].

Sept patients de notre étude ont bénéficié d'une plastie de la valve tricuspide soit 28% des cas. La plastie tricuspide dans notre série consistait en une annuloplastie de DE VEGA avec fermeture d'une fistule aorte-OD dans 5 cas. Dans la série de Tribak et al [9] 5 patients ont bénéficié d'une plastie tricuspide soit 10% des cas. Mayer et al [8] rapportent que 5 patients de l'étude ont bénéficié d'une plastie tricuspide et dans la série de Taylan et al, 3 patients [2].

- Autres

Une patiente a bénéficié d'une fermeture de CIV congénitale et d'une coartectomie dans le cadre d'une cardiopathie congénitale complexe et une double ligature d'un canal artériel persistant.

### **3. Temps de clampage et CEC**

Le temps de clampage moyen de l'aorte chez nos patients était de 65 minutes avec un temps moyen de CEC de 157 mn (avec des extrêmes de 107 et 348 mn). Le temps de CEC long était chez la patiente de 11 ans qui avait une CIV, une PCA, une coarctation de l'aorte et

endocardite de la valve aortique. Tarmiz et al [10] rapportent un temps de clampage moyen de l'aorte de 65 minutes avec des extrêmes de 29 à 134 mn et un temps de CEC moyen de 112 mn avec extrêmes de 50 à 195 mn.

## **V. Evolution**

Dans la littérature il a été rapporté qu'une atteinte simultanée de la valve aortique et mitrale est associée à une morbidité très élevée à long terme. La mortalité n'a pas été démontrée plus élevée dans les endocardites aortiques sur prothèse que sur valve native [2]. Ainsi Taylan et al [2] rapporte également que l'insuffisance rénale chez les patients avant la chirurgie est un facteur important prédictif de morbidité [2].

La mortalité périopératoire est dans les cas les plus favorables (EI non abcédée sur valve native, avec intervention réparatrice ou homogreffe) inférieure à 5% [38]. Elle est habituellement 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 [15].

Concernant l'évolution à moyen et long termes, la chirurgie valvulaire urgente est greffée d'une morbidité plus lourde que la chirurgie valvulaire à froid [10, 16,12].

Les récurrences d'EI 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 "tout-venant" opérées, mais elle atteint 3% par an dans les EI abcédées [38]. Le pourcentage de réopérations, pour désinsertion de prothèse et/ou récurrence d'EI essentiellement, est voisin de 2% à 3% par an. La lecture des séries chirurgicales montre de grandes différences quant aux taux de survie à long terme [12,15]. Ces différences s'expliquent par les différences du profil des patients opérés, de durées de suivi, des périodes de recrutement et de techniques chirurgicales utilisées. On peut retenir des taux de survie à 5 ans : 90% 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 [15]. 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 [15].

## **1. Mortalité lors du séjour en réanimation**

Il a été remarqué que les patients opérés en urgence ont un séjour en réanimation plus élevée avec utilisation souvent intensive de drogues vu leur instabilité hémodynamique majeure, contrairement aux patients opérés en phase stérile chez qui les suites opératoires étaient simples avec un séjour en réanimation beaucoup plus court.

Dans notre série, il y'a eu décès de 4 patients soit 16% des cas, un patient en post opératoire immédiat, et les autres dans les 24Heures postopératoire par cause d'instabilité hémodynamique. Tarmiz et al [10] rapportent 12% de décès dans la période hospitalière dont les causes étaient : un bas débit cardiaque dans 6 cas, un choc septique dans 4 cas, une rupture d'anévrisme mycotique d'une artère cérébrale dans un cas et engagement sous tentoriel (antécédent d'AVC ischémique préopératoire) dans un cas.

Mayer et al [8] rapportent un décès de 37% de leurs patients en séjour de réanimation par choc septique, embolique, et insuffisance cardiaque congestive avec hémorragie cérébrale, et rapportent que ni l'âge des patients ni leurs comorbidités n'étaient la cause de ces complications. Le nombre de décès important dans la série de Mayer peut être expliqué par le traitement par plastie aortique chez de nombreux patients de leur série.

## **2. Complications immédiates**

La chirurgie de l'endocardite de la valve aortique est dotée d'une morbimortalité très élevée [2,11,12,41]. Les complications immédiates sont dominées par l'instabilité

hémodynamique, l'insuffisance cardiaque et les troubles de conduction qui peuvent parfois nécessiter une reoperation pour pose de pacemaker [8,11,12].

L'instabilité hémodynamique est une complication très fréquente surtout chez les patients ayant été opérés en urgence [8,43]. Deux patients (8%) de notre étude ont présenté une instabilité hémodynamique de cause non déterminée qui a conduit à 2 ACC en peropératoire et qui ont été récupéré après mesures de réanimations et administration d'inotrope. Quatre patients avaient présenté une hémorragie dans les 48h post opératoire (soit 16% des cas), ce qui avait conduit à une instabilité hémodynamique avec bonne évolution après prise en charge adaptée. Dans la série de Mayer et al [8], 14% des patients avaient été réopérés pour cause hémorragique, et un patient pour pose d'un pacemaker après avoir développé un BAV postopératoire.

Dans la série de Taylan (174 cas) 45 patients (25.9%) ont eu une fièvre post opératoire. Vingt-cinq ont eu un bas débit cardiaque, 18 parmi eux décédaient. Dans la même série un BAV complet a été observé chez 17 patients (9.8%) mais seulement quatre ont eu besoin d'implantation de pace maker, et cinq parmi eux décédaient en post opératoire précoce. La dysfonction rénale était présent dans (19.5%) des cas dont 12 (6.9%) ont nécessité une dialyse. L'AVC était survenu chez 8 patients (4.6%), 7 parmi eux étaient opérés à la phase active de l'endocardite [2].

