

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 227

ENDOCARDITE INFECTIEUSE
DIAGNOSTIC ET MODALITES THERAPEUTIQUES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Aniss RAFIK

Né le 11 Octobre 1989 à Bouznika

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Endocardite infectieuse – Hygiène bucco-dentaire – Prothèse valvulaires –
Streptocoque – Staphylocoque.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Mr. L. BELYAMANI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم
لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم
الحكيم

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENIAMAMOUCII Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie



Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JEL THI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

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

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim *
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale



Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie



Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila

Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie

(mise en disposition)



Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL



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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUAIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan *

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale



Mars 2009

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

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

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique



Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELA YACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSghir Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-ENTROLOGIE
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation



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

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

*Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicace



A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui ma guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce qui je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde

A Feu sa Majesté le Roi HASSAN II



Que dieu l'accueille en sa sainte miséricorde.

A sa Majesté le Roi MOHAMMED VI



*Chef d'Etat Major Général des Forces Armées Royales.
Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale.
Que dieu glorifie son règne et le préserve.*



A

son Altesse Royale le Prince Héritier Moulay HASSAN,

Que dieu le préserve.



A

son Altesse Royale le Prince Moulay RACHID,

Que dieu le protège



A

Toute la Famille Royale

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

ARROUB BOUCHAIB

Inspecteur général des Forces Armées Royales

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde
considération et sincère admiration*

A

Monsieur le Médecin Général de brigade

A.EL MOUDEN

Professeur de traumatologie.

Inspecteur du service de santé des forces armées royales.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

M.DIMOU

Professeur de réanimation-urgence

Directeur de l'HMIMV-Rabat.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelkarim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

ISMAILI Hassan

Professeur de traumatologie Orthopédie

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID

Professeur de cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de l'E.R.M.I.M

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A ma très chère mère.

GALLOUL MALIKA

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

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

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

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

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père.

RAFIK BOUJEMAA

Tu es pour moi l'homme idéal, l'exemple que j'admire, pour toutes les peines et les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

Ce travail ne saurait exprimer mon amour filial, mon respect et ma profonde reconnaissance.

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer ce que tu représentes dans ma vie, mais j'espère que tu trouveras ici dans ce modeste travail le fruit de tant de sacrifices.

Que Dieu te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A ma chère sœur.
OUMAIMA RAFIK

Tu possèdes dans ma vie une place originale, de l'amour et de l'affection.

Je suis très heureux de pouvoir te présenter par ce travail le témoignage de mon profond amour et les liens de fraternité qui nous unissent.

Je te souhaite une vie pleine de joie et de réussite.

*A la mémoire de mes grands parents,
mes tantes, mes oncles et mes cousins maternels et
paternels*

*Je vous souhaite une bonne santé et un avenir plein de joie
et de réussite et que dieu vous protège.*

*Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments d'amour
et familiale.*

A mes amis

Abdlhay, Zakaria, Ahmed, Machane, Amine, Badr, Abderrafiaa, Jihad, Mohsine, Kamal, Nabil, Houssayn, Ramiz, Salah eddine, Larbi, Adil, Mohamed, Ouahid, Aziz, Ayoub, Amine ... à toute ma promotion, ancien et jeune Elève Officier Médecin sans exception.

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

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



Remerciements

A

Mon Maître et Président de Thèse

Monsieur MIMOUN ZOUHDI

Professeur de Microbiologie.

Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur, elle confirme vos qualités professionnelles et humaines

Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur.

J'ai eu le privilège de profiter de votre enseignement, et j'espère être digne de votre confiance.

Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.

Nous vous renouvelons, notre profonde estime et admiration pour ce que vous êtes.

A

Mon Maitre et Rapporteur de Thèse

Madame Le Médecin Colonel SAKINA HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie.

Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ; nous vous en sommes profondément reconnaissants.

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidés tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration.

Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

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

A

Mon Maître et Juge de Thèse

Monsieur Le Médecin Colonel LAHSEN BELYAMANI

Professeur d'anesthésie et réanimation.

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

A

Mon Maître et Juge de Thèse

Monsieur Le Médecin Colonel YASSINE SEKHSOUKH

Professeur de Microbiologie.

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A Mon Maitre et Juge de Thèse
Madame Le Pharmacien Colonel SAIDA TELLAL
Professeur de Biochimie.

Vous nous avez fait l'honneur de nous encadrer et vous nous avez toujours guidé par vos précieux conseils.

Votre soutien tout au long de la période de notre formation était de grand apport.

Nous avons trouvé auprès de vous un accueil bienveillant et bénéficié de votre grande expérience.

Je vous dédie ce travail en témoignant de mes sincères remerciements et ma grande estime



Sommaire

I- Introduction	1
II- Historique.....	3
III- Rappel anatomique	6
III-1- Morphologie externe.....	7
III-2- Structure de la paroi cardiaque.....	8
III-3- L'appareil valvulaire.....	10
III-3-1- Valve mitrale :	10
III-3-2- Valve tricuspide :	10
III-3-3- Valve aortique :.....	11
III-3-4- Valve pulmonaire :.....	11
III-4- La vascularisation du cœur :	12
III-4-1- ARTERES :	12
A- L'artère coronaire gauche	12
B- L'artère coronaire droite	13
III-4-2- VEINES :	13
A- Le système superficiel :	13
B- Le système profond.....	14
III-4-3- LYMPHATIQUES :	15
IV - Epidémiologie	16
IV-1 Les agents pathogènes	17
IV-2- Facteurs favorisants et les cardiopathies à risque	20
IV-3- Répartition géographique dans le monde et au Maroc	22
V- Physiopathologie	25
V -1 Lésions anatomiques et immunologiques	26
V-2- Gestes et situations à risque	30
VI - Diagnostic	32
VI-1- Manifestations Cliniques	33
VI-1-1- Syndrome infectieux :	33
VI-1-2- Signes cardiaques :	34
VI-1-3- Manifestations extracardiaques :	34

A-	Cutanéo-muqueux	34
B-	Respiratoires :	37
C-	Ophthalmologiques :	37
D-	Rhumatologiques :	37
E-	Rénales :	38
F-	Neurologiques :	38
VI-2	Examens para cliniques.....	38
VI-2-1-	Biologie :	38
A-	Examens Bactériologique : Hémocultures.....	38
B-	Autres examens :	43
a-	La numération-formule sanguine (NFS) :	43
b-	La vitesse de sédimentation (VS) :	43
c-	Le taux des gammaglobulines sériques :	43
VI-2-2-	Imagerie : Echocardiographie	43
VI-3	Critères Diagnostic	47
VI-4	Complications.....	49
VI-4-1-	Complications cardiaques :	49
A.	Insuffisance cardiaque congestive :	49
B.	Infarctus myocardique :	50
C.	Arythmies et troubles de la conduction cardiaque :	50
D.	Abcès intracardiaque :	52
VI-4-2-	Complications extracardiaques :	52
A.	Les complications neurologiques :	52
B.	Les complications spléniques :	55
C.	Les atteintes rénales :	55
D.	Les embolies et anévrysmes artériels mycotiques périphériques:	55
VIII-	Approche Thérapeutique	57
VII-1-	Antibiothérapie	58
A.	Endocardites infectieuses à Streptocoques :	59
B.	Endocardites infectieuses à Staphylocoques	62

C. Endocardites infectieuses à entérocoques	64
VII-1-2- Surveillance du traitement	68
A. Evaluation de l'efficacité thérapeutique	68
B. Monitoring du traitement antibiotique	68
VII-2- Le traitement chirurgical	68
A. Insuffisance cardiaque :.....	69
B. L'infection non contrôlée :.....	70
C. Les embolies septiques :.....	72
A. Endocardites sur prothèse.....	74
B. Endocardites sur pacemaker ou défibrillateur :.....	75
C. Endocardites avec complications neurologiques :.....	76
VII- Prévention et recommandations.....	77
Conclusion	82
Résumés	84
Bibliographie.....	88



I- Introduction

L'endocardite infectieuse (EI) est une inflammation de l'endocarde d'origine microbienne. Celle-ci peut concerner, l'endothélium cardiaque valvulaire ou non, les prothèses valvulaires ainsi que tout autre matériel prothétique intracardiaque. La greffe et la multiplication de l'agent infectieux au niveau de l'endocarde surviennent à la suite d'un passage sanguin de la bactérie ou de la levure favorisées par l'existence de lésions préexistantes macro ou microscopiques. [1]

L'endocardite demeure une maladie grave avec une mortalité de 20 à 30 %, voire 70% selon le micro-organisme responsable. [2]

Les problèmes posés à l'heure actuelle par cette entité peuvent être regroupés sous 3 rubriques :

- Les problèmes diagnostiques qui résultent de la grande variété des formes bactériologiques et cliniques, et des difficultés de l'imagerie.
- Les problèmes thérapeutiques qui sont dominés par les modalités de l'antibiothérapie, les indications de la chirurgie et surtout du timing de cette dernière.
- Les problèmes liés à la prévention de cette complication qui se posent différemment en fonction du mode de contamination présumé.

Les objectifs de notre étude sont :

- Déterminer la fréquence de l'endocardite infectieuse au Maroc et dans le monde
- Actualiser les modalités diagnostiques
- Appliquer les mesures préventives



II- Historique

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

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

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

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



Figure 1: William Osler [9]



III- Rappel anatomique

III-1- Morphologie externe

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

Il est divisé en 4 cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale :

[Figure : 2]

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

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

Les oreillettes communiquent aux ventricules par les orifices auriculo ventriculaires.

On distingue ainsi un cœur droit constitué d'une oreillette et d'un ventricule droit communiquant par un orifice tricuspide et un cœur gauche constitué d'une oreillette et d'un ventricule gauche communiquant par un orifice mitral. [10]

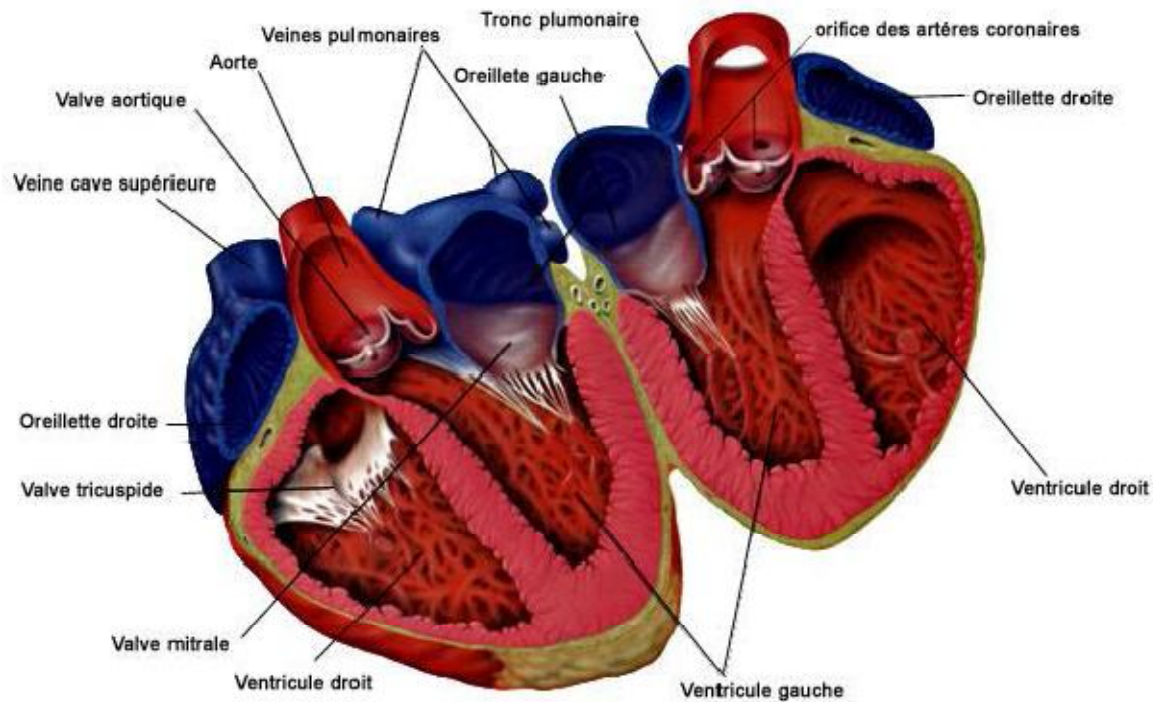


Figure 2 : Morphologie externe du cœur [11]

III-2- Structure de la paroi cardiaque

Trois couches constituent la structure interne du cœur de l'intérieur vers l'extérieur : l'endocarde, le myocarde et le péricarde. [Figure: 3] [11]

L'endocarde : tapisse les cavités cardiaques, les valves et les cordages.

Il est le plus interne des couches de cellules, C'est une mince membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde et qui se prolonge, en dehors du cœur, par une tunique interne des artères et des veines. Il est donc constitué d'un endothélium bordant la lumière du cœur et d'une couche conjonctive sous-endothéliale, séparés par des éléments fibreux de collagène. L'endocarde est séparé du myocarde par une couche sous endocardique constituée de tissu conjonctif, de cellules nodales ainsi que des cellules cardionectrices de Purkinje, siège d'une importante vascularisation.

