

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 205

**LES ENDOCARDITES INFECTIEUSES OPEREES
A LA PHASE AIGUE
(A PROPOS DE 51 CAS)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Ilham EZEKARI

Née le 18 Juin 1987 à Béni-Mellal

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Endocardite infectieuse – Phase aigue – Intervention chirurgicale – Pronostic.

JURY

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

PRESIDENT

Mr. M. DRISSI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. Y. EL BEKKALI

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

JUGES

Mr. K. ABOUELALAA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

اللهم
اصبر
العظيم

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعاً و قلباً خاشعاً و شفءاً





17 JUIN 2013

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

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 estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUDA Mohamed	Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma	Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil	Radiothérapie
Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSAID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie

Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
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. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha

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

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. BEDDOUCHE Amoqrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
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. MOHAMMADINE EL Hamid
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. MOULINE Soumaya
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdesselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. DERRAZ Said
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. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
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*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
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*
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*

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

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie

Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

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

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

Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
Pr. ZERAIDI Najia

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtiassam
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 Saida*
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	Réanimation médicale
Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*	Chirurgie cardio vasculaire
Pr. AMHAJJI Larbi*	Traumatologie orthopédie
Pr. AMMAR Haddou	ORL
Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL BEKKALI Youssef*	Chirurgie cardio vasculaire
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhousain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale

Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

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. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
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

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. CHERRADI Ghizlan
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. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

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

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Cardiologie
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie pathologique

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

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	Zootéchnie
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

**Enseignants Militaires*

Mise à jour le 02/05/2013



Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A mes très chers parents

Je vous serai chers parents reconnaissante toute ma vie, pour tout le mal que vous vous êtes donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour votre patience et votre amour. J'espère être la fille que vous avez voulu que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je vous le dédie tout particulièrement.

A Ma très chère Mère

MOUHSSINE SAADIA

À celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite.

Je te remercie pour l'affection, la tendresse et l'amour que tu m'as toujours donné, pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve, Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance.

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie...

A Mon Très Cher Père

EZEKARI SAID

Qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, qui m'a transmis cette rage de vaincre et la faim de savoir.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie...

A Ma Chère Sœur KHADIJA

*Je te remercie pour le soutien et le dévouement
dont tu m'as fait preuve le long de mes études et au cours
de la réalisation de ce travail.*

*Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur et la confidente
sur qui je peux compter. Je te souhaite beaucoup
de bonheur et succès dans ta vie.*

A Ma Sœurette IMANE

*Tu es toujours pour moi la petite sœur bien aimée
que j'apprécie énormément.*

Que tous tes rêves soient réalisés et que rien ne te manque.

A Ma très Chère Grand-Mère

HAJJA RAHMA

Nulle dédicace ne saurait exprimer l'amour,

l'estime et l'affection que j'ai pour toi.

Tu m'as comblé d'amour et d'affection.

*Tes prières et tes encouragements tout au long
de mes études ont été pour moi d'un grand soutien.*

Que Dieu te garde pour moi et te protège.

Je t'aime...

A Mon Grand-père

MOUHSSINE MOHAMMED,

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont

tu m'as toujours entouré...

Je te dédie ce travail...

Puisse le grand puissant te donner bonne santé

et longue vie...

A La mémoire de mes grands-parents paternels :

*J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous
en ce jour mémorable.*

*Que la clémence de Dieu règne sur vous
et que sa miséricorde apaise vos âmes*

A Mes tantes et oncles

Je vous aime et respecte tellement

*Veillez tous, trouver dans ce travail l'expression de ma
reconnaissance, ma gratitude et mon respect le plus profond, en
réponse de votre sympathie, gentillesse, votre aide et l'amabilité avec
laquelle vous m'avez entouré.*

A Mes cousins et Mes cousines

Vous illuminez ma vie malgré les distances,

*Vous êtes dans mon cœur, une flamme d'amour,
une source d'espoir et l'incarnation de toute la douceur de l'enfance
que je vous souhaite de garder éternellement*

*Puisse Dieu vous protéger, que vos jours soient une succession
de bonheur, de réussite et d'Amour*

A toutes mes amies :