L'insuffisance cardiaque congestive reste la cause majeure de mortalité dans l'EI de la valve aortique [2]. Dans notre série un patient avait présenté une insuffisance cardiaque dans les 24H postopératoire avec une bonne évolution.

### **3. Complications tardives**

Les complications tardives sont surtout représentées par les troubles de conduction, la récurrence de l'endocardite, la thrombose ou la désinsertion de la prothèse, l'accident aux anticoagulants et le décès [12,43]. Dans la littérature la principale complication retrouvée est la récurrence d'endocardite dans la majorité des cas [8,45].

Dans la littérature il a été clairement démontré que la chirurgie précoce réduit significativement le taux des complications à long terme [42,50,51].

Aucun patient de notre série n'a été réopéré tardivement ni n'a présenté une récurrence d'endocardite ou un accident aux AVK. L'échocardiographie réalisée chez tous les patients avant leur sortie ne montrait aucune anomalie notamment pas de signes de récurrence ni de désinsertion de la prothèse ou de thrombose de cette dernière.

Dans la série de Tribak et al [9], une seule réopération tardive avait été effectuée chez un patient pour dissection de l'aorte type A. Dans la série de Mayer et al [8], 8 patients ont développé une récurrence d'endocardite (2 mois après la chirurgie) et avaient été réopérés, de même que dans la série de Taylan et al [2] où 10 patients (5.7%) avaient fait une récurrence d'endocardite.

La récurrence ou la récurrence de l'endocardite sont les principales hantises à long terme chez les patients opérés pour EI de la valve aortique.

Le fait que la majorité de nos patients aient été opérés à distance de l'infection (en phase stérile) et stables peut expliquer le faible taux de réopération dans notre étude.

#### **4. Mortalité tardive**

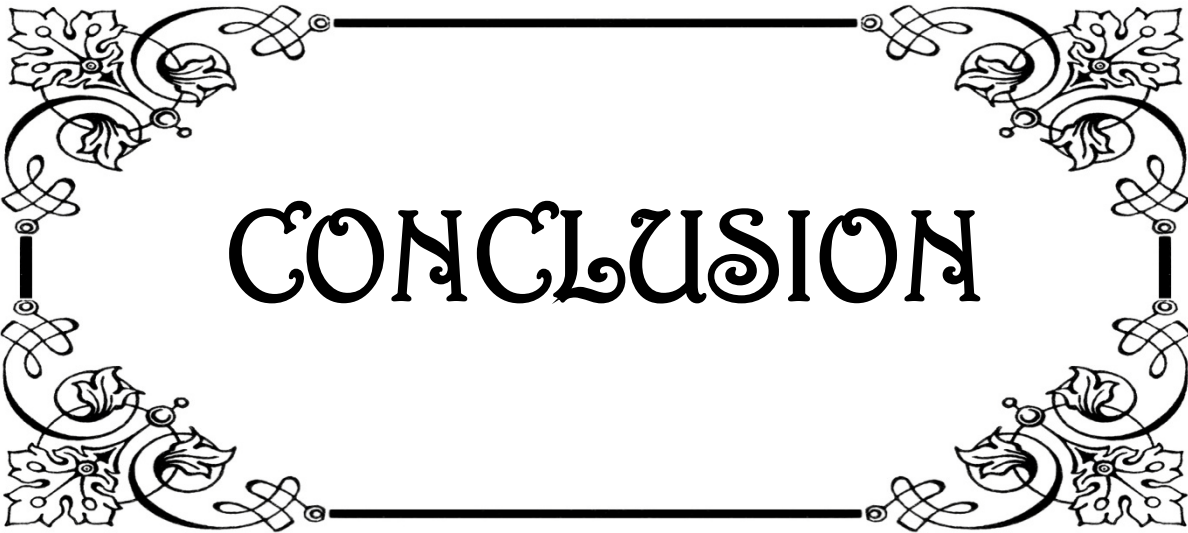
Aucun décès tardif n'a été noté dans notre série. Dans la série de Tarmiz al [10] 4 patients (soit 4% des cas) étaient décédés tardivement, la cause chez l'un deux était la survenue d'un BAV complet en post opératoire avec mise en place d'un pacemaker puis déplacement de la sonde de stimulation tardivement, et les 3 autres patients avaient présenté une endocardite sur prothèse [10]. Dans la série de Mayer et al il y'a eu 5 décès (5%) 4-5 ans après la chirurgie pour défaillance myocardique importante.

Dans la série de Mayer et al, la majorité des patients décédés à long terme étaient ceux qui avaient bénéficié de plastie aortique qui s'était compliquée de fuite aortique importante [8].

## **Le traitement chirurgical des endocardites de la valve aortique**

---

On peut alors évoquer le risque important de complications en cas de plastie aortique et que le remplacement valvulaire aortique reste la meilleure approche à adopter pour un meilleur pronostic à court et à long termes.