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

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

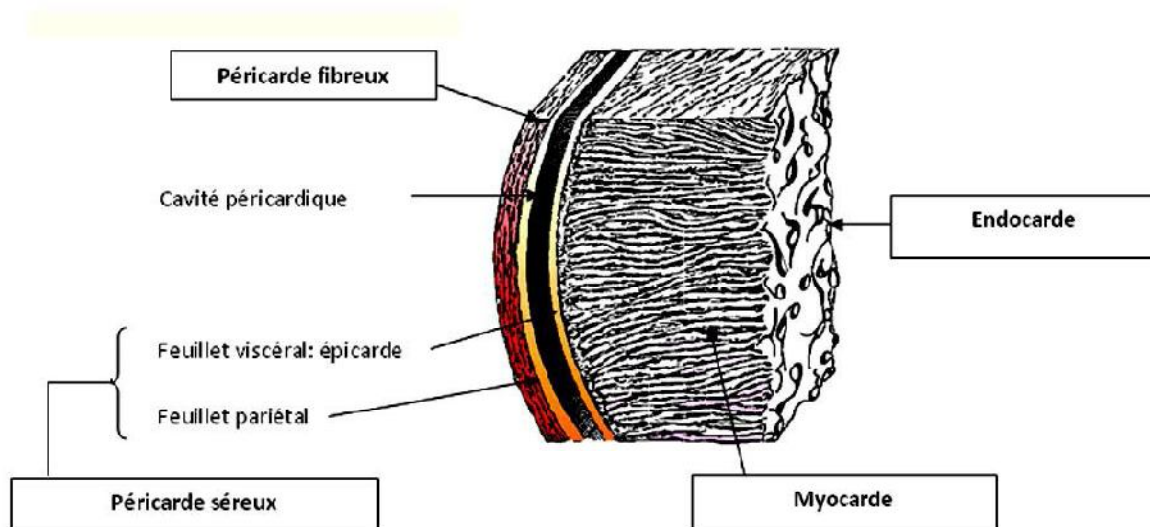


Figure 3 : les tuniques du cœur [11]

III-3- L'appareil valvulaire

Les valves sont des structures élastiques, non musculaires, sans innervation ni irrigation sanguine, avec une constitution similaire à celle du cartilage articulaire. En position fermée, leur jointure est continente, empêchant le passage du sang. [Figure : 4] [12]

III-3-1- Valve mitrale :

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

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

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

III-3-2- Valve tricuspide :

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

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

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

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

III-3-3- Valve aortique :

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

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

III-3-4- Valve pulmonaire :

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

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

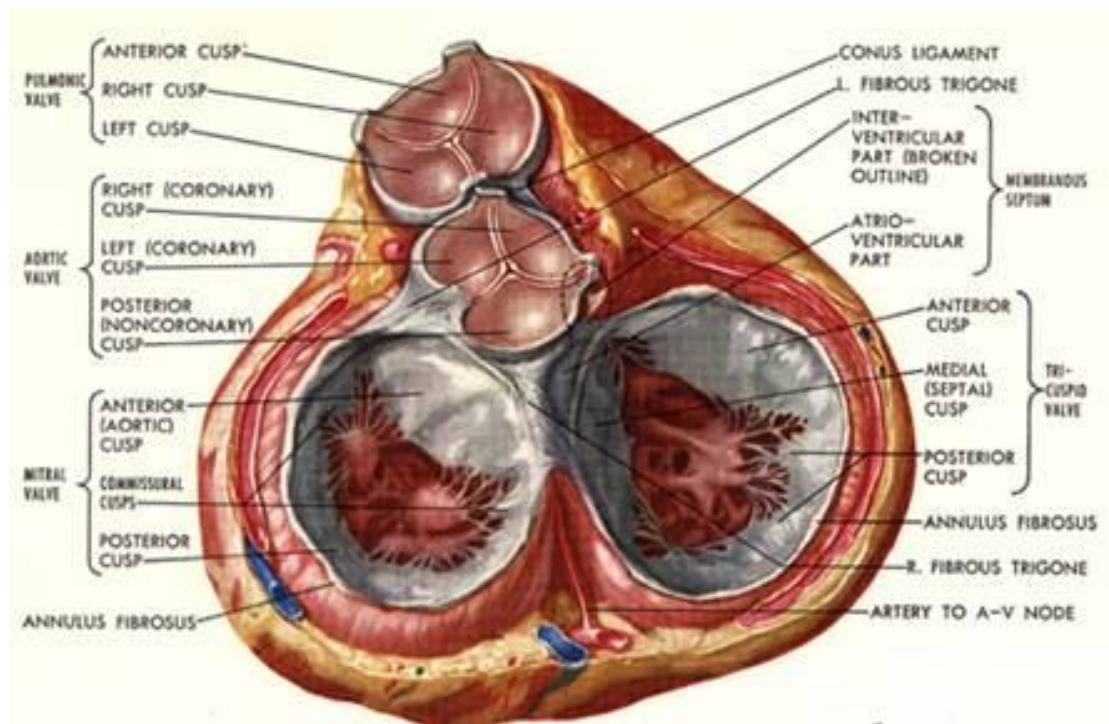


Figure 4 : montrant les valves du cœur [12]

III-4- La vascularisation du cœur :

III-4-1- ARTERES :

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

A- L'artère coronaire gauche

La plus importante pour le volume et la fonction, elle naît de l'aorte au dessus de la valvule sigmoïde gauche et elle se divise en 2 branches terminales : L'artère inter ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe ou artère auriculo-ventriculaire

B- L'artère coronaire droite

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

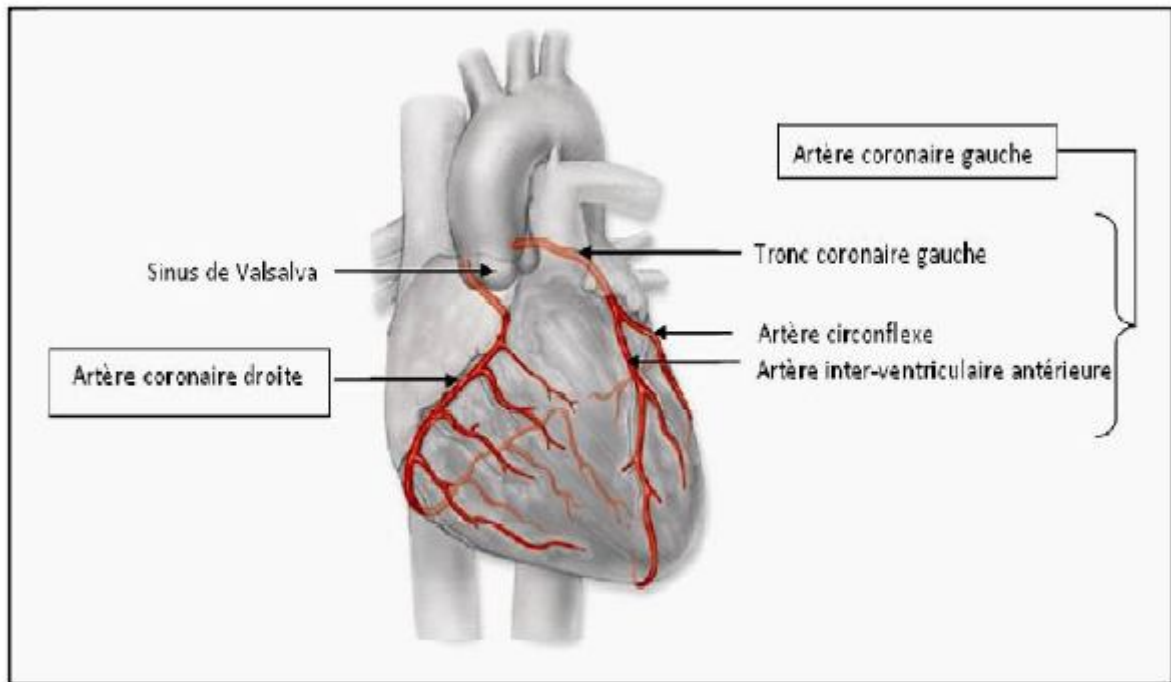


Figure 5 : Le réseau coronaire artériel [11]

III-4-2- VEINES :

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

A- Le système superficiel :

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

Ce sinus reçoit :

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

B- Le système profond

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

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

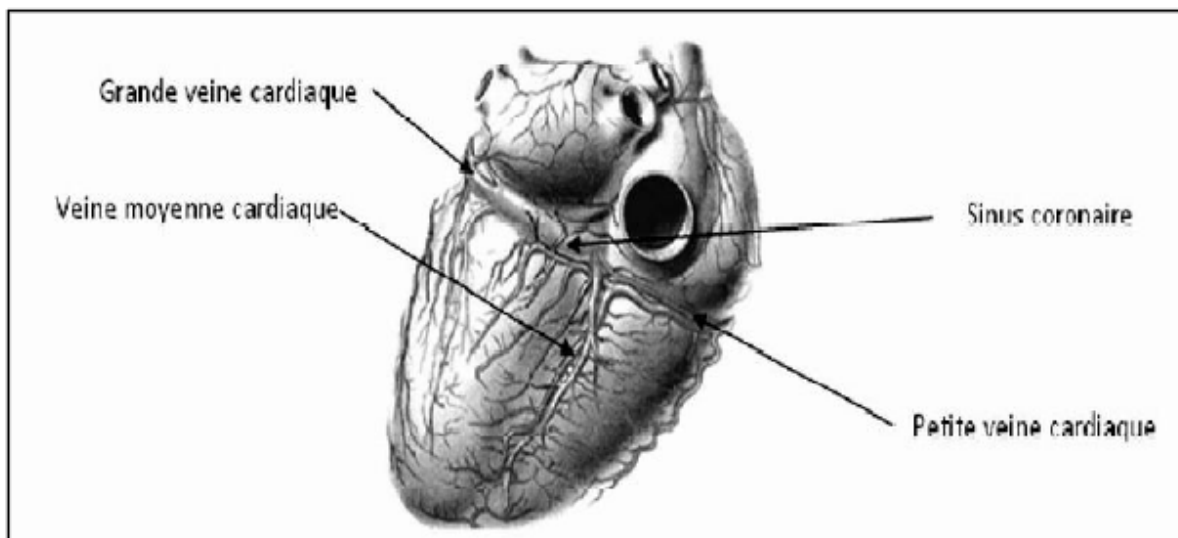


Figure 6: Le réseau coronaire veineux [11]

III-4-3- LYMPHATIQUES :

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

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



IV - Epidémiologie

IV-1 Les agents pathogènes

Dans l'étude française de 2008, on retrouve la répartition suivante des principaux microorganismes responsables d'endocardite infectieuse : [13]

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

L'étude de X. Duval *et al.* qui compare les 3 études françaises réalisées en 1991,

1999 et 2008, dans 3 régions françaises, retrouve : [Tableau : I] [14]

- une *augmentation* du taux d'endocardites infectieuses liées à *S. aureus* : 16% en 1991, 21% en 1999 et 26% en 2008
- une *augmentation* du taux d'endocardite infectieuse liée à des *Staphylocoques à coagulase négative* : 4.3% en 1991, 6% en 1999 et 10.3% en 2008
- une *diminution* du taux d'endocardite infectieuse liées à des *Streptocoques oraux* entre 1991 (23.8%) et 2008 (20.6%) et
- une *diminution* du taux d'endocardites infectieuses liées à des *Streptocoques du groupe D* entre 1991 (16.7%) et 2008 (11.8%)

Tableau I: Evolution de l'épidémiologie de l'endocardite infectieuse en 1991,1999 et 2008 en France [14]

	1991 (n=323)			1999 (n=331)			2008 (n=339)		
	n	%/ moyenne	Écart-type	n	%/ moyenne	Écart-type	n	%/ moyenne	Écart-type
Âge (ans)	323	57,9	16,6	331	59,8	16,5	339	61,6	16,3
Sexe									
Homme	212	65,6		231	69,8		253	74,6	
Femme	111	34,4		100	30,2		86	25,4	
Pathologie cardiaque sous-jacente									
Au moins une pathologie cardiaque connue	212	65,8		168	50,8		179	52,8	
Prothèse valvulaire	73	22,6		58	17,5		84	24,8	
Pacemaker	10	3,1		21	6,3		51	15	
Localisation EI									
Cœur gauche	289	89,5		265	80,1		260	76,7	
Pacemaker	NA			11	3,3		19	5,6	
EI sur prothèse	66	20,4		45	13,6		62	18,3	
Microbiologie									
Streptocoques									
Streptocoques d'origine dentaire	77	23,8		61	18,4		70	20,6	
Streptocoques du groupe D	54	16,7		83	25,1		40	11,8	
Staphylocoques									
<i>Staphylococcus aureus</i>	52	16,1		70	21,1		87	25,7	
Staphylocoques à coagulase négative	14	4,3		20	6		35	10,3	
Devenir									
Chirurgie cardiaque	99	31,3		166	50,2		168	49,6	
Mortalité hospitalière	63	20,7		51	15,4		72	21,2	

EI : Endocardite infectieuse

Les autres microorganismes responsables de l'endocardite infectieuse sont :
[Tableau : II]

➤ Les bactéries du groupe HACEK :

Le groupe HACEK comporte des bactéries commensales de la cavité oropharyngée du genre *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* ou *Kingella*.

Elles sont caractérisées par une croissance lente in vitro nécessitant 3-4 semaines d'incubation des hémocultures.

➤ Les bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant :

- *Coxiella burnetii* est un germe à développement intracellulaire obligatoire qui est retrouvé chez les patients exposés aux chats et aux rats. L'endocardite infectieuse entre dans le cadre de la fièvre Q et le diagnostic est posé par la sérologie.

- Les *Bartonella* sont responsables de 3 % de l'ensemble des endocardites infectieuses et le diagnostic est également sérologique avec des réactions croisées avec les *Chlamydiae*.

- Le *Tropheryma Whipplei* est responsable de la maladie de Whipple qui peut se compliquer d'une endocardite infectieuse dont le diagnostic fait appel à des techniques de biologie moléculaire. [15-16]

➤ Les bacilles gram négatif (BGN)

L'endocardite infectieuse causée par les BGN est rare et elle est surtout observée chez les toxicomanes, les cirrhotiques et dans le cas des endocardites précoces sur prothèse.

Les salmonelles sont les entérobactéries les plus fréquemment retrouvées surtout s'il existe une cardiopathie sous-jacente. Le *Pseudomonas* cause des endocardites infectieuses chez le toxicomane même en absence d'atteinte valvulaire pré-existante.

➤ Les champignons

Ils sont essentiellement représentés par le *Candida* et l'*Aspergillus* qui sont responsables de 1 % des endocardites infectieuses. [17]

Tableau II: Microbiologie de l'endocardite infectieuse en fonction des différents groupes à risque [1]

Pathogènes	Général ⁴	Valve native	Toxicomanes	Valves prothétiques	
				Infection précoce ¹	Infection tardive
Staphylocoques	42,1%	44%	69%	67%	46%
• S. aureus	31,6%	38%	69%	20%	21%
• Coag. négatifs	10,5%	6%	0	47%	25%
Streptocoques	29,6%	31%	8%	0	35%
• Cavité buccale	18%	21%	3%	0	26%
• Autres	11,6%	10%	5%	0	8%
Entérocoques	10,6%	8%	2%	7%	7%
HACEK ²	1,7%	4%	0	0	1%
Polymicrobiens	1,3%	2%	9%	0	1%
Autres bactéries	3,1%	4%	5%	0	3%
Champignons	1,8%	1%	2%	0	0
Culture négative	8,1%	6%	5%	26%	7%

IV-2- Facteurs favorisant et les cardiopathies à risque

Outre que la valvulopathie rhumatismale, la toxicomanie et l'immunodépression, Il existe un certains nombre de cardiopathie qui favorisent la survenue d'endocardite infectieuse. Ces cardiopathies à risque sont divisées en 2 groupes : [Tableau : III]

- Groupe A à haut risque : Comprend la prothèse valvulaire, les cardiopathies congénitales non opérées, les dérivations chirurgicales systémico-pulmonaires, l'antécédent d'endocardite infectieuse.