*Siham el Asri ; Ihsane Sabrane ; Najoua Houssam ;
Asmae El hilali; Anouar Hind ; Nadia Errahali ; Wifak Bengarai ;
Fatima Ennya ; Fatima Zahra Chammout ; Amal El Moumen ;
Lamiaie Kabbaje; Jihad Drissi ; wafae Elamraoui ; Fedoua Erbi ;
Karima Amjoud ; Nabila Riyad ; Majda Askour ; Boutakhrite Amal,
Kourirech Najlae ; Ilham Najia El makrini.*

A tous mes amis

*Motiaa youssef ; Guy tsala; Jean Pierre Dione ; Hamza El Jadi ;
Othmane Yeddousalah ; Jabbour Youness ; Tarik Madani ;
Sasbou Tarik ; Lasri Abdelouahed ; Omar Lachhab ; Driss Saoud
Brahim El Gajoui ; Azirar Amine ; Rhounimi Mounir ; Othman
Zahdi ; Hani Redouane ; Benaissi Med ; Jakhlal Nabil ;
Ahmed Ibrahimi ; Mohamed Moutaouakil ; Souhail Dahraoui.*

*En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez
trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes
sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur
et de bonne santé.*

A tous les internes du CHU de la promotion mai 2011

*A tous ceux qui ont contribué de près
ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



Remerciements



A Notre Maître et Président de Thèse
Monsieur Le professeur A. BOULAHYA
Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu témoigner.

Nous avons eu de la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir. Nous ne saurons jamais vous exprimer notre profonde gratitude.

Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre profonde admiration.

Nous vous prions de trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux,

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur le professeur M. DRISSI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur le professeur Y. EL BEKKALI
Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury, et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire l'honneur de juger ce travail.

Nous avons toujours été marqués par vos qualités humaines et l'étendue de vos connaissances.

Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.

A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur le professeur K. ABOUELALAA
Professeur d'Anesthésie Réanimation

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.

A Notre Maître
Monsieur le professeur
H.EL GHADBANE ABDEDAIM
Professeur d'Anesthésie Réanimation

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

Vous avez accepté de nous aider à aller jusqu'au bout de ce travail avec bienveillance et sympathie.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et notre très haute considération.

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION	2
II-HISTORIQUE	5
III- RAPPELS	8
A-Anatomie	8
1-Morphologie externe	8
2- Structure de la paroi cardiaque	10
3- L'appareil valvulaire	12
a-Valve mitrale.....	12
b-Valve tricuspide.....	12
c-Valve aortique.....	13
d-Valve pulmonaire	13
4-La vascularisation du cœur	15
a. ARTERES	15
b - VEINES	15
c. LYMPHATIQUES	16
B-Physiopathologie	18
IV-MATERIELS ET METHODES	22
A-Introduction	22
B-Patients et méthodes.....	22
C-Méthode d'étude.....	22
D-Critères d'inclusion.....	28
E- Critères d'exclusion	28

F-Protocole anesthésique	28
G-Protocole chirurgical.....	30
H-Définitions	30
M-Analyse statistique	31
V-RESULTATS.....	33
A. La répartition selon le sexe.....	33
B-La répartition selon l'âge	33
C- Les données cliniques	34
1- Les antécédents.....	34
2- Evaluation de l'ASA et Euroscore.....	35
3- L'anamnèse infectieuse	37
4- Les signes fonctionnels	38
5- L'examen clinique	39
6- Les complications extracardiaques.....	39
D-Les données para cliniques.....	40
1-L'électrocardiogramme (ECG).....	40
2-La radiographie thoracique	40
3-Le bilan biologique.....	40
4-L'hémoculture.....	42
5-L'écho-Doppler cardiaque trans-thoracique (ETT).....	43
E- La prise en charge thérapeutique.....	45
1-Traitement médical	45
2-Traitement chirurgical	46
a-Geste chirurgical.....	46
b-La phase opératoire	47