CONCLUSION

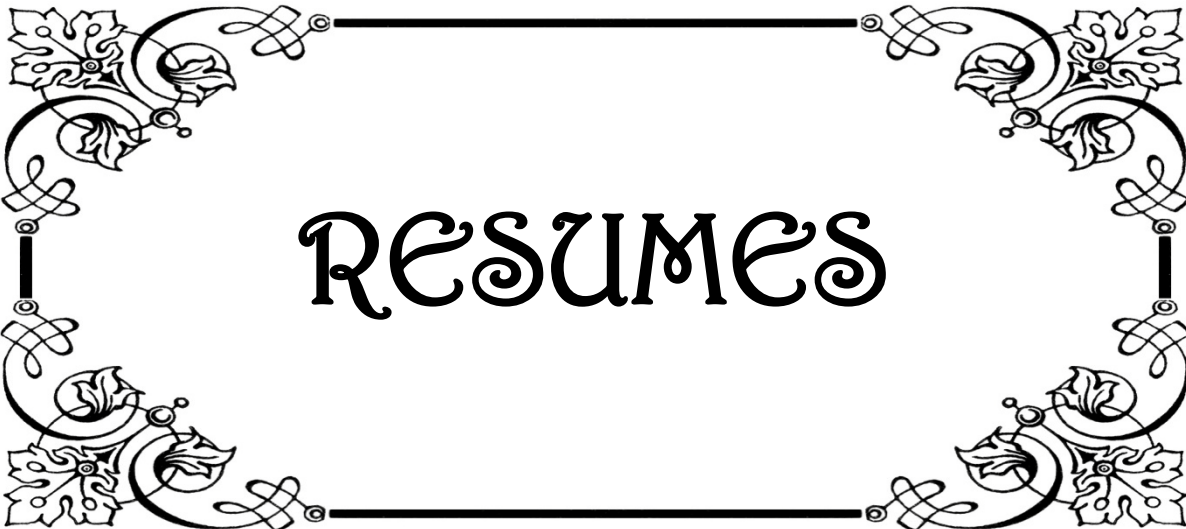
*L'*endocardite infectieuse reste une affection grave dotée d'une morbidité élevée malgré les avancés dans le diagnostic, l'instauration d'une thérapeutique médicale et chirurgicale et la gestion des complications. Le risque de complications sceptique grave et le risque d'insuffisance cardiaque font toute la gravité de l'endocardite de la valve aortique.

*D*e notre étude on peut déduire que l'âge jeune est le plus exposé probablement causé par la valvulopathie rhumatismale, qu'un diagnostic et une prise en charge précoce avec résection de tous les tissus infectés sont les meilleurs garants d'un bon résultat à court et à moyen terme et que la chirurgie en urgence a un risque de morbidité plus élevée que la chirurgie faite en phase stérile et de stabilité hémodynamique.

*L'*atteinte simultanée de la valve mitrale augmente le risque de complications à moyen et à long terme.

*D*ans notre étude, le RVA par valve mécanique a donné d'excellent résultat et reste le gold standard dans la prise en charge chirurgicale de l'endocardite la valve aortique.

*L*e RVA est greffé d'une morbidité importante à court terme, mais un bon pronostic à moyen et à long terme. La récurrence de l'endocardite reste la principale hantise. Il faut savoir détecter les complications et faire une prévention primaire et secondaire chez tous les patients à risque notamment porteur d'une valvulopathie ou d'une prothèse valvulaire.



RESUMES

## **Résumé**

L'endocardite infectieuse est une affection grave caractérisée par une greffe de germes au niveau de l'endocarde. La localisation aortique se caractérise par l'aspect anatomique des lésions valvulaires et perivalvulaires, son évolution vers la défaillance myocardique et le nombre élevé des complications motivant le recours précoce à la chirurgie. Le but de ce travail est de rapporter les résultats de la prise en charge chirurgicale de l'endocardite infectieuse de la valve aortique chez 25 patients traités entre 2012 et 2016 au service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU MOHAMMED VI de Marrakech. Le sexe ratio était de 0.9. L'âge moyen des patients était de 39,4 ans. L'antécédent d'endocardite de la valve aortique a été retrouvé chez 6 patients soit 24% des cas, le rhumatisme articulaire dans un cas, et 2 patients avaient un antécédents d'AVC ischémique. Dix-huit patients étaient suivis pour une valvulopathie rhumatismale aortique soit 72% des cas. Un patient avait un antécédent de plastie aortique. Une PCA associée à une coarctation de l'aorte était retrouvée dans un cas. A l'admission 22 patients présentaient une dyspnée soit 88% des cas. Une fièvre était retrouvée chez 19 patients soit 76% des cas. Sept patients étaient admis dans un tableau d'état de choc soit 28% des cas, 5 en choc hémodynamique et deux en choc septique. Vingt et un patients étaient admis dans un tableau d'insuffisance cardiaque soit 84% des cas. Une douleur thoracique a été retrouvée chez 2 patients. A l'ECG, un BAV du II degré a été retrouvé chez un patient. La radiographie thoracique a révélé chez 23 patients une cardiomégalie soit 92% des cas. L'échographie cardiaque a révélé une végétation aortique isolée chez 21 patients dont 3 étaient menaçantes et chez deux patients une végétation au niveau aortique et mitral. Chez 10 patients elle a révélé un abcès de l'anneau aortique. Une perforation et une destruction de la VA a été retrouvée dans 7 cas et une fistule aorte-oreillette droite chez 5 patients. La valve aortique était bicuspidie dans 2 cas. Une fuite aortique a été retrouvée chez 13 patients (52 % des cas). La FEVG était basse chez 9 patients. Une HTAP a été retrouvée chez 3 patients. La CRP était élevée chez 14 patients. L'ECBU était positif chez 3 patients. L'hémoculture était positive chez 2 patients. Deux patients étaient

## **Le traitement chirurgical des endocardites de la valve aortique**

en insuffisance rénale chronique sous dialyse. Une TDM cérébrale réalisée chez deux de nos patients, a révélé dans les 2 cas des lésions d'AVCI. Un angioscanner thoracique réalisé chez deux patients a montré un anévrysme de l'aorte ascendante. Une bi-antibiothérapie associait une C3G à la gentamycine chez 13 patients soit 60% des cas. La durée moyenne de traitement était de 6 semaines. Cinq patients avaient bénéficié d'une chirurgie urgente soit 20% des cas. Vingt-quatre patients avaient bénéficié d'un remplacement de la valve aortique soit 96% des cas, 23 ont reçu une prothèse mécanique et une patiente a reçu une bioprothèse. Une plastie aortique a été réalisée dans un cas. Un remplacement mitral et une plastie tricuspide ont été associés dans 28% des cas. Une fermeture de CIV et une double ligature d'un canal artériel dans un cas. La mortalité hospitalière dans notre série était de 16% (4patients), les complications immédiates étaient dominées par l'instabilité hémodynamique (16% des cas) et l'insuffisance cardiaque dans un cas. Le recul moyen chez nos patients était de un an. L'évolution à long terme était favorable chez 86% de nos patients. Aucune complication tardive ni de décès tardif n'est survenu dans notre série. L'endocardite aortique est une affection grave dont le pronostic dépend de la prise en charge précoce. Le recours à la chirurgie précoce est parfois inévitable, en fonction de l'état clinique du patient et des lésions associés. Le RVA reste le principal traitement chirurgical de l'EI de la valve aortique.