- Groupe B à risque modéré : Englobe les valvulopathies (insuffisance mitrale, insuffisance aortique, sténoses aortique), le prolapsus valvulaire mitral avec fuite mitrale et/ou épaissement valvulaire, la bicuspidie aortique, les

cardiopathies congénitales non cyanogènes (sauf la communication inter-auriculaire) et la cardiomyopathie hypertrophique obstructive.

Tableau III: Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse. [18]

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

EI : Endocardite infectieuse

Selon l'enquête française de 2008, le pourcentage des patients qui n'ont pas d'atteinte cardiaque antérieurement connue augmente : 53 % dans l'enquête française de 2008 versus 47 % dans celle de 1999 et 34 % dans celle de 1991. [19-20-21]

Cette augmentation a été expliquée selon Tornos et al par le déclin des cardiopathies rhumatismales, l'augmentation du pourcentage des valvulopathies dégénératives du sujet âgé souvent méconnues avant l'endocardite infectieuse et

enfin la meilleure application des règles de prophylaxie de l'endocardite infectieuse chez les cardiaques connus peuvent contribuer à l'expliquer. [22]

Ainsi, l'incidence des valvulopathies rhumatismales est en nette régression dans les pays occidentaux alors que dans les pays en voie de développement, le profil épidémiologique est marqué par la fréquence des lésions rhumatismales.

Dans la série Tunisienne de A. Tarmiz et al une cardiopathie sous-jacente était retrouvée dans 89% des cas et l'origine rhumatismale représente à elle seule 70%. [23]

IV-3- Répartition géographique dans le monde et au Maroc

L'endocardite infectieuse est une pathologie rare, cependant son profil épidémiologique à beaucoup changé au cours des dernières décennies.

En effet, l'enquête française de 1999 menée par Hoen, portée sur 390 cas (277 hommes, 113 femmes) d'endocardite infectieuse certaine, a permis d'identifier l'incidence annuelle brute de l'endocardite infectieuse de l'adulte et qui est de 30 cas par million d'habitants, soit environ 1500 cas par an en France. [20]

On note une tendance à la stabilité avec des résultats identiques en 2008 sur cette même population. [Figure : 7] [25]

L'âge moyen de survenue se situe dans la 6ème décennie. Cette pathologie est plus fréquemment retrouvée chez les hommes avec un pourcentage variant de 54% à 74%.

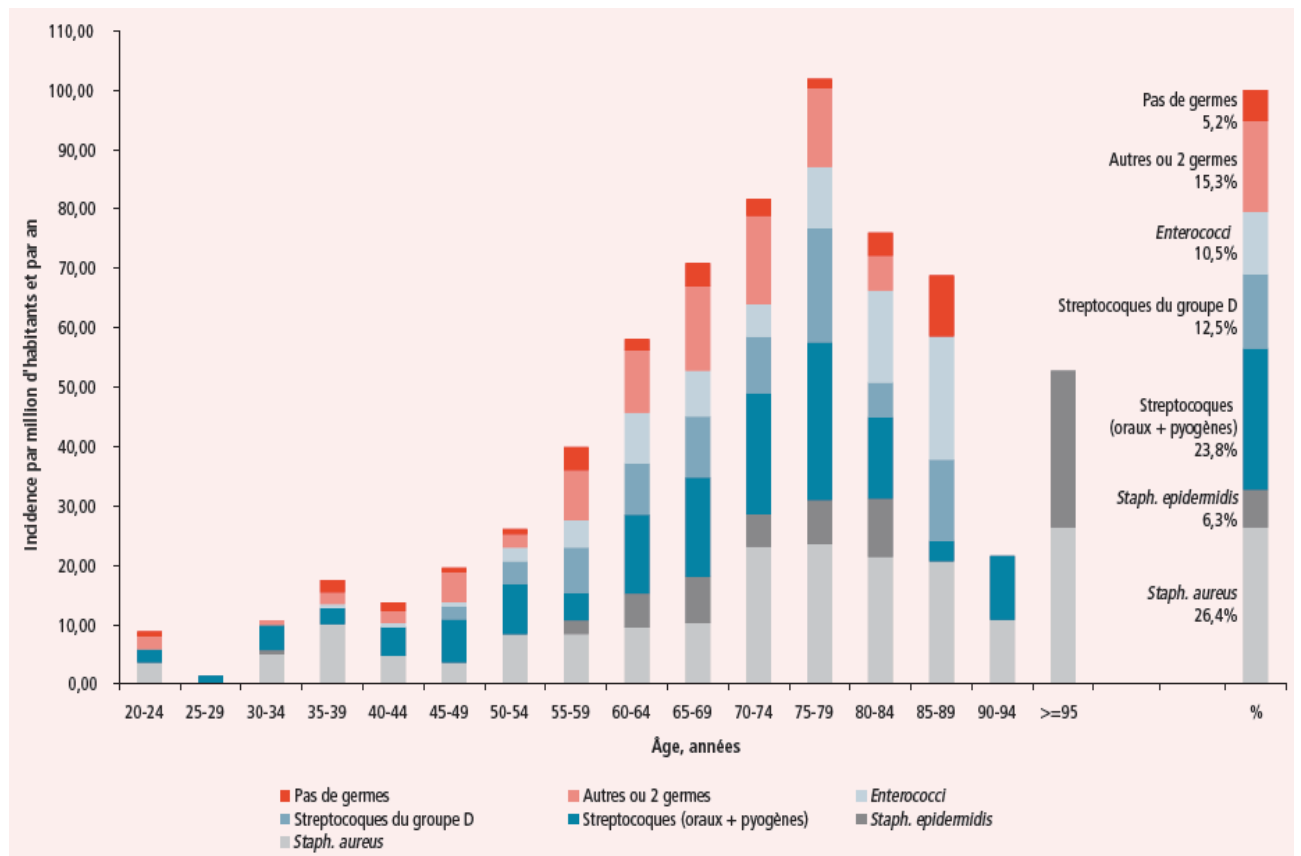


Figure 7: Incidence de l'endocardite infectieuse par âge et selon le germe responsable selon l'enquête française 2008 [26]

Ces chiffres sont voisins de ceux rapportés dans diverses études en provenance de pays industrialisés.

La comparaison avec les données françaises antérieures montre une élévation de l'âge moyen des patients : 50ans dans l'enquête française de 1986, 56 ans dans celle de 1991, 59 ans dans celle de 1999. [20]

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

Le profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse dans les pays en voie de développement est différent de celui des pays à haut niveau sanitaire en termes d'âge.

En effet, une étude a été réalisée en Tunisie sur 93 cas entre janvier 1990 et décembre 2006 et a montré que l'âge moyen était de 32 ans avec des extrêmes allant de quatre à 72 ans, avec une légère prédominance masculine (53 hommes pour 40 femmes). [23]

Au Maroc, il n'existe pas d'enquête épidémiologique évaluant l'incidence annuelle de l'endocardite infectieuse et en absence de données épidémiologiques nationales, on peut dire que les facteurs propices à la survenue d'endocardite infectieuse sont présents dans notre pays en raison du nombre important de valvulopathies rhumatismales et de l'émergence de nouvelles portes d'entrée comme les prothèses valvulaires, les pacemakers et les défibrillateurs. [27].



V- Physiopathologie

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

V-1 Lésions anatomiques et immunologiques

L'ensemble du système vasculaire est recouvert par l'endothélium. En l'absence de lésion, il est résistant à la colonisation bactérienne.

Des altérations mécaniques de l'endothélium entraînent une exposition des protéines de la matrice extracellulaire sous-jacente, la production de facteur tissulaire, et le dépôt de fibrine et de plaquette, processus de cicatrisation normale. On parle alors ***d'une endocardite thrombotique non bactérienne*** qui facilite l'adhérence bactérienne et l'infection. [28]

Ces altérations endothéliales peuvent résulter de lésions mécaniques provoquées par un flux sanguin turbulent, des électrodes ou des cathéters, de l'inflammation (comme dans la cardite rhumatismale), ou des modifications dégénératives chez les sujets âgés.

A l'occasion d'une effraction, parfois microscopique, du revêtement cutané ou muqueux, des bactéries passent dans la circulation sanguine (bactériémie) et, à la faveur des lésions endocardiques préexistantes, adhèrent au niveau de l'endocarde lésé et s'y multiplient avec pour conséquence le développement de lésions infectieuses associant : [Figure : 8]

- Les végétations infectées sont des lésions proliférantes constituées d'amas de fibrine, de plaquette et de germes.

- Les lésions dues à la destruction valvulaire sous forme d'ulcérations et/ou de perforations.

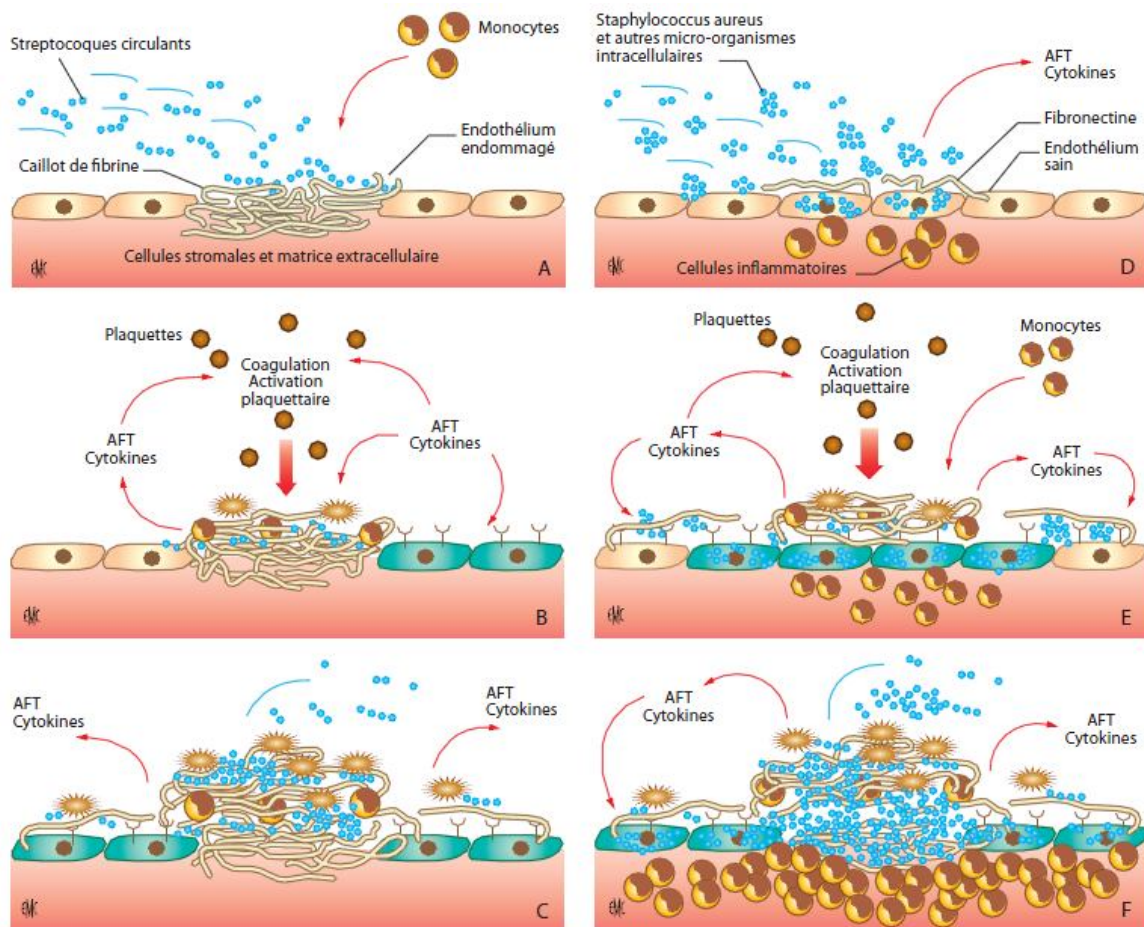


Figure 8 : Étapes initiales de la colonisation valvulaire par des bactéries [29]

A à C. Colonisation d'un épithélium endommagé

D à F. Colonisation de tissus valvulaires enflammés

ATF : Activité facteur tissulaire

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

Les lésions valvulaires ont pour conséquences l'apparition ou l'aggravation d'une insuffisance valvulaire. Plus rarement des lésions proliférantes conduisent à une obstruction de l'appareil valvulaire. Ces dysfonctionnement ont pour traduction clinique l'apparition ou la majoration d'un souffle, et peuvent engendrer l'apparition d'une défaillance cardiaque. [Figure : 9]

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

- Essaimage dans la circulation sanguine de microorganismes qui se fixent au niveau des viscères avec constitution de foyers septiques secondaires,
- Relargage dans la circulation d'antigènes et de complexes immuns circulants qui se déposent à distance entraînant des lésions de vascularite.