c-La phase postopératoire.....	47
F-Le taux de mortalité hospitalière	49
VI-DISCUSSION	52
A-Etio-épidémiologie.....	52
1-Incidence et données démographiques.....	52
2-Cardiopathies sous-jacentes	53
3-Porte d'entrée	55
B-Diagnostic.....	56
1-Le diagnostic positif.....	57
a - Syndrome infectieux	57
b - Signes cardiaques	58
c - Manifestations extracardiaques	58
2-Paraclinique.....	62
a-Hémocultures	62
b-Autres examens	63
c-Germe responsable	64
d-échocardiographie	65
C-Classification diagnostique des endocardites infectieuses	71
D-Les complications cardiaques des endocardites.....	73
1-Insuffisance cardiaque congestive	73
2-Infarctus myocardique.....	74
3-Arythmies et troubles de la conduction cardiaque	74
4-Abcès intracardiaque	75
E-Complications extracardiaques.....	75
1-Les complications neurologiques	75

2-Les complications spléniques	77
3-Les atteintes rénales.....	79
4-Les embolies et anévrismes artériels mycotiques périphériques	79
F-Diagnostic différentiel	80
G-Facteurs pronostiques de l'endocardite infectieuse :	80
H-Traitement	81
1- Objectif.....	81
2- Moyens.....	81
a-Traitement médical	81
b- Traitement chirurgical.....	91
b.1 Le moment de l'intervention chirurgicale	91
b-2 Les indications de la chirurgie en urgence	92
b-3 Techniques chirurgicales.....	104
b-4 Résultats	105
c-Traitement prophylactique de l'EI :	108
CONCLUSION	109
RESUMES	109
BIBLIOGRAPHIE	109

LISTE DES ABREVIATIONS

- EI** : endocardite infectieuse
- AFT** : activité du facteur tissulaire
- ORL** : otorhinolaryngologie
- ETO** : échocardiographie trans-œsophagienne
- ETT** : échocardiographie transthoracique
- HACEK**: Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella
- CRP** : protéine C réactive
- VS** : vitesse de sédimentation
- NFS** : numération formule sanguine
- ACFA** : une arythmie complète par fibrillation auriculaire
- CMI** : concentration minimale inhibitrice
- AVC** : accident vasculaire cérébral
- TDM** : Tomodensitométrie
- ASA** : American Society of Anesthesiologists
- ECG** : électrocardiogramme
- CEC** : circulation extracorporelle
- ECG** : électrocardiogramme
- IAO** : insuffisance aortique
- IM** : insuffisance mitrale
- DTDVG** : diamètre télé diastolique du ventricule gauche
- DTSVG**: diamètre télé systolique du ventricule gauche
- FR** : fraction de raccourcissement
- FE** : fraction d'éjection
- NYHA** : New York Heart association



Introduction



I-INTRODUCTION:

L'endocardite infectieuse correspond à la colonisation de l'endocarde valvulaire par des micro-organismes circulants dans le sang avec formation de végétations fibrinoplaquettaires ^[1], cette invasion peut également intéresser l'endocarde non valvulaire, les prothèses valvulaires ou les matériaux prothétiques intracardiaques. L'endocardite demeure une maladie grave avec une mortalité de 20 à 30 % ^[2], voire très supérieure chez les patients admis en réanimation (plus de 50 %). Le profil épidémiologique s'est modifié au cours de ces dernières décennies ^[2]. Les formes aiguës, dont la proportion augmente, sont dues à des germes très virulents tels que les *Staphylococcus aureus* et conduisent plus fréquemment le malade en réanimation d'emblée. Cependant, des endocardites subaiguës ou lentes, souvent en rapport avec des infections à streptocoques, peuvent également nécessiter l'admission du malade en réanimation en raison de complications, cardiaques ou neurologiques en particulier.

Les progrès les plus importants en matière d'endocardite concernent autant leur approche bactériologique, les progrès permanents des techniques échographiques qui ont permis l'affinement des critères diagnostiques de l'endocardite, et leur traitement tant médical que chirurgical.

En effet, la chirurgie de l'endocardite a été réservée à la correction des mutilations valvulaires. Elle était de préférence réalisée à froid, après guérison bactériologique et devant l'apparition des premiers signes d'insuffisance cardiaque. Mais l'évolution souvent très rapide de la décompensation

hémodynamique, particulièrement dans les endocardites