## **Abstract**

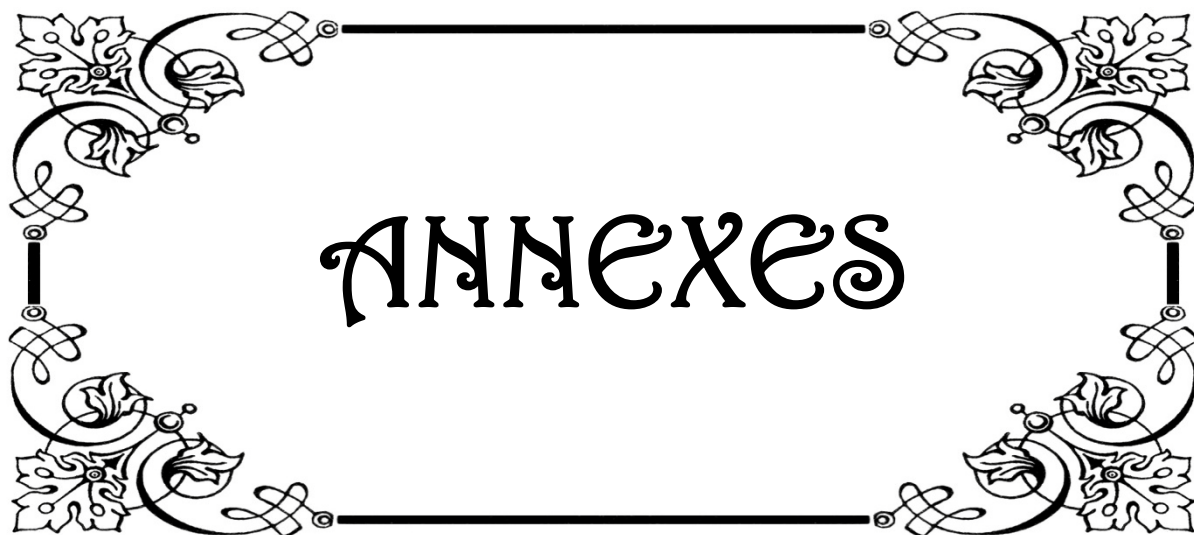
Infective endocarditis is a serious pathology caused by the presence of infectious agents in the endocardium. The aortic localization is characterized by the anatomical aspect of the valvular and perivalvular lesions, its evolution towards myocardial failure and the high risk of complications leading to the early use of surgery. The aim of this study is to report the results of the surgical management of the infective endocarditis of the aortic valve of 25 patients treated between 2012 and 2016 in the cardiovascular surgery service university hospital MOHAMMED VI of Marrakesh. The gender ratio was 0.9. The average age of our patients was 39.4 years. The history of endocarditis was found in 24% of patients, rheumatoid arthritis in one patient and 2 patients with a history of ischemic stroke, 72% of patients were followed for valvulopathy. One patient had a history of aortic valve plasty. A Persistence of ductus arteriosus (PDA) associated with coarctation of the aorta was found in one case, a history of deep venous thrombosis in one case. The initial examination revealed a dyspnea in 48% of patients, a fever in 76% of patients. Seven patients were admitted with a shock, 5 with a hemodynamic shock and 2 with septic shock. Twenty-one patients, 84% were admitted with a heart failure. Chest pain was found in 2 patients. The ECG showed A second degree Atrioventricular block (AVB) was found in one patient, thoracic radiography revealed a cardiomegaly in 23 patients. The echocardiogram revealed: isolated aortic vegetation in 21 patients, of which 3 were threatening aortic and mitral vegetation in 2 patients, an abscess of the aortic ring in 10 patients. A perforation and a destruction of the aortic valve were found in seven case and one right aortic fistula in 5 patients. The aortic valve was bicuspid in 2 cases. Aortic leak was found in 13 patients (52% of cases). The left ventricular ejection fraction (LVEF) was low in 9 patients. A pulmonary arterial hypertension (PAH) was found in 3 patients. The CRP was elevated in 14 patients. The CBEU (cytobacteriological examination of urine) was positive in 3 patients. The blood culture was positive in 2 patients. Two patients had renal insufficiency under dialysis. Brain CT performed in two of our patients, revealed in both cases lesions of ischemic stroke. A thoracic angioscanner

performed in two patients showed an aneurysm of the ascending aorta. A bi-antibiotic combination of C3G with gentamycin was used in 60% of patients; the average duration of treatment was 4 weeks. Five patients had an emergency surgery, 24 patients underwent a replacement of the aortic valve, 23 received a mechanical valve and one patient received a bio-prosthesis. An aortic valve plasty was performed in one case. A mitral replacement and a tricuspid plasty were associated in 28% of patients, an inter-ventricular communication closure and double ligation of an arterial duct in one case. Aortic endocarditis is a serious pathology whose prognosis depends on early management. The use of early surgery is sometimes inevitable, depending on the clinical condition of the patient and the associated lesions. Hospital mortality in our series was 16% (4 patients), the immediate complications were dominated by hemodynamic instability (16% of cases) and heart failure in one case. The mean follow-up in our patients was one year. Long-term progression was favourable in 86% of our patients. No late complications or late deaths occurred in our series. Aortic endocarditis is a serious condition whose prognosis depends on early management. The use of early surgery is sometimes inevitable, depending on the clinical condition of the patient and the associated lesions. The replacement of the aortic valve remains the main surgical treatment of the Infective endocarditis of the aortic valve.