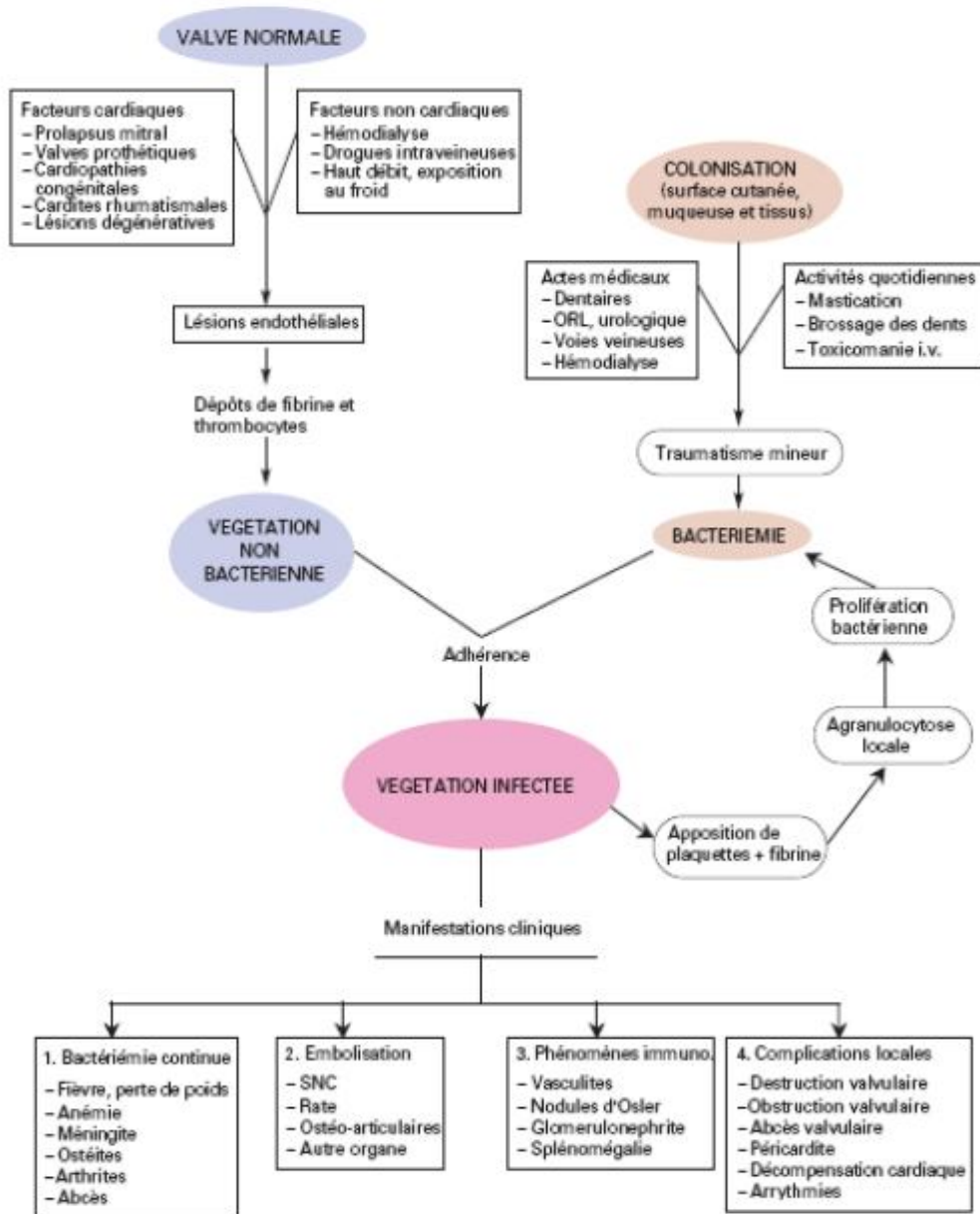


Figure 9 : Physiopathologie de l'endocardite infectieuse [30]

On distingue trois situations :

- ✓ Endocardite infectieuse sur valves natives lésées :

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

- ✓ Endocardite infectieuse sur valves natives apparemment saines :

La lésion cardiaque suite à l'endocardite infectieuse est découverte fortuitement

- ✓ Endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire :

Apparition précoce dans les 3 mois suivant la mise en place d'une prothèse, ou a distance de l'intervention, le risque augmentant avec le temps (1000 fois supérieur a la population générale).

V-2- Gestes et situations à risque

La porte d'entrée de l'endocardite n'est identifiée que dans la moitié des cas.

Il peut s'agir d'un foyer infectieux, patent ou latent, ou d'une situation ou d'un geste favorisant la survenue d'une bactériémie. [27-31]

La fréquence des portes d'entrée suivantes varie selon le microorganisme responsable : [Tableau : IV]

- Une origine dentaire dans 36 % des cas et souvent secondaires à des soins dentaires accompagnés de saignement

- Une origine digestive dans 19 %, fréquentes chez le sujet âgé, où le germe responsable est le plus souvent un *Streptocoque bovis* ou un *Entérocoque*.
- Une origine cutanée dans 8 %, (plaies, furoncles) en général à *Staphylocoque doré* ou *épidermidis*.
- Une origine urinaire dans 6 % (chirurgie urétérale, prostatectomie) où les germes en cause sont, le plus souvent des entérocoques ou des bacilles à Gram négatif.
- Une origine otorhinolaryngologique dans 4 %, autre dans 27 % des cas.

Tableau IV : Relation entre la porte d'entrée et le microorganisme responsable de l'endocardite infectieuse [32]

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

H.A.C.E.K : Haemophilus, Actinobacillus actinomycetem comitans, Cardiobacterium hominis, Capnocytophaga canimorsus, Eikenella corrodens, Kingella kingae .



VI - Diagnostic

Le diagnostic est à évoquer systématiquement devant un tableau septique chez un patient ayant des facteurs connus pour favoriser ou être associés à la survenue d'une endocardite infectieuse.

Il repose essentiellement sur l'examen clinique, la positivité des hémocultures et l'échocardiographie.

VI-1- Manifestations Cliniques

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

VI-1-1- Syndrome infectieux :

La fièvre est le plus constant des symptômes, elle est d'allure variable :

- Décalage fébrile modéré à 38-38,5 °C,
- Fièvre en plateau,
- Oscillante,
- Ou simple fébricule.

Des périodes d'apyrexie sont possibles soit spontanées, soit provoquées par une antibiothérapie prescrite sans diagnostic.

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

La splénomégalie était notée dans 30 à 40 % des cas dans les études cliniques classiques. Elle s'observe surtout dans les formes lentes de l'endocardite infectieuse, et n'est retrouvée aujourd'hui que dans 16 à 24 % des cas. [33]

VI-1-2- Signes cardiaques :

Devant un syndrome infectieux inexpliqué, le souffle cardiaque authentifie la localisation de l'infection au niveau de l'endocarde valvulaire, c'est-à-dire qu'il a une valeur diagnostique considérable.

La plus grande valeur est à l'apparition d'un nouveau souffle ou à la modification d'un souffle connu.

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

L'insuffisance cardiaque apparait dans un tiers des cas. Elle est le plus souvent à gauche. [34-35]

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

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

VI-1-3- Manifestations extracardiaques :

Ces manifestations extracardiaques sont nombreuses, et intéressent divers organes.

A- Cutanéomuqueux

Les signes cutanéomuqueux sont rares mais de grande valeur diagnostique. Ils sont présents dans 5 à 15% des cas

Les nodosités ou faux panaris d'Osler sont des nodosités rouges, douloureuses, siégeant au niveau de la pulpe des phalanges distales des doigts et des orteils.

Leur recherche doit être d'autant plus attentive et répétitive qu'ils sont éphémères et n'évoluent jamais vers la suppuration. [Figure : 10]

L'érythème hémorragique palmaire ou plantaire de Janeway est plus rare. [Figure : 11]

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

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

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



Figure 10: Faux panaris d'osler [36]



Figure 11 : Erythème plantaire de Janway [37]

B- Respiratoires :

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

C- Ophthalmologiques :

Les signes sont dominés par le purpura conjonctival et les taches de Roth au fond d'œil qui correspondent à des hémorragies associées à des exsudats blanchâtres. [Figure : 12]

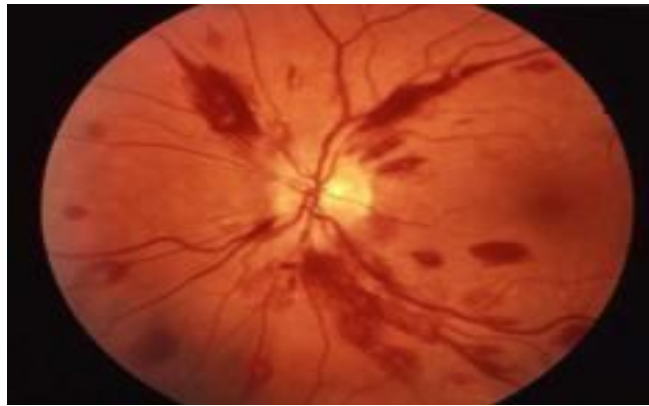


Figure : Fond d'oeil montrant les taches de Roth [38]

D- Rhumatologiques :

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

Il s'agit d'arthralgies des membres, de lombalgies à type de lumbago aigue fébrile, de myalgies, plus rarement de véritables arthrites qui peuvent égarer le diagnostic en raison d'un syndrome inflammatoire très fréquemment associé.

La recherche d'une spondylodiscite doit être systématique.

E- Rénales :

L'atteinte rénale est grave et variée. Il peut aller de la protéinurie ou l'hématurie isolée à un tableau d'insuffisance rénale par atteinte glomérulaire.

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

F- Neurologiques :

Ils sont observés dans 15% des cas, ils peuvent inaugurer de façon trompeuse l'endocardite. Il peut s'agir d'un infarctus, d'hémorragies cérébrales ou cérébro-méningées, d'abcès cérébral, et constituent une cause de mortalité non négligeable.

VI-2 Examens para cliniques

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

VI-2-1- Biologie :

A- Examens Bactériologique : Hémocultures

Les hémocultures sont le premier examen de référence dans l'endocardite, permettant d'isoler la bactérie responsable dans 80 à 90 % des endocardites.

Elles sont capitales dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse mais leur valeur dépend des conditions de réalisation. [Figure: 13] [39]

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

Figure 13: Les règles de réalisation des hémocultures [40]

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

Il est recommandé de pratiquer trois hémocultures sur un intervalle de 1 à 24 heures en fonction de la présentation clinique.

Ainsi, devant un tableau d'état de choc ou de défaillance cardiaque majeure fébrile, on fera prélever deux ou trois hémocultures avec au moins 1 heure entre la première et la dernière hémoculture avant de débiter l'antibiothérapie. [41]

Dans les endocardites à hémocultures positives, les deux premières hémocultures permettent d'isoler la bactérie dans plus de 90 % des cas quand le malade n'a pas reçu d'antibiotiques, ce pourcentage devient inférieur à 65 % quand le patient a reçu des antibiotiques. [42]

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

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

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

- la réalisation d'un sérodiagnostic (exemple : fièvre Q)
- la recherche du germe au niveau d'une porte d'entrée suspectée ou d'un foyer secondaire
- la culture de la valve prélevée, d'un matériel prothétique, d'un embole, ou d'une végétation
- l'étude anatomopathologique d'un prélèvement

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

Elle est indispensable en cas d'intervention chirurgicale avec excision des valves infectées. Un fragment de la valve doit toujours être adressé simultanément au laboratoire d'anatomo-pathologie pour mise en évidence des lésions spécifiques. [Figure : 14]

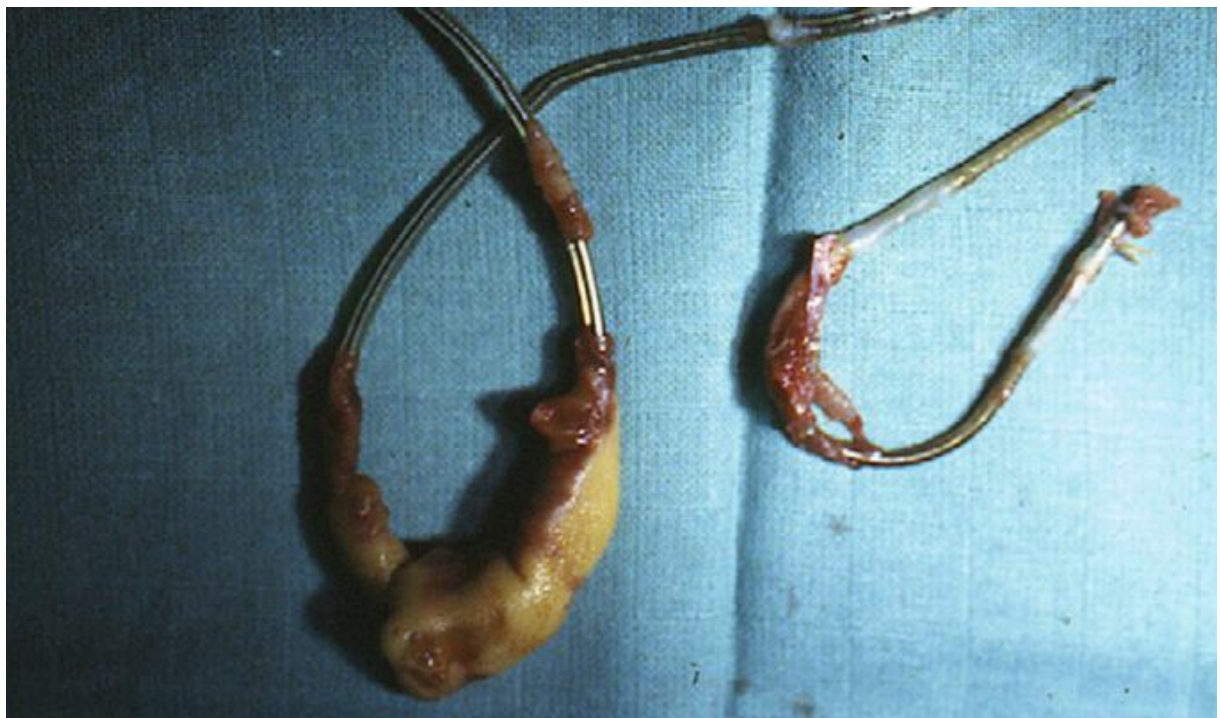


Figure 14 : Aspect macroscopique d'une végétation engainant des sondes de stimulation. [43]

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

- ✓ Prélèvements cutanés, sur cathéter : pour une porte d'entrée cutanée

- ✓ Tomodensitométrie des sinus, panoramique dentaire: pour une porte d'entrée ORL et dentaire
- ✓ Coloscopie: si hémocultures positives à streptocoque D bovis
- ✓ Examen cyto bactériologique des urines : pour une porte d'entrée urinaire

Plusieurs agents pathogènes essentiellement des bactéries sont impliqués à des degrés variables dans l'endocardite infectieuse. [Tableau : V]

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

Tableau V: Germes responsables d'endocardites infectieuses selon différentes études [44]

	Staphylocoque (%)	<i>Staphylocoque aureus</i> (%)	Staphylocoque à coagulase négative (%)	Streptocoque (%)	Streptocoque oraux (%)	Streptocoque du groupe D (%)	Enterocoque (%)	Groupe HACEK (%)	Negative (%)	Autres (%)
<i>G. Fowler et al 2003 [5]</i>	42,1	31,6	10,5	29,6	18	<i>S bovis</i> 6,5	10,6	1,7	8,1	3,1
<i>E.E. Hill et al 2004 [15]</i>	43	32	11	39	12	<i>S bovis</i> 8	17		11,7	
<i>M. Heiro et al 2004 [18]</i>	32,5	23	9,5	24	20,6		8,6		27,3	
<i>D. Murdoch et al 2005 [6]</i>	42	31	11	39	17	<i>S bovis</i> 6	10	2	10	4
<i>B. Hoen et al 2008 [3]</i>	36,2	27	9,3	47,9	17,9	12,7	10,3		5,2	8,7
<i>Étude Brive 2010</i>	31	27,5	3,4	37,9	17,2	13,8	10,3	0	3,4	13,8

B- Autres examens :

a- La numération-formule sanguine (NFS) :

Elle ne montre une anémie que dans les formes « lentes », alors que l'hyperleucocytose est au contraire plus fréquente dans les formes aiguës.

b- La vitesse de sédimentation (VS) :

L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire (VS) est habituelle, mais n'a évidemment aucune spécificité ; elle n'est donc pas considérée comme critère de diagnostic par Durack et al. [45]

c- Le taux des gammaglobulines sériques :

Il n'est qu'inconstamment augmenté, de même que celui du facteur rhumatoïde. La recherche répétée d'une protéinurie, d'hématuries microscopiques, et de complexes immuns circulants dans le sang s'impose en vue de dépister la glomérulite à complexes immuns qui est l'un des témoins immunologiques de l'endocardite infectieuse, et prend rang, à ce titre, de critère mineur pour le diagnostic de la maladie. [46]

VI-2-2- Imagerie : Echocardiographie

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

Son intérêt est triple :

→A titre diagnostique : [47]

L'échographie, combinée aux hémocultures, permet d'affirmer le diagnostic d'endocardite avec une sensibilité de l'ordre de 90 %.