## ملخص

يعتبر التهاب الشغاف من أخطر الأمراض الناتجة عن انزراع الجراثيم على مستوى الغشاء الباطني للقلب؛ ويتميز التهاب هذا الغشاء على مستوى الصمام الأبهري بظهور إصابات تشريحية للصمامة والعناصر المتواجدة حولها. يعود اللجوء المبكر للجراحة إلى خطورة المضاعفات الناتجة عن هذا المرض وتطوره إلى فشل عضلة القلب. الهدف من هذه الأطروحة هو طرح نتائج جراحة التهاب الشغاف على مستوى الصمام الأبهري التي تم إجراؤها لـ 25 مريضا في جناح جراحة القلب و الشرايين بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش على مدة زمنية تمتد بين سنتي 2012-2016. وكان متوسط العنصر الجنسي: 0.9، متوسط عمر المرضى بلغ 39.4 سنة، تم تسجيل سوابق التهاب الغشاء الداخلي للقلب لدى 6 مرضى ما يعادل 24% من الحالات، التهاب المفاصل الروماتويدي في حالة واحدة وجلطة دماغية سابقة لدى مريضين. 18 مريضا كانت لديهم إصابات في صمامات القلب ما يعادل 72% من الحالات، رآب للصمام الأبهري في حالة واحدة، سجلت حالة لاستمرار القناة الشريانية مع تضيق في الشريان الأبهري. أثناء فحص المرضى: 22 مريضا كانت لديهم صعوبة في التنفس، ما يعادل 88% من الحالات، تم تسجيل 19 حالة حمى أي لدى 76% من المرضى، 7 مرضى (28% من الحالات) تم استقبالهم في حالة صدمة، سجلنا 21 حالة لقصور في القلب أي 84% من مجموع الحالات، وحالتين لألم في الصدر. تم الكشف عن حالة واحدة لتكتل التيار الأذيني البطيني. وقد أظهر، في حين كشف فحص الصدر بالأشعة لدى 23 مريضا عن انتفاخ القلب ما يعادل 92% من الحالات. أما بالنسبة لفحص القلب بالصدى الصوتي فقد تم تسجيل لدى 21 مريضا انسدادا تعفنيا فقط في الصمام الأبهري في حين كان هذا الانسداد مصحوبا بانسداد آخر على مستوى الصمام التاجي لدى مريضين، تم العثور كذلك بواسطة الفحص بالصدى عن تقيح في حلقة الصمام الأبهري لدى 10 مرضى، كانت هناك سبع حالات لثقب في الصمام، كانت هناك 13 حالة لقلس الأبهري، 5 حالات لوجود ناسور بين الصمام الأبهري والأذين الأيمن، قيمة الضخ الدموي في البطين الأيسر كانت

منخفضة لدى 9 مرضى، وسجلنا 3 حالات لارتفاع ضغط الدم على مستوى الشريان الرئوي. بروتين "س" التفاعلي كان مرتفعا في 14 حالة، كان الفحص البكتيريولوجي والخلوي للبول إيجابيا لدى 3 مرضى، أظهر زرع الدم عن وجود جراثيم في حالتين، تم تسجيل مريضين مصابين بالفشل الكلوي مستفيدين من حصص لتصفية الدم. أظهر فحص الدماغ بواسطة السكاكير حالتين لجلطة دماغية. وكشف فحص الصدر بواسطة السكاكير مع تصوير الأوعية لدى مريضين عن تمدد في الشريان الأبهر الصاعد. متوسط مدة العلاج بالمضادات الحيوية كان هو 6 أسابيع، جونتاميسين- سيفالوسبورغين لدى 13 مريضا. تم إجراء عملية جراحية عاجلة لخمسة مرضى أي 20% من الحالات، 17 مريضا استفادوا من استبدال الصمام الأبهر ما يعادل 68% من المرضى، 16 منهم تلقوا صماما ميكانيكيا وحصل مريض واحد على صمامة حيوية. أجرينا رأب للصمام الأبهر في حالة واحدة، في 28% من الحالات تم استبدال الصمام التاجي مع رأب الصمام ثلاثي الشرف في نفس الوقت، وقد تم إغلاق ثقب في جدار ما بين البطينين مع ربط مزدوج للقناة الشريانية في حالة واحدة. نسبة الوفاة في سلسلتنا كانت 16% أي 4 حالات، أغلبية المضاعفات الفورية كانت عبارة عن عدم استقرار الدورة الدموية 16% من الحالات، مدة الرجوع المتوسطة للمرضى كانت سنة واحدة. تطور المرض على المدى الطويل كان إيجابيا في 86% من الحالات. معدل المضاعفات المتأخرة والوفاة كان منعدما في سلسلتنا. التهاب الشغف على مستوى الشريان الأبهر هو مرض خطير يتوقف تطوره على التشخيص والعلاج المبكر. يتم أحيانا اللجوء مبكرا إلى الجراحة بشكل حتمي وذلك بحسب حالة المريض السريرية والإصابات المصاحبة لها. يبقى استبدال الصمام هو العلاج الجراحي الأساسي لتعفنات بطانة القلب على مستوى الصمام.