Le signe principal de l'endocardite est la végétation : Il s'agit d'une masse appendue sur une structure valvulaire, sessile ou pédiculée, et alors volontiers mobile, dont la mobilité est indépendante de la structure valvulaire à laquelle elle est appendue. [Figure : 15]

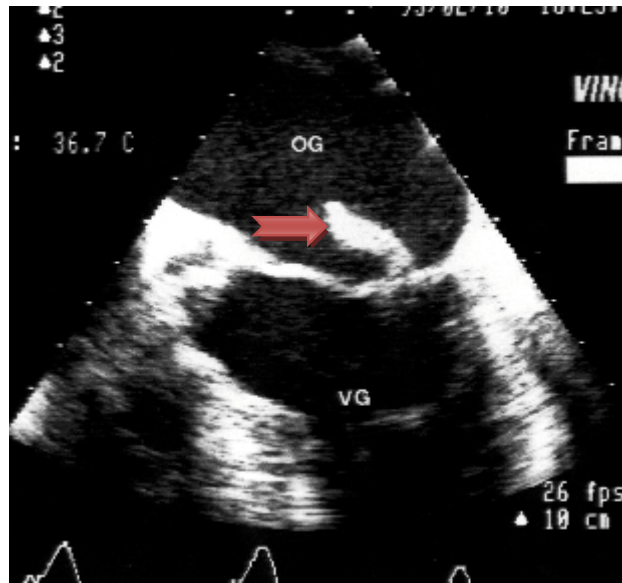


Figure 15: végétation mitrale étudiée en échocardiographie trans-œsophagienne [48]

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

Les faux négatifs : la végétation peut être absente dans d'authentiques endocardites dans les cas suivants : végétation trop petite, ou ayant embolisé, végétation non encore apparue (justifiant un contrôle échographique systématique en cas de forte suspicion clinique), endocardite moins fréquente et plus difficile à visualiser en cas d'endocardite sur prothèse valvulaire ou sur pacemaker.

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

Les autres signes échographiques sont la présence d'un abcès ou d'une fuite péri-prothétique. L'abcès est particulièrement bien mis en évidence par l'échographie trans-œsophagienne où il apparaît sous la forme d'une zone vide d'échos plus ou moins étendue.

La sensibilité de l'échographie trans-thoracique pour le diagnostic d'abcès est de l'ordre de 50 %, celle de l'échographie trans-oesophagienne de 90 %, alors que la spécificité des 2 examens est de 90 %. [Figure : 16]

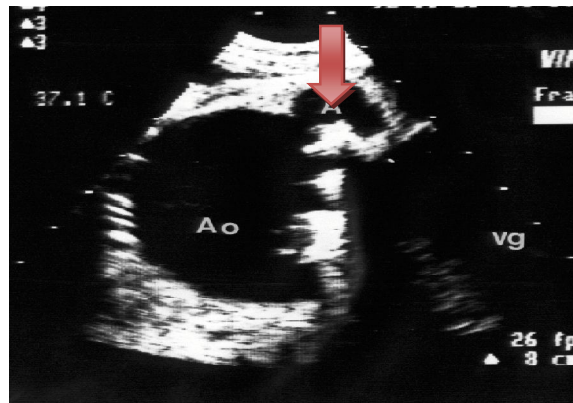


Figure 16: abcès péri-valvulaire étudié en échographie trans-œsophagienne.

[49]

→ *A titre pronostique:*

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

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

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

→ *A titre thérapeutique:*

L'échographie est un élément capital dans la décision thérapeutique.

Elle permet un bilan préopératoire précis des lésions et constitue une aide au choix de l'heure et du type de chirurgie.

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

[Figure : 17]

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

Figure 17: L'apport de l'échocardiographie dans l'endocardite infectieuse [50]

VI-3 Critères Diagnostic

Les critères de Duke, basés sur des données cliniques, bactériologiques et écho-cardiographiques, permettent d'augmenter la sensibilité et la spécificité du diagnostic de l'endocardite infectieuse [Tableau : VI].

Néanmoins, malgré l'importance de ces critères diagnostiques, le jugement clinique est important notamment dans certaines situations comme le cas des

hémocultures négatives, des endocardites sur prothèse ou sur sonde ou dans le cas des endocardites du cœur droit. [51]

Tableau VI : Les critères diagnostic de Duke modifiés.[52]

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

HACEK: *Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella* EI: Endocardite infectieuse

VI-4 Complications

La défaillance cardiaque, avec les complications neurologiques, est la complication qui a le plus grand impact sur le pronostic, quel que soit le mécanisme ou l'évolution, que le traitement soit médical ou chirurgical.

VI-4-1- Complications cardiaques :

Une myriade de complications peut résulter de cette affection et de son traitement.

A. Insuffisance cardiaque congestive :

Au cours des endocardites sur valves natives, elle survient plus fréquemment dans les infections de la valve aortique (29 %) que dans les infections de la valve mitrale (20 %) ou tricuspide (8 %). [53]

Elle peut évoluer de façon très aiguë en cas de perforation d'une valve, de rupture d'un cordage mitral ou exceptionnellement d'obstruction d'une valve par de volumineuses végétations ou de shunt intracardiaque brutal par fistulisation.

Elle peut aussi se développer plus insidieusement, malgré une antibiothérapie adaptée, témoin de l'aggravation de l'insuffisance valvulaire ou de la dysfonction ventriculaire.

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

B. Infarctus myocardique :

Cet infarctus myocardique peut être dû soit à une embolie intra coronaire, soit une compression de l'artère coronaire par l'atteinte péri annulaire ou bien par une insuffisance aortique massive. [54]

Ainsi, il n'y a pas d'indication de pose d'un stent, puisqu'il augmente le risque de la survenue d'un anévrisme mycotique coronaire, ni de la thrombolyse vu son risque hémorragique. Dans cette situation une intervention chirurgicale urgente s'impose. [55]

C. Arythmies et troubles de la conduction cardiaque :

Les arythmies supra-ventriculaires et ventriculaires s'observent surtout dans les endocardites infectieuses compliquées d'insuffisance cardiaque, dont elles partagent le pronostic. [56]

Les troubles de la conduction atrio-ventriculaire ou intra-ventriculaire (bloc auriculo-ventriculaire du 2^e ou 3^e degré et blocs de branche) apparaissent en cours d'hospitalisation dans près de 10 % des cas. [Figure: 18] [57]

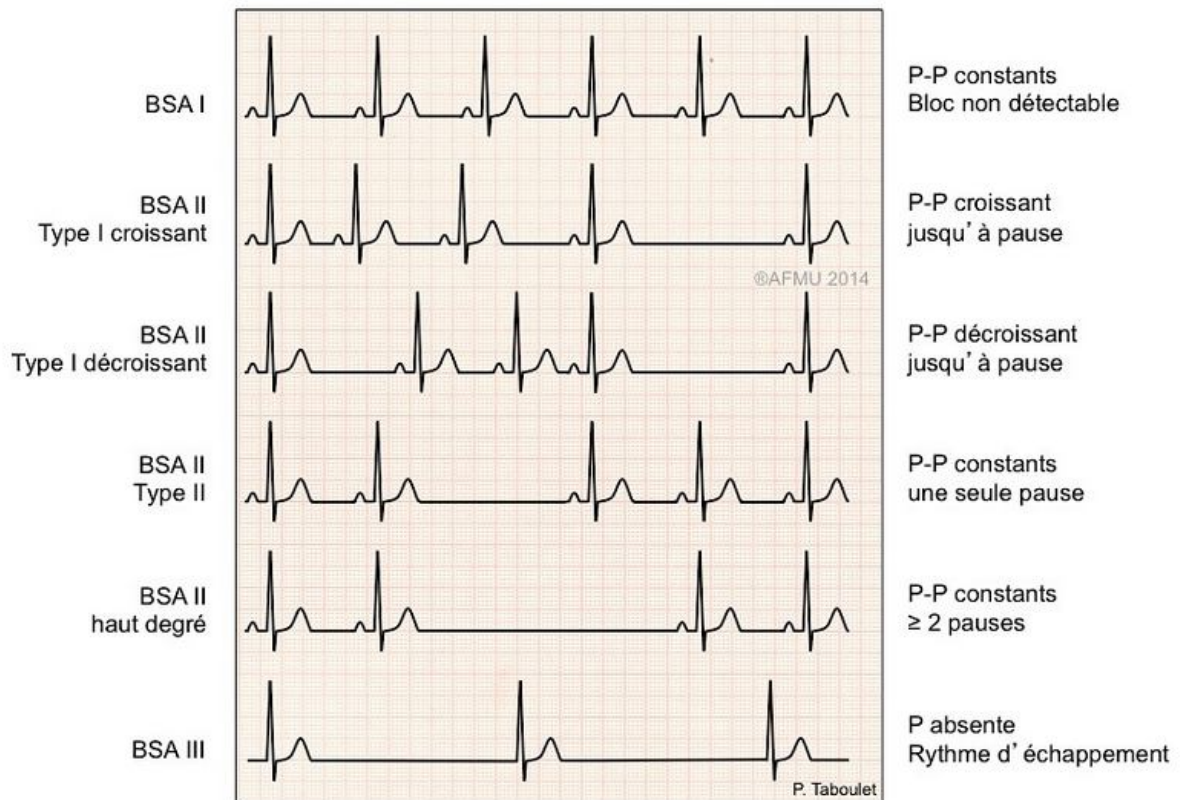


Figure 18 : Electrocardiogrammes montrant des blocs sino-auriculaires [58]

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

Ils constituent le seul élément clinique prédictif de la constitution d'un abcès intracardiaque.

Les troubles de conduction comportent un pronostic sévère, non pas tant par le risque syncopal qu'ils induisent, car celui-ci peut être prévenu, que comme témoins d'endocardite infectieuse sévères compliquées d'abcès.

D. Abscès intracardiaque :

Les abcès cardiaques sont le dénominateur commun de nombreuses complications cardiaques et sont donc le résultat de l'extension de l'infection et la formation d'abcès à partir des lésions valvulaires initiales.

L'abcès aortique est le plus fréquent des abcès intracardiaques et constitue 80% des cas. [59]

VI-4-2- Complications extracardiaques :

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

Les embolies restent souvent cliniquement muettes, et la recherche doit être systématique par tomodensitométrie cérébrale et abdominale.

A. Les complications neurologiques :

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

Dans les statistiques anatomiques, elles représentent la deuxième cause de mortalité dans l'EI après l'insuffisance cardiaque.

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

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

Les complications neurologiques sont surtout la conséquence d'embolie de végétations. [60]

Les AVC sont fréquents et graves. Dans les statistiques anatomiques, comme dans les statistiques cliniques avec tomodensitométrie cérébrale systématique, ils sont présents dans 30 % à 40 % des cas.

Dans les statistiques cliniques, on les observe dans 10 % à 25 % des cas.

Il n'y a plus de complications neurologiques lors d'une infection par *Staphylococcus aureus* que par les autres micro-organismes. [61]

La létalité est accrue en cas d'accident neurologique, ainsi il peut atteindre 20%. [62]

Les infarctus emboliques sont les plus fréquents, représentant deux tiers à trois quarts du total des AVC.

Ils s'observent deux à trois fois plus souvent dans les endocardites infectieuses mitrales que dans les endocardites infectieuses aortiques. [63-64]

Totalement silencieux et dépistés seulement par la tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique dans au moins un tiers des cas, ils se révèlent dans les autres cas par un déficit hémicorporel et/ou une aphasie et/ou une hémianopsie, parfois par une crise comitiale. Deux fois sur trois, l'infarctus cérébral survient précocement, et il représente souvent la manifestation révélatrice d'une endocardite infectieuse non encore diagnostiquée. [65-66]

L'infarctus siège dans plus de 90 % des cas dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne. Les zones infarciées sont assez souvent multiples. La transformation de l'infarctus blanc en infarctus hémorragique est rare. Le pronostic vital est en fonction du siège et du volume de l'infarctus, mais surtout

de la sévérité de l'EI causale. Le taux de létalité est de l'ordre de 20 % chez les patients qui ont présenté un infarctus cérébral. [Figure : 19] [67]



Figure 19 : TDM cérébrale en reconstruction 3D révélant la présence d'un anévrysme mycotique de l'artère cérébrale moyenne gauche. [68]

Les hémorragies cérébrales sont plus rares (un quart à un tiers des accidents vasculaires cérébraux de l'endocardite infectieuse), liées soit à la formation d'un hématome intracérébral par transformation hémorragique d'un infarctus blanc, soit à la rupture d'un anévrysme mycotique.

L'hémorragie cérébrale, quel que soit son mécanisme, demeure une complication très grave de l'endocardite infectieuse, et le taux de létalité y est rarement inférieur à 50 %. [69]

B. Les complications spléniques :

Infarctus et abcès spléniques sont fréquents dans les séries autopsiques.

La pratique systématique de la tomодensitométrie abdominale permet de les observer chez plus du tiers des patients asymptomatiques.

Les infarctus ne sont en effet symptomatiques que lorsqu'ils sont volumineux et/ou sous-capsulaires.

Ils peuvent être responsables de ruptures de la rate, parfois révélatrices de l'endocardite infectieuse.

Alors que les embolies spléniques sont fréquents, l'abcès splénique est rare.

La persistance ou la récurrence de la fièvre et de la bactériémie doit faire réaliser une tomодensitométrie, une IRM ou une échographie abdominale.

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

C. Les atteintes rénales :

Celles directement en rapport avec la maladie (infarctus, abcès, glomérulonéphrite) sont rarement parlantes cliniquement et doivent donc être recherchées systématiquement [70].

Les insuffisances rénales sont principalement secondaires à un état de choc, à l'utilisation de médicaments néphrotoxiques, ou survenaient dans les suites immédiates d'une chirurgie valvulaire. [71]

D. Les embolies et anévrismes artériels mycotiques périphériques:

Les anévrismes mycotiques des artères des membres sont très rares, souvent difficiles à dépister cliniquement, lorsqu'ils sont localisés au niveau des

artères profondes. Le pronostic des complications artérielles périphériques, lorsqu'elles sont bien traitées, est favorable. [Figure : 20]



Figure 20 : Anévrisme mycotique siégeant sur l'artère fémorale profonde droite visualisée à l'IRM. [72]



***VIII- Approche
Thérapeutique***

La prise en charge de l'endocardite infectieuse repose essentiellement sur l'éradication des microorganismes par un traitement anti-infectieux bactéricide.

Une prise en charge chirurgicale complémentaire peut s'avérer nécessaire pour exciser les tissus infectés, drainer un abcès ou éliminer un matériel étranger.

VII-1- Antibiothérapie

VII-1-1- Principes généraux

La végétation constitue un foyer infectieux fait d'amas fibrino-plaquettaires englobant un fort inoculum bactérien, dépourvu de cellules phagocytaires et difficile d'accès pour les antibiotiques.

Par ailleurs, la densité bactérienne et l'activité métabolique ralentie des bactéries au sein de la végétation peuvent rendre compte d'une sensibilité in vivo réduite.

Pour toutes ces raisons, l'antibiothérapie dans l'endocardite infectieuse doit être prolongée, exercer un effet bactéricide et comporter une bithérapie au moins au début du traitement.

Les posologies doivent être élevées pour assurer en permanence des concentrations sériques efficaces.

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

Un relais oral utilisant un antibiotique à absorption digestive élevée comme l'Amoxicilline, la Rifampicine ou les Fluoroquinolones peut être envisagé dans certaines situations particulières.

Le traitement doit être adapté aux résultats des hémocultures ou des sérologies, mais aussi au terrain (âge, allergie, insuffisance rénale, insuffisance hépatique ou infection VIH).

Les antibiotiques sont administrés immédiatement après les hémocultures en cas d'instabilité hémodynamique, en cas de suspicion d'endocardite sur prothèse ou en cas de végétation volumineuse.

La durée du traitement dépendra du micro-organisme responsable, du terrain et de la présence ou non d'une prothèse. La durée habituelle est de 4 à 6 semaines.

La disparition de la fièvre et le maintien de l'apyrexie, la négativation des hémocultures et la disparition du syndrome inflammatoire biologique sont les meilleurs garants de l'efficacité de l'antibiothérapie.

Les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) proposent différents régimes antibiotiques en fonction des microorganismes responsables de l'endocardite infectieuse. [73]

A. Endocardites infectieuses à Streptocoques :

Les streptocoques sont presque toujours parfaitement sensibles à la pénicilline G. Il faut cependant distinguer les Streptocoques déficients, qui sont souvent tolérants à la pénicilline (concentration minimale bactéricide très supérieure à la concentration minimale inhibitrice [CMI]). [74]

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

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

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

La Vancomycine sera utilisée en cas d'allergie aux bêtalactamines.

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

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

[Tableau : VII]

Tableau VII : Antibiothérapie des endocardites infectieuses dues aux streptocoques [73]

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

U : Unités

IV : Intra veineuse

IM : Intra musculaire

Inj : Injection

B. Endocardites infectieuses à Staphylocoques

L'antibiothérapie est basée sur la méthicilline (pénicilline M).

Les céphalosporines de deuxième génération peuvent être utilisées.

Les glycopeptides sont utilisés en cas de résistance ou d'allergie à la méthicilline.

Les endocardites infectieuses staphylococciques sur valve native sont habituellement dues au *Staphylocoque aureus* qui est souvent sensible à l'oxacilline quand l'origine de l'infection est extrahospitalière. [Tableau VIII]
[74]

Tableau VIII : Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques.

[73]

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

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

A l'inverse, dans les endocardites infectieuses sur prothèse, les *Staphylocoques coagulase-négative* (SCN) sont plus fréquemment responsables, et sont souvent résistants à l'oxacilline.

L'association d'un aminoside dans les endocardites infectieuses staphylococciques n'a pas d'impact sur la mortalité mais accélère l'obtention de l'apyrexie et la stérilisation des hémocultures.

C'est pour cette raison qu'il est recommandé de les utiliser au cours des trois au cinq premiers jours.

La durée totale du traitement est de 4 à 6 semaines [75]

Dans les endocardites infectieuses sur prothèse valvulaire, il s'agit le plus souvent d'un staphylocoque résistant à l'oxacilline.

La rifampicine doit être associée pendant toute la durée du traitement.

Une triple association vancomycine + rifampicine + aminoside est ainsi recommandée.

La durée du traitement doit être d'au moins 6 semaines.

Par ailleurs, un remplacement de la prothèse doit être systématiquement envisagé dans les endocardites infectieuses staphylococciques [76]

C. Endocardites infectieuses à entérocoques

Ces bactéries posent deux problèmes majeurs en pratique : d'une part leur éradication nécessite une durée de traitement prolongée, d'autre part ils peuvent être résistants à plusieurs antibiotiques comme les aminosides (35% des entérocoques sont résistants à la gentamycine), les bêtalactamines et parfois même la vancomycine.

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

L'association ampicilline et céftriaxone est une option thérapeutique récemment proposée [Tableau : IX] [77]

Tableau IX: Antibiothérapie des endocardites infectieuses due aux entérocoques. [73]

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

IV : Intra veineuse Inj : Injectable

A-4 Endocardites infectieuses à hémocultures négatives

Une antibiothérapie préalable est une cause fréquente d'endocardite infectieuse à hémocultures négatives.

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

Le diagnostic de ces endocardites infectieuses impose une collaboration étroite avec le laboratoire de bactériologie.

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

Tableau X : Antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémocultures négatives (Traitement empirique) [73]

Antibiotique	Posologie et mode d'administration	Durée (semaines)
Ampicilline sulbactam	12 g/jour IV en 4 inj.	4-6
Ou Amoxicilline-acide	12 g/jour IV en 4 inj.	4-6
Clavulanique avec		
Gentamycine	3 mg/Kg/jour IV en 2-3 inj.	4-6
En cas d'allergie aux Bétalactamines		
Vancomycine et	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	4-6
Gentamycine et	3mg/Kg/jour IV en 2-3 inj.	4-6
Ciprofloxacine	1000 mg/jour PO en 2 doses Ou 800 mg/jour IV en 2 inj.	4-6
EI prothétique précoce		
Vancomycine et	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	6
Gentamycine et	3 mg/Kg/jour IV en 2-3 inj.	2
Rifampicine	1200 mg/jour PO en 2 doses	
EI prothétique tardive		
Traitement EI sur valve native		

IV : Intra veineuse

PO : Per Os

Inj : Injectable

EI : Endocardite infectieuse

Le traitement sera adapté par la suite en fonction des bactéries responsable.

[Tableau : XI]

Tableau XI : Antibiothérapie spécifique des endocardites infectieuses à hémocultures négatives. [73]

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

IV : Intra veineuse

PO : Per Os

MU : Million Unités

VII-1-2- Surveillance du traitement

A. Evaluation de l'efficacité thérapeutique

Le succès thérapeutique est obtenu en cas d'apyrexie persistante et de négativation des hémocultures. La persistance de la fièvre au delà de 7-10 jours est en faveur d'un échec thérapeutique. La récurrence de la fièvre peut être induite par le traitement, en rapport avec une réaction allergique, une embolie, une infection des voies veineuses ou une récurrence de l'infection suite à la constitution d'un abcès périvalvulaire par exemple [78]

B. Monitoring du traitement antibiotique

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

Par ailleurs, il est impératif de surveiller strictement la fonction rénale en particulier chez les patients sous antibiotiques néphrotoxiques comme les aminosides [79]

VII-2- Le traitement chirurgical

Environ la moitié des endocardites infectieuses sont opérées pendant la période aiguë de la maladie, avant la fin de l'antibiothérapie.

Les indications principales restent la mauvaise tolérance hémodynamique, le non contrôle du processus infectieux, les embolies, les abcès et les végétations volumineuses [Figure 21] [Tableau : XII].

Le choix des malades à opérer et la détermination de l'heure optimale de l'intervention doivent être guidés par l'évaluation des risques en cours.



Figure 21: végétation sur valvle prothétique [80]

VII-2-1- Indications du traitement chirurgical

A. Insuffisance cardiaque :

C'est la complication la plus fréquente de l'endocardite infectieuse et la première indication à la chirurgie urgente (plus 50% des indications).

L'intervention est indiquée en cas d'insuffisance cardiaque (IC) secondaire à une insuffisance aortique (IA), une insuffisance mitrale (IM), une fistule intracardiaque ou une obstruction valvulaire par une végétation volumineuse.

La chirurgie est aussi indiquée en cas d'IA ou d'IM sans signes d'IC mais en présence de signes échographiques en faveur d'une pression télédiastolique du ventricule gauche élevée, une pression auriculaire gauche élevée et en cas d'hypertension artérielle pulmonaire modérée à importante.

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

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

La mortalité péri-opératoire, autrefois encore très lourde chez les malades opérés en insuffisance cardiaque sévère, est aujourd'hui inférieure à 10 % dans la plupart des séries [81]

B. L'infection non contrôlée :

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

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

Une augmentation de la taille de la végétation sous traitement bien conduit, la présence d'un abcès, d'une fistule imposent le recours à la chirurgie.

Cependant les abcès de petite taille, les faux anévrysmes peuvent être contrôlés par un traitement médical sous surveillance stricte clinique et échocardiographique [figure 22] [82]

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

Elle est indiquée dans les endocardites infectieuses fongiques et dans les rares cas d'endocardite infectieuse à bacilles gram négatif. [83]

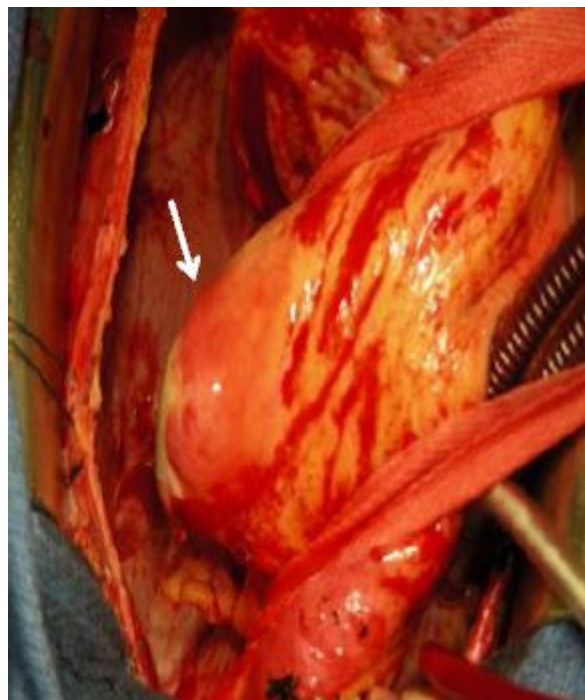


Figure 22 : abcès étendu à la paroi antérieure du ventricule gauche [84]

C. Les embolies septiques :

Dans l'endocardite infectieuse, les embolies sont fréquentes et graves et sont corrélées à la taille de la végétation.

Ces événements sont fréquemment silencieux et découverts lors d'une tomodensitométrie systématique.

Les embolies cérébrales sont les plus fréquentes et les plus graves.

Les nouvelles recommandations de l' European Society of Cardiology conseillent d'opérer pour prévenir une embolie dans les situations suivantes :

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

Si l'indication chirurgicale est retenue, elle doit être réalisée précocement, le risque embolique étant élevé au cours des premiers jours du traitement. [85]

Tableau XII: Indications et timing de la chirurgie dans les EI du cœur gauche sur valve native. [86]

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

EI : Endocardite infectieuse OAP : Œdème aigue du poumon

IC : Insuffisance cardiaque

VII-2-2- Les cas particuliers

A. Endocardites sur prothèse

Les endocardites infectieuses sur valve prothétique représentent la forme la plus sévère et surviennent chez 1 à 6% des patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire prothétique. [87]

Le traitement dépend du délai de survenue de l'infection.

En effet le profil microbiologique est différent selon qu'il s'agisse d'une endocardite précoce ou tardive.

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

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

Dans les autres cas, Les indications chirurgicales rejoignent celles des endocardites infectieuses sur valves natives. [Tableau: XIII] [88]

Tableau XIII : Les indications chirurgicales dans l'EI sur prothèse [89]

Indications formelles	<ul style="list-style-type: none"> - endocardite prothétique compliquée d'insuffisance cardiaque liée à une dysfonction prothétique. - syndrome infectieux persistant sous antibiothérapie
Indications admises	<ul style="list-style-type: none"> ➤ endocardite prothétique compliquée : <ul style="list-style-type: none"> - dysfonction prothétique sévère (obstruction ou fuite périprothétique) - abcès périprothétique sévère ou fistule - persistance d'une végétation volumineuse et/ou mobile après un épisode embolique en absence de contre indication neurochirurgicale. - endocardite à staphylocoque doré ou endocardite fongique.
Indications discutées	<ul style="list-style-type: none"> - -endocardite postopératoire non compliquée - -endocardite non compliquée avec large végétation (>15mm) - -petits abcès, à germes sensibles, sans insuffisance cardiaque, stable et d'évolution favorable sous traitement médical.