ANNEXES





## Le traitement chirurgical des endocardites de la valve aortique

---

ECG : rythme –RS  
–HAG/HAD  
–PR  
3degré  
–ESSV

ACFA  
Axe QRS  
BAV : non  
ESV

autres  
HVG/HVD  
Oui préciser : 1 2  
TV Autres

### Radiographie thoracique

ICT :

Surcharge vasculaire: Oui Non

Epanchement pleural: Oui Non

Autres :

### Biologie

Hémocultures : négative positive

Germe retrouvé :

NFS Hb : Pq GB

CRP VS

Urée Creat

Protéinurie de 24H

ECBU

### Echo Trans thoracique :

Valvulopathie: IAO: Non Oui (grade,  
IM: Non Oui (grade,  
Tricuspide

**Le traitement chirurgical des endocardites de la valve aortique**

---

Végétation : non

oui

Siege(s) : aortique

Dimensions

Mobilité

Abcès : non

oui : aortique

Lésions destructives : perforation valvulaire  
fistule

rupture de cordages

El sur prothèse: végétation, Oui Non

Désinsertion prothèse, Oui Non

Fuite para prothétique Oui Non

VG : FEVG

DTD :

DTS

PAPS :

**ETO:** non oui indication

Résultats : végétations

Abcès

**Critères de Dukes :**

Critères majeurs :

Critères mineurs :

**TDM thoracique :** Anévrysme de l'Ao ascendante oui non

**Echo abdominale ou /et TDM abdominale:** anévrysme mycotique Oui Non  
Infarctus: rénale, Oui Non  
Mésentérique, Oui Non  
Splénique Oui Non

**Diagnostic :**

**TRAITEMENT**

**Médical :** traitement d'IC : diurétique IEC Digoxine aldactone  
autres

ATB: Peni G Peni M C3G

Vancomycine

Teicoplanine

Aminoside

Antifongique

Durée du traitement

**Chirurgie :** A froid

En urgence

Indication : hémodynamique

Infectieux

Embolique

Voie d'abord :

Exploration chirurgicale :

Temps clampage et de CEC :

Geste:

Détersion de tout le tissu infecté : Oui Non

Remplacement valvulaire aortique: Prothèse mécanique Oui Non

Bioprothèse Oui Non

---

**Le traitement chirurgical des endocardites de la valve aortique**

---

patch annulaire: péricardique      Oui      Non

Dacron      Oui      Non

Intervention de Bentall      Oui      Non

Plastie aortique      Oui      Non

Geste sur l'abcès aortique : Type ?

Remplacement valvulaire mitral associé :      Oui      Non

Plastie mitrale associée :      Oui      Non

Plastie tricuspide associée :      Oui      Non

Complication post op immédiat

Complication pulmonaire      Non      Oui (type

Complication infectieuse:      Non      Oui (hémoculture :

**Évolution à court terme** : endocardite précoce      Oui      Non

Fuite para prothétique,      Oui      Non

Végétation sur prothèse,      Oui      Non

Désinsertion prothèse      Oui      Non

**Évolution à moyen et à long terme:** clinique: asymptomatique

Dyspnée:      Non      Oui (classe NYAHA

Apyrexie :      Oui      Non

Signe d'IC

Echocoeur :

## Annexe II

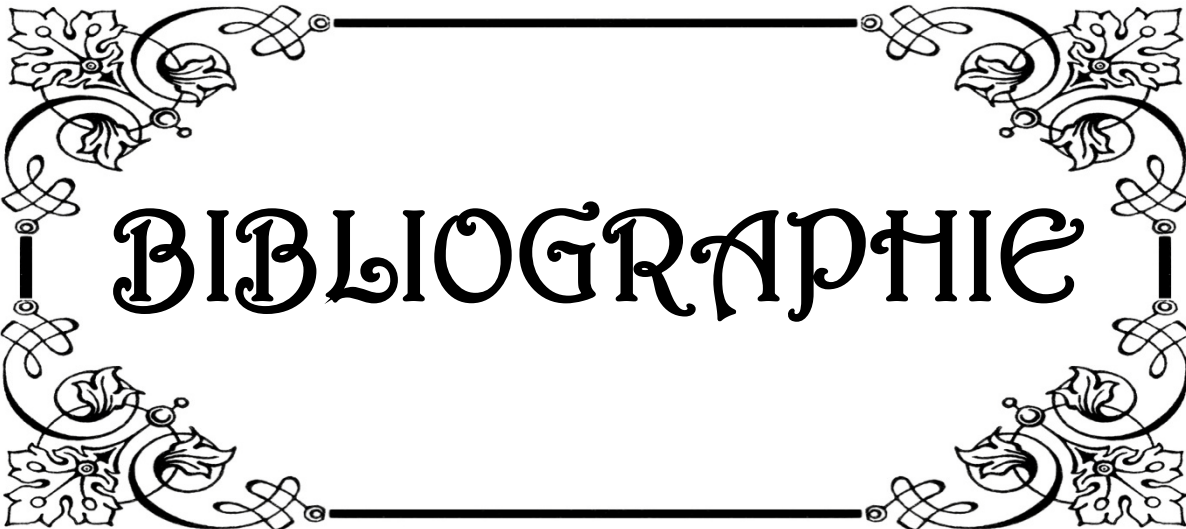
### Liste des illustrations

Figure 1	: Anatomie de la continuité mitro-aortique	04
Figure 2	: Jonction sino-tubulaire et commissures	05
Figure 3	: Image de la racine aortique	06
Figure 4	: Modèle expérimental, systole et diastole VG	07
Figure 5	: Fistules aorto-atriales droite en perop	10
Figure 6	: Végétation aortique en peropératoire	10
Figure 7	: Abscès de l'anneau en cours de détersion	11
Figure 8	: Répartitions en fonction du sexe	16
Figure 9	: Répartitions en fonction des tranches d'âge	17
Figure 10	: Répartitions des valvulopathies	18
Figure 11	: Répartitions des antécédents	19
Figure 12	: Répartitions des stades de la dyspnée	20
Figure 13	: Répartitions des souffles cardiaques	22
Figure 14	: Synthèse des signes cliniques	23
Figure 15	: Fistules aorte-OD peropératoire	26
Figure 16	: Fermeture d'une fistule aorte-OD	26
Figure 17	: Données de l'échocardiographie	27
Figure 18	: Image de végétation de la valve aortique	33
Figure 19	: Valve aortique avec perforation et végétation	34
Figure 20	: image d'abcès de l'anneau détergé	38
Figure 21	: végétations aortique avec perforation NC	39
Figure 22	: EI aortique avec anneau intact	39
Figure 23	: Mise en place d'un patch péricardique	40
Figure 24	: Mise en place d'une bioprothèse	40

## **Annexe III**

### **Liste des tableaux**

Tableau I	Sexe ratio selon les auteurs	41
Tableau II	Répartition des tranches d'âge	42
Tableau III	Fréquence de l'abcès dans la littérature	49
Tableau IV	Taux de RVA dans la littérature	56
Tableau V	Taux de plastie aortique dans la littérature	56



BIBLIOGRAPHIE

**1. Baumgartner FJ et al**

Annular abscesses in surgical endocarditis: anatomic, clinical and operative features.

*Ann Thorac Surg 2000;70(2):442-7.*

**2. Taylan A et al**

Surgical traitement of aortic valve endocarditis: A 26 year experience

*Rev Bras Cir Cardiovasc. 2014 Jan-Mar; 29(1): 16-24.*

**3. Aziouaz Fatima**

Anatomie Du Cœur : Topographie Et Dissection

*Thèse N°039/13 FES 2013*

**4. Dagum, P., Green, G.R., Nistal, F.J. et al,**

Deformational dynamics of the aortic root (modes and physiologic determinants).

*Circulation. 1999;100:1154-62.*

**5. Loire R.**

Les lésions cardiaques de l'endocardite infectieuse : des enseignements de l'anatomie pathologique aux possibilités et limites de la chirurgie.

*Arch Mal Cœur 1993 ; 8612 Suppl : 1811-8.*

**6. John G. Byrne et al**

Surgical Management of Endocarditis: The Society of Thoracic Surgeons Clinical Practice

*Ann Thorac Surg. 2011 Jun;91(6):2012-9.*

- 7. Jonh. S. Iconomidis ,**  
Surgery for aortic valve endocarditis(wbs)  
*© 2011 Elsevier Inc.j.optechstcvs.2011.09.003*
- 8. K. Mayer et al**  
Repair versus replacement of the aortic valve in active infective endocarditis  
*European Journal of Cardio-Thoracic Surgery 42 (2012) 122-127*
- 9. Tribak et al**  
Endocardite infectieuse aortique : intérêt de la chirurgie, à propos de 48 cas  
*0003-3928/© 2015 Elsevier Masson SAS.*
- 10. A. Tarmiz et al**  
Chirurgie de l'endocardite sur valves natives à la phase active  
*Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 59 (2010) 8-13*
- 11. Tirone E. David et al**  
Aortic valve repair for active infective endocarditis  
*J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:144-9*
- 12. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis**  
*European Heart Journal Advance Access published August 29, 2015*
- 13. Tedoriya et al.**  
Management for Active Infective Endocarditis with extensive aortic root abscess  
*Journal of Cardiothoracic Surgery 2015, 10(Suppl 1):A212*

**14. Grinda JM et al**

Cryopreserved aortic viable homograft for active aortic endocarditis.

*Ann Thorac Surg* 2005;79:767-71.

**15. F. Delahaye, O. Zouaghi, V. Cart-Regal, G. De Gevigney**

Société française de cardiologie. Recommandations concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. Indications opératoires et interventionnelles.

*Arch Mal Cœur*, 2005 ; 98 (2 Suppl.) : 5-61

**16. Di Eusanio M**

Surgical indication and timing in infective endocarditis

*G Ital Cardiol (Rome)*. 2014 Dec;15(12):700-9

**17. Martínez-Sellés M**

Valve surgery in active infective endocarditis: a simple score to predict in-hospital prognosis.

*Int J Cardiol*. 2014 Jul 15;175(1):133-7

**18. Okada K, Okita Y.**

Surgical treatment for aortic periannular abscess/pseudoaneurysm caused by infective endocarditis.

*Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Apr;61(4):175-81.

**19. Perrotta S et al**

SURGICAL TREATMENT FOR INFECTIVE ENDOCARDITIS: A SINGLE-CENTRE EXPERIENCE.

*Thorac Cardiovasc Surg*. 2016 Apr 13

**20. Yanagawa B et al**

Surgical Management of Infective Endocarditis Complicated by Embolic Stroke: Practical Recommendations for Clinicians.

*Circulation. 2016 Oct 25;134(17):1280–1292.*

**21. David S Bach**

Timing of Surgery in Infective Endocarditis

*Endocarditis. Heart 2015;101:1786–1791*

**22. S Williams–Phillips**

Aorto–cavitary fistula: a complication of infective endocarditis

*West Indian med. j. vol.61 no.7 Mona Oct. 2012*

**23. Rada C et al**

Fistule aorto–auriculaire droite sur double localisation endocarditique : à propos d’un cas et revue de la littérature

*Research fr 2016;3:1531*

**24. A. Ouafi et al**

Fistule aorto–auriculaire gauche : une complication rare et dangereuse de l’endocardite infectieuse

*Le Journal Marocain de Cardiologie IV (2011)*

**25. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis**

*(new version 2009)*

**26. Klein M, Wang A**

Infective Endocarditis

*J Intensive Care Med. 2016 Mar;31(3):151-63*

**27. Oliver L, et al.**

Early surgery in infective endocarditis: Why should we wait?