B. Endocardites sur pacemaker ou défibrillateur :

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

Les nouvelles recommandations préconisent une antibiothérapie prolongée associée à l'extraction du matériel intracardiaque. [90]

C. Endocardites avec complications neurologiques :

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

Le choix du moment de la chirurgie chez ces patients reste très débattu.

Les recommandations actuelles préconisent une chirurgie précoce en cas d'ischémie cérébrale transitoire ou d'accident vasculaire cérébral ischémique sans séquelle neurologique sévère.

En cas d'anévrisme mycotique rompu, l'anévrisme doit être réséqué ou embolisé avant l'intervention cardiaque. [91]



***VII- Prévention et
recommandations***

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

Cette prophylaxie est destinée théoriquement à une population à risque chez qui le bénéfice est supérieur au risque anaphylactique de l'antibiotique et à la possibilité d'émergence de résistance bactérienne.

On définit deux groupes de cardiopathies à risque : les groupes A et B.

[Tableau : III].

Les recommandations concernant la prophylaxie de l'endocardite infectieuse ont beaucoup changé depuis 2002 où la société française de cardiologie avait opté pour une prophylaxie optionnelle chez les patients du groupe B comportant les cardiopathies à risque moins élevé. [92]

Depuis les sociétés savantes américaines; britanniques et enfin européennes ont restreint davantage les indications de l'antibio-prophylaxie. Les arguments en faveur de ces changements sont multiples. [93]

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

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

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

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

Tableau XIV: Recommandations pour la prophylaxie pour les gestes bucco-dentaires à risque. [94]

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

PO : Per os IV : Intra-veineuse

Pour les autres procédures concernant notamment les sphères digestives et urinaires, la prophylaxie n'est pas recommandée. [Tableau : XV]

Tableau XV: Procédure nécessitant une prophylaxie de l'endocardite infectieuse chez les patients à risque [95]

Tableau 4. Procédures nécessitant une prophylaxie de l'endocardite infectieuse chez les patients à risque ¹ ERCP : endoscopic retrograde cholangiopacreatography.	
Prophylaxie recommandée	Prophylaxie non recommandée
Procédures dentaires	
<ul style="list-style-type: none"> • Extractions dentaires • Traitement parodontal • Pose d'implants ou réimplantation d'une dent avulsée • Traitement radiculaire • Pose de bagues orthodontiques (sauf brackets) • Anesthésie locale intraligamentaire • Détartrage 	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement conservateur sans saignement • Anesthésie locale non intraligamentaire • Mise en place de digues • Prise d'empreinte • Retrait du matériel prothétique ou orthodontique • Traitement fluoré • Radiographie
Voies aériennes	
<ul style="list-style-type: none"> • Bronchoscopie au tube rigide • Amygdalectomie et chirurgie de la muqueuse respiratoire 	<ul style="list-style-type: none"> • Intubation endotrachéale • Bronchoscopie au tube flexible avec ou sans biopsie • Myringotomie
Tube digestif	
<ul style="list-style-type: none"> • Ligature/sclérothérapie de varices œsophagiennes • ERCP¹ • Chirurgie des voies biliaires • Chirurgie de la muqueuse intestinale 	<ul style="list-style-type: none"> • Echocardiographie transœsophagienne • Endoscopie avec ou sans biopsie
Système uro-génital	
<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie prostatique y compris biopsies • Cystoscopie • Dilatation urétrale • Accouchement par voie basse • Hystérectomie transvaginale 	<ul style="list-style-type: none"> • Césarienne, avortement, curetage • Stérilisation • Pose/retrait de stérilets • Circoncision
Autres	
<ul style="list-style-type: none"> • Fermeture percutanée de shunt cardiaque 	<ul style="list-style-type: none"> • Coronarographie

Cependant les mesures générales d'hygiène gardent toute leur place et on insiste en particulier sur l'amélioration de l'hygiène buccodentaire quotidienne afin de limiter les bactériémies transitoires survenant à la suite de manœuvres de mastication et de brossage de dents.

La consultation dentaire régulière, au moins deux fois par an, est également indispensable. [96]

Enfin, l'identification et le traitement de tout foyer infectieux est essentielle.

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



Conclusion

L'endocardite infectieuse est le résultat d'une infection de l'endocarde lors d'une bactériémie.

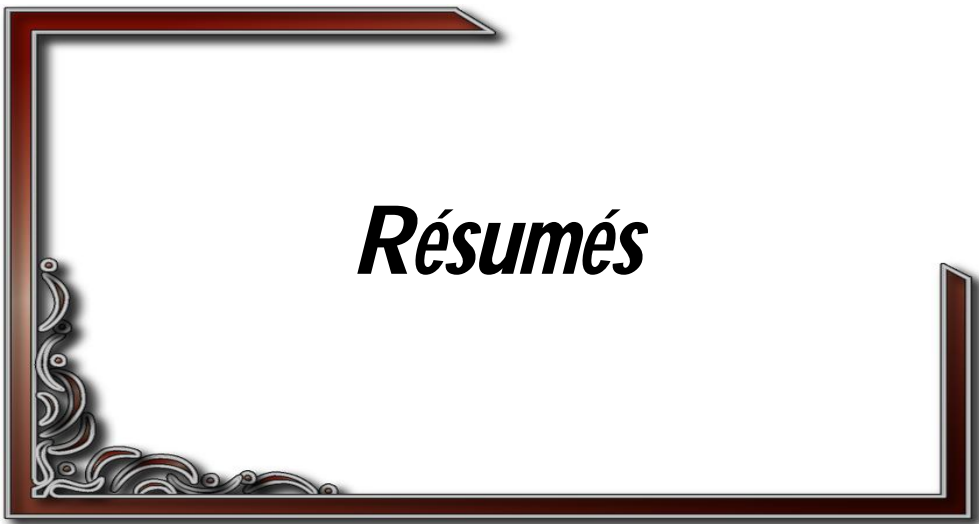
L'endocardite infectieuse est une maladie grave qui met en jeu le pronostic vitale à cause de l'insuffisance cardiaque et des embols septiques responsable essentiellement neurologique à l'origine d'accident vasculaire cérébrale.

Les principales bactéries responsables sont les Streptocoques, les Staphylocoques et les bactéries du groupe HACEK.

Le diagnostic repose sur l'hémoculture et l'échocardiographie.

Le traitement fait appel à l'antibiothérapie adaptée aux germes isolés et à la chirurgie.

La prophylaxie cible essentiellement l'hygiène bucco-dentaire.



Résumé

Titre : Endocardite infectieuse : Diagnostic et modalités thérapeutiques

Auteur : Aniss RAFIK

Mots clés : Endocardite infectieuse; Hygiène bucco-dentaire; Prothèses valvulaires; Streptocoque ; Staphylocoque

L'endocardite infectieuse est une pathologie qui n'a cessé d'évoluer sur le plan diagnostique et thérapeutique depuis sa première description clinique par William Osler à la fin du XIX^e siècle.

Le profil épidémiologique et microbiologique de l'endocardite infectieuse a été transformé ces dernières années par une augmentation du taux d'endocardites infectieuses liées à *Staphylocoque* et une diminution du taux d'endocardites infectieuses liées à des *Streptocoques* et des bactéries du groupe *HACEK*.

L'hémoculture et l'échocardiographie permettent dans la plupart des cas le diagnostic de la maladie.

Sa prise en charge repose essentiellement sur un traitement anti-infectieux basé sur une bi-antibiothérapie bactéricide adaptée au germe isolé et une chirurgie cardiaque permettant un débridement des tissus infectés.

Elle peut être responsable d'un certain nombre de complications grave, principalement cardiaque et neurologique, tels que l'insuffisance cardiaque et les embols septiques.

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

Summary

Title: Infective endocarditis : Diagnosis and therapeutic modalities

Author: Aniss RAFIK

Keywords: Infective endocarditis, Dental hygiene, Prosthesis valvular, Staphylococcus, Streptococcus

Infective endocarditis is a disease that has continued to evolve on the diagnostic and therapeutic levels since its first clinical description by William Osler in the late nineteenth century.

The epidemiological and microbiological profile of infective endocarditis has been transformed in recent years by an increase in the rate of infective endocarditis associated with *Staphylococcus* and a decrease in the rate of infective endocarditis associated with *Streptococcus* bacteria and bacteria of HACEK group.

The blood culture and the echocardiography enable in most cases the diagnosis of disease.

Its management is based primarily on an anti-infective treatment based on a bi- bactericidal antibiotic adapted to isolated germ and heart surgery for debridement of infected tissue.

It can lead to a number of serious complications, especially cardiac, neurological, such as heart failure and septic emboli.

Finally, prophylaxis of infective endocarditis has recently been reconsidered, it is for people at high risk when risk situations through the use of antibiotic prophylaxis, while emphasizing dental hygiene.

ملخص

العنوان : التهاب الشغاف الخمجي : تشخيص والطرق العلاج

المؤلف : انيس رفيق

كلمات البحث : التهاب الشغاف الخمجي، نضافة الأسنان، صمامات اصطناعية،
المكورات العنقودية، المكورات العقدية

التهاب الشغاف الخمجي هو مرض إستمر في التطور على المستويين التشخيصي
والعلاجي منذ أول وصف له من قبل ويليام أوسلر في أواخر القرن التاسع عشر .

إن تحول البيانات الوبائية و الميكروبيولوجية في السنوات الأخيرة مرتبط بارتفاع
نسبة اللالتهابات الشغاف الخمجي للمكورات العنقودية و انخفاض نسبة اللالتهابات
الشغاف الخمجي للمكورات العقدية .

يعتمد التشخيص في معظم الحالات على التحليل الميكروبيولوجي للدم و الفحص
بالصدى للقلب .

يستند العلاج على ثنائية من المضادات الحيوية ملائمة للجرتومة و جراحة القلب
لتنضير الأنسجة المعفنة .

التهاب الشغاف الخمجي مسؤول عن عدد من المضاعفات الخطيرة، و خاصة منها
القلبية كالقصور القلبي و العصبية مثل الجلطات المعفنة .

و أخيراً، تم إعادة النظر في الوقاية من التهاب الشغاف الخمجي، حيث تم تخصيصه
للأشخاص الأكثر تهديدا باستعمال المضادات الحيوية، مع التأكيد على نظافة الفم .



Bibliographie

- [1]. **Moreillon P, Que YA.** Infective endocarditis. *Lancet*, 2009, 363: 139-49.
- [2]. **Hill EE, Herijgers P, Herregods M-C, Peetermans WE.** Evolving trends in infective endocarditis. *Clin Microbiol Infect*, 2006, 12 :5-12.
- [3]. **Fye WB.** *Clin Cardiol* 2007; 20: 1037-8
- [4]. **Bryan CS. Golden RL.** The Osler industry: insightful history or insipid angiography 2007; 15, 2-5
- [5]. **Kirkes WS.** On some of the principal effects resulting from the detachment of fibrinous deposits from the interior of the heart and their mixture with the circulating blood. *Med Chir Trans* 2002: 316
- [6]. [6] **BRANDENBURG RO, GUILIANI ER, WILSON WR, GERACI JE.** Infective Endocarditis. A 25 year overview of diagnosis and therapy. *Am J Cardiol* 2003 ;1 :280-91
- [7]. **Osler W.** The Gulstonian lectures on malignant endocarditis. *Br Med J* 2005; 1: 467-470, 522-526, 577-579
- [8]. **Delahaye JP.** Endocardites infectieuses. Traité de médecine, troisième édition. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2006 ; 1578-1585.
- [9]. **Monsuez JJ.** Les pionniers de l'endocardite infectieuse 2008;1,1-3
- [10]. **L perlemuter, J Walligora.** Cahier d'anatomie. Le thorax 3^{ème} édition
- [11]. **Chung, M.K., and Rich, M.W.:** Introduction to the cardiovascular system
- [12]. F. Netter, Atlas d'anatomie humaine. Valves et squelette fibreux du cœur.

- [13]. **Selton-Suty C, Celard M, Le M, V, Doco-Lecompte T, Chirouze C, Iung B, et al.** Preeminence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: a 1-year populationbased survey. *Clin Infect Dis* 2012 May;54(9):1230-9.
- [14]. **Duval X, Delahaye F, Alla F, Tattevin P, Obadia JF, Le M, V, et al.** Temporal trends in infective endocarditis in the context of prophylaxis guideline modifications: three successive population-based surveys. *J Am Coll Cardiol* 2012 May 29;59(22):1968-76.
- [15]. **Richardson DC, Burrows LL, Korithoski B, Salit IE, Butany J, David TE, Conly JM.** *Tropheryma whippelii* as a cause of afebrile culture-negative endocarditis: the evolving spectrum of Whipple's disease. *J Infect* 2003; 47:170–173.
- [16]. **Hoen B, Chirouze C, Cabell CH, Duchene F, Olaison L et al.** Emergence of endocarditis due to group D streptococci : finding derived from the merged databade of the International Collaboration on Endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2010; 24: 12-6
- [17]. **Moyer D, Edward JE.** fungal endocarditis. In : Kaye D, editor. *Infective endocarditis*. New York: Raven Press, 2008: 299-312.
- [18]. **Chikhi F, Lahlou I, Akoudad H,** l'endocardite infectieuse (3^{ème} partie):traitement, *Mor J Cardiol* 2012 ; 6 : 23-28.
- [19]. **Selton-Suty C., Iung B., Bernard Y., Donal E., Nazeyrollas P., Sportouch-Dukhan C., et al.** Continuing changing profile of infective endocarditis: results of a repeat one-year population-based Survey in France in 2008 *Eur Heart J* 2010 ; 31 (abstract suppl) : 467

- [20]. **Hoën B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot I, Bouvet A, Briançon S, et al** changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002;288:75-81
- [21]. **Delahaye F., Goulet V., Lacassin F., Ecochard R., Selton-Suty C., Hoën B., et al.** Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A 1-year survey *Eur Heart J* 1995 ; 16 : 394-401
- [22]. **Hoën B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot I, Bouvet A, Briançon S, et al** changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002;288:75-81
- [23]. **Tarmiz A, Jebri S et al.** Chirurgie de l'endocardite sur valves natives à la phase active. *Annales de cardiologie et d'Angéiologie* 2010, 8-13
- [24]. **Nokomo VT.** Epidemiology and prevention of valvular heart diseases and infective endocarditis *heart* 2007; 93: 1510-9
- [25]. **X. Duval, B. Hoën:** Evolution du profil épidémiologique des endocardites infectieuses, *journal des anti-infectieux* 2011; 13, 155-160
- [26]. **Selton-Suty C., Iung B., Bernard Y., Donal E., Nazeyrollas P., Sportouch-Dukhan C., et al.** Continuing changing profile of infective endocarditis: results of a repeat one-year population-based Survey in France in 2008 *Eur Heart J* 2010 ; 31 (abstract suppl) : 467
- [27]. **Sekkali N., Lahlou I, Akoudad H.,** endocardite infectieuse (1ère partie): étiopathogénie, diagnostic, *Mor J cardiol* 2011; 4: 48-53.
- [28]. **VILDE JL, DEWILDE J.** Endocardites infectieuses : Les cardiopathies valvulaires acquises *Medecine-sciences*. Flammarion Edit.1985 :442-467.

- [29]. **Moreillon P, Que YA, Bayer As.** Pathogenesis of Streptococcal and Staphylococcal endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16:297-318
- [30]. **Beaune J, Roth O.** Endocardite bactérienne : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev Prat* 2008 ; 48 : 1019-1024
- [31]. **ETIENNE J, FLEURETTE J,** Le diagnostic bactériologique des endocardites sur prothèse. *La lettre de l'infectiologue* 1986 ; 58 : 72-7
- [32]. **J LOPEZ, A REVILLA, I VILACOSTA, E VILLACORTA, C GONZALEZ-JUANATEY.** Definition, clinical profile, microbiological spectrum, and prognostic factors of early-onset prosthetic valve endocarditis. *Eur Heart J* .2007;28:760-765
- [33]. **MYLONAKIS E, CALDERWOOD SB.** Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med* 2001; 345:1318-1330
- [34]. **Mackinsey DS, Ralts TE, Bisno al,** Underlying, cardiac lesions in adults with infection endocarditis, the changing spectrum. *Am J Med* 1999; 82: 681-688
- [35]. **Di Salvo G, Thuny F, Rosenberg V, Pergola V, Belliard O, Derumeux G et al.** Endocarditis in the elderly: Clinical, echocardiographic, and prognostic features. *Eur Heart J* 2003;24:1576-83
- [36]. **Hortkotte D, Korfer R, Loogen F, Rosin H.** Prosthetic valve endocarditis Clinical Findings and management. *Eur Heart J* 2004;5:117-22
- [37]. **Goulet V, Lacassin F, Ecochard R, et al.** Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. *Eur Heart J* 2000; 16:394-401.

- [38]. **Mackinsey DS, Ralts TE, Bisno al**, Underlyng,cardiac lesions in adults with infection endocarditis, the changing spectrum.*Am J Med* 2002; 82: 681-688
- [39]. **Aiouaz H, Celard M**. German guidelines for the diagnosis and management of infective endocarditis. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2009; 29:643–657.
- [40]. **Selton-Suty C, Houplon P, Maignan M, Juillieree Y, et al**. Clinical and bacteriological characteristics of infective endocarditis in the elderly.*2007;77:260-3*
- [41]. **Delahaye F., Rial M.O., de Gevigney G., Ecochard R., Delaye J**. A critical appraisal of the quality of the management of infective endocarditis *J Am Coll Cardiol* 2009 ; 33 : 788-793
- [42]. **Tornos P., Iung B., Permanyer-Miralda G., Baron G., Delahaye F.,Gohlke-Barwolf C., et al**. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey *Heart* 2005; 91: 571-575
- [43]. **Selton-Suty C, Doco-Lecompte T, Freisz L, Chometon F, Duhoux F, Blangy H, et al**. L'endocardite sur matériel de stimulation intracardiaque. *Ann Cardiol Angeiol* 2008;57(2):81–7.
- [44]. **Robinson MJ, Ruedy J**. Sequelae of bacterial endocarditis.*Am J Med* 1962; 32:922-8
- [45]. **Durack D.T., Lukes A.S., Bright DK** the Duke Endocarditis Service New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings *Am J Med* 2004; 96: 200-209
- [46]. **F. Delahaye**. Endocardite infectieuse. *EMC - Cardiologie* 2012;7(1):1-32 [Article 11-013-B-10].

- [47]. **Evangelista A, Gonzalez-Alujas MT.** Echocardiography in infective endocarditis. *Heart* 2004; 90:614–617
- [48]. **Greaves K, Mou D, Patel A, Celermajer DS.** Clinical criteria and the appropriate use of transthoracic echocardiography for the exclusion of infective endocarditis. *Heart* 2007; 89:273–275.
- [49]. **Werner GS, Schulz R, Fuchs JB, Andreas S, Parange H, Ruschewski W et al.** Infective endocarditis in the elderly in the era of transesophageal echocardiography: clinical features and prognosis compared with younger patients. *Am J Med* 2006;100:90-7
- [50]. **Sekkali N., Lahlou I, Akoudad H.,** endocardite infectieuse (1ère partie): étiopathogénie, diagnosis, *Mor J cardiol* 2011; 4: 48-53.
- [51]. **Li JS, Sexton DJ, Mick N et al.** Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2010; 30:633–638.
- [52]. **Durak DT, Lukes AS, Bright DK.** The Duke Endocarditis Service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis. *Am J Med* 2010; 96: 200-9
- [53]. **Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levison ME et al.** Infective endocarditis diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. A statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association. *Circulation*, 2005, 111: 394-433.

- [54]. Acute Coronary Syndrome in Infective Endocarditis, Attias , Eur J Echocardiogr. 2008 Nov;9(6):727-8
- [55]. **Loire R, Tabib A. Les embolies coronaires à propos de 61 cas anatomo-cliniques. Arch Mal Cœur 2005 ; 78 :821-7**
- [56]. Horstkotte D., Follath F., Gutschik E., Lengyel M., Oto A., PavieA., et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology *Eur Heart J* 2006 ; 25 : 267-276
- [57]. **Horstkotte D., Follath F., Gutschik E., Lengyel M., Oto A., PavieA., et al.** Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology *Eur Heart J* 2008 ; 25 : 267-276
- [58]. **Horstkotte D., Follath F., Gutschik E., Lengyel M., Oto A., PavieA., et al.** Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology *Eur Heart J* 2006 ; 25 : 267-276
- [59]. **Chaussat R, Thomas D, Isnard R, Michel PL, Lung B , Hanania G et al.** perivalvular abcess associated with endocarditis. *Eur Heart J*.1999; 20:232-241.
- [60]. [60] **Thuny F., Avierinos J.F., Tribouilloy C., Giorgi R., Casalta J.P., Milandre L., et al.** Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study *Eur Heart J* 2010; 28: 1155-1161

- [61]. **Thuny F., Avierinos J.F., Tribouilloy C., Giorgi R., Casalta J.P., Milandre L., et al.** Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study *Eur Heart J* 2007; 28: 1155-1161
- [62]. **Thuny F., Avierinos J.F., Tribouilloy C., Giorgi R., Casalta J.P., Milandre L., et al.** Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study *Eur Heart J* 2007; 28: 1155-1161
- [63]. **Cabell C.H., Pond K.K., Peterson G.E., Durack D.T., Corey G.R., Anderson D.J., et al.** The risk of stroke and death in patients with aortic and mitral valve endocarditis *Am Heart J* 2001; 142: 75-80
- [64]. **Ruttman E. Willeit J, Ulmer H, Chevtchik O, Hofer D, Poewe W et al.** Neurological outcome of septic cardioembolic stroke after infective endocarditis. *Stroke* 2009; 37: 2094-9
- [65]. **Cabell C.H., Pond K.K., Peterson G.E., Durack D.T., Corey G.R., Anderson D.J. et al.** The risk of stroke and death in patients with aortic and mitral valve endocarditis *Am Heart J* 2001; 142: 75-80
- [66]. **Fabri JR, Issa VS, Pomerantzeff PM, Grinberg M, Barretto AC, Mansur AJ.** Time-related distribution, risk factors and prognostic influence of embolism in patients with left-sided infective endocarditis. *Int J Cardiol* 2009; 110: 334-9
- [67]. **Cabell C.H., Pond K.K., Peterson G.E., Durack D.T., Corey G.R., Anderson D.J., et al.** The risk of stroke and death in patients with aortic and mitral valve endocarditis *Am Heart J* 2011; 142: 75-80

- [68]. **Habib G, Hoen B, Tornos P, et al.** Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *Eur Heart J* 2009; 19:2369-413.
- [69]. **Cabell C.H., Pond K.K., Peterson G.E., Durack D.T., Corey G.R., Anderson D.J., et al.** The risk of stroke and death in patients with aortic and mitral valve endocarditis *Am Heart J* 2011; 142: 75-80
- [70]. **Majumdar A, Chowdhary S, Ferreira MA, Hammond LA, Howie AJ, Lipkin GW, Litter WA.** Renal pathological findings in infective endocarditis. *Neprol Dial Transplant*, 2005, 15 : 1782-7.
- [71]. **Mourvillier B, Trouillet JL, Timsit JF, Baudot J, Chastre J, Régnier B, Gibert C, Wolff M.** Infective endocarditis in the intensive care unit. Clinical spectrum and prognostic factors in 228 consecutive patients. *Intensive Care med*, 2007, 30: 2046-50.
- [72]. **Zerrouhi F, Lahlou I, Akoudad H,** les endocardites infectieuses (2^{ème} partie): complications, formes cliniques, *Mor J Cardiol* 2011; 5: 42-44.
- [73]. Task Force on the Prevention, Diagnostic, and Treatment of infective Endocarditis of the European Society of Cardiology, European Society of Clinical Microbiology and infectious Diseases, International society of Chemotherapy for infection and Cancer. Guidelines on the prevention, diagnostic, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, diagnostic, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009; 30: 2369-413.
- [74]. **Chikhi F, Lahlou I, Akoudad H,** l'endocardite infectieuse (3^{ème} partie): traitement, *Mor J Cardiol* 2012 ; 6 : 23-28.

- [75]. **Delahaye F, Vandenesch F, Hoen B, Loire R, Delahaye JP.** Endocardite infectieuse. EMC. Cardiologie, 11-013-B10, 2006.
- [76]. **Habib G, Thuny F, Avierinos JF.** Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. Prog Cardiovasc Dis 2008; 50:274-81
- [77]. **Gavaiida J, Len O, Miro JM, Munoz P, Montejo M, Alarcon A et al.** Brief communication : treatment of Enterococcus faecalis endocarditis with ampicillin plus ceftriaxone. Ann Intern Med 2007;146: 574-9
- [78]. **DAVENPORT J, HART RG.** Prosthetic valve endocarditis .Antibiotics,anticoagulation and stroke.stroke 1990 ; 21 :993-9
- [79]. **CARBON C, CARTIER F, ETIENNE J ET AL.** Endocardites infectieuses de l'adulte.Propositions pour l'antibiothérapie curative.Méd Mal Inf 2006 ;22 :348-378
- [80]. **Gevigney G, Grimard MC, Care TR, et al.** Les endocardites infectieuses à staphylocoques sur prothèse valvulaire. Arch Mal Coeur 2009;82:37–44.
- [81]. **Dzudie A, Mercusot A, de Gevigney G, Delahaye F.** Indications et moment de l'intervention chirurgicale dans l'endocardite infectieuse. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2008; 57 : 93-97.
- [82]. **Anguera I, Miro JM, Cabel CH et al.** Clinical characteristics and outcome of aortic endocarditis with periannular abcess in the international collaboration and endocarditis Merged Database. Am J Cardiol 2005; 96 : 976-81.
- [83]. **Dzudie A, Mercusot A, de Gevigney G, Delahaye F.** Indications et moment de l'intervention chirurgicale dans l'endocardite infectieuse. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2008; 57 : 93-97.

- [84]. **Jault F, Gandjbakhch I, Rama A, et al.** Active native valve endocarditis: determinants of operative death and late mortality. *Ann Thorac Surg* 2007; 63: 1737-41.
- [85]. **Thuny F, Di Salvo G, Belliard O et al.** Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography, a prospective multicenter study. *Circulation* 2005; 112 : 69-75.
- [86]. **Olaison L, Pettersson G.** Current best practices and guidelines indications for surgical intervention in infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16:453–75.
- [87]. **Habib G, Thuny F, Avierinos JF.** Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. *Prog Cardiovasc Dis* 2008; 50:274-81.
- [88]. **KARCHMER AW,** Staphylococcal endocarditis.Laboratory and clinical basis for antibiotic therapy.*Am J Med* 2008 ;78 :116-27
- [89]. **Hoën B, Bernard Y, Chocron S, Chirouze C, Selton-Suty C.** Endocardites infectieuses sur prothèse valvulaire. *Encycl Med Chir, Cardiologie*, 11- 013-C-10, 2002,7p.
- [90]. **[Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA et al.** Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:1851–1859
- [91]. **Gillinov AM, Shah RV, Curtis WE et al.** Valve replacement in patient with endocarditis and acute neurologic deficit. *Ann thorac Surg* 1996; 61: 1125-30.
- [92]. Société de pathologie infectieuse de langue française, société française de cardiologie. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révision de la conférence de consensus de mars 1992. Recommandations 2002. *Med Mal Infect* 2002; 32: 542-52.

- [93]. **American** College of cardiology/American Heart Association Task Force on practice Guideline. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guideline for the management of the patient with valvular heart disease: a report of the American college of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice Guideline. J am Coll Cardiol 2008; 52: 1-142.
- [94]. **Chikhi F, Lahlou I, Akoudad H**, l'endocardite infectieuse (3^{ème} partie):traitement, Mor J Cardiol 2012 ; 6 : 23-28.
- [95]. **Gould FK, Leport C**. Prophylaxis of infective endocarditis : current tendencies, continuing controversies. Lancet Infect Dis 2010;8:225-32
- [96]. **Castillo JC, Anguita MP, Ramirez A, Sils JR, et al**. Long term outcome of infective endocarditis in patients who were not drug addicts: a 10 year study. Heart 2010;83:525–30.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

إلتهاب الشغاف الخمجي

تشخيص وطرق العلاج

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: أنيس رفيق

المزاد في: 11 أكتوبر 1989 ببوزنيقة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إلتهاب الشغاف الخمجي - نظافة الأسنان - صمامات إصطناعية -
المكورات العنقودية - المكورات العقدية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرفة

أعضاء

السيد: ميمون زوهدي
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيدة: سكبنة الحمزاوي
أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
السيد: لحسن بليمانى
أستاذ في الأنعاش والتخدير
السيد: ياسين سخسوخ
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيدة: سعيدة طلال
أستاذة في الكيمياء الحيوية