*Arch Cardiovasc Dis (2016), j.acvd.2016.10.002*

**28. Edward B Sawage**

Outcomes and Prosthesis Choice for Active Aortic Valve Infective Endocarditis: Analysis of The Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database

*Ann Thorac Surg. 2014 Sep;98(3):806-14*

**29. S. Chauvaud**

Endocardite infectieuse aortique et mitroaortique

*EMC 2006 Elsevier SAS*

**30. U Yetkin et al**

Surgical treatment of active infective mitral and aortic valves endocarditis with persistence of multiple mobile vegetations.

*The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2009 Volume 14 Number 2.*

**31. Bernard D**

Surgery for Infective Endocarditis Who and When?

*Circulation. 2010;121:1141-1152*

**32. Habib G, Avierinos JF, Thuny F**

Aortic valve endocarditis ; is there an optimal surgical timing ?

*Curr Opin Cardiol 2007;22:77-83*

**33. Delahaye JP, Loire R, Delahaye F, Vandenesch F, Hoen B**

Endocardite infectieuse

*In : EMC - Cardiologie. Paris: Elsevier SAS; 2000(11-013-B-10; 25 p.)*

**34. D.T. Nguyen et al**

aortic valve replacement for active valve endocarditis : 5 year survival comparison  
bioprotheses,homografts ant mechanical protheses

*European Journal of Cardio-thoracic Surgery 37 (2010) 1025-1032*

**35. Stephen McKellar , Kenton Zehr**

Aortic Valve Repair for Aortic Insufficiency

*CTSNET 2010*

**36. K. Zannis et al**

Bentall bioprothétique : remplacement de l'aorte ascendante par une bioprothèse sans  
armature prolongée par un tube en dacron. Résultats à court terme

*Chirurgie Thoracique Cardio-Vasculaire - 2009 ; 13 : 85-94*

**37. Pettersson G et al**

Treatment of aortic valve endocarditis with the Ross operation

*European Journal of Cardio-thoracic Surgery 13 (1998) 678-684*

**38. H. Siniawski et al.**

aortic root abscess and secondary infective valve mitral disease : resut of surgical endocarditis valve traitement

*European Journal of Cardio-thoracic Surgery 27 (2005) 434-440440*

**39. Obadia JF et al**

Monobloc aorto-mitral homograft or mechanical valve replacemet : a new surgical option for extensive bivalvular endocarditis

*J Thorac Cardiovasc Surg. 2006;131:243-5*

**40. Ostrovsky Y et al**

Surgical treatment of infective endocarditis with aortic and tricuspid valve involvement using cryopreserved aortic and mitral valve allografts

*Cardio Vascular and ThoracicSurgery20(2015)682-684*

**41. Gatti G et al**

A risk factor analysis for in-hospital mortality after surgery for infective endocarditis and a proposal of a new predictive scoring system.

*Infection. 2017 Jan 4*

**42. F. Alla et al**

Evaluation du bénéfice de la chirurgie valvulaire precoce dans le traitement de l'endocardite infectieuse. Apport des analyses de propension

*Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 57 (2008) 98-101*

**43. Rosamel P, Cervantes M, Tristan A, et al**

Infective endocarditis :postoperative outcome

*JCTVA 2005;19(4):435-9*

**44. Cabel CH et al**

Use of surgery in patients with native valve infective endocarditis :results from the Internatinal Collaboration on Endocarditis Merged Database

*Am Heart J. 2005;150:1092-8*

**45. Kaiser SP, Melby SJ, Zierer A, et al**

Long term outcomes in valve replacement surgery for infective endocarditis

*Ann Thorac Surg 2007;83:30-5*

**46. Maganti MD**

Surgical treatment of active infective endocarditis: a continued challenge.

*J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:144-9.*

**47. Lee JW**

Surgical results of active infective native mitral valve endocarditis: repair versus replacement.

*Eur J Cardiothorac Surg 2011;40:834-9.*

**48. Astarci P, et al**

Repair-oriented classification of aortic insufficiency: impact on surgical techniques and clinical outcomes.

*J Thorac Cardiovasc Surg 2009;137:286-94.*

**49. Dzudie A et al**

Timing in indications for surgical intervention with infective endocarditis

*Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 57 (2008) 93-9*

**50. L Bendriss et al**

Chirurgie précoce dans l'endocardite infectieuse : étude rétrospective à propos de 30cas

*Annales de Cardiologie et d'Angéologie* 56 (2007) 111-116

**51. Kang DH, Kim YJ, Kim SH, et al.**

Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis.

*N Engl J Med* 2012;366:2466-73

**52. Thuny F, Beurtheret S, Mancini J, et al.**

The timing of surgery influences mortality and morbidity in adults with severe complicated infective endocarditis: a propensity analysis.

*Eur Heart J* 2011;32:2027-33.

**53. Chu VH, Park LP, Athan E, et al.**

Association between surgical indications, operative risk, and clinical outcome in infective endocarditis: a prospective study from the International Collaboration on Endocarditis.

*Circulation* 2015;131: 131-40.

**54. Iung B, Doco-Lecompte T, Chocron S, et al.**

Cardiac surgery during the acute phase of infective endocarditis: discrepancies between European Society of Cardiology guidelines and practices.

*Eur Heart J* 2016;37:840-8.

# قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها في كل الظروف والأحوال

بأذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

و أن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانياتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



كلية الطب  
و الصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 027

سنة 2017

## العلاج الجراحي لإلتهابات غشاء القلب الداخلي على مستوى الصمام الأبهري

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/03/13

من طرف

الآنسة **جيناب الحسين كان**

المزادة في 27 يناير 1992 بأناذيبوا موريتانيا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب غشاء القلب الداخلي - الصمام الأبهري - العلاج الجراحي

### اللجنة

الرئيس	ع. الخاطوري	السيد
	أستاذ في طب أمراض القلب	
المشرف	د. بومزيرة	السيد
	أستاذ في جراحة القلب والشرابين	
الحكام	ر. الحواتي	السيد
	أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين	
	س. الكريمي	السيدة
	أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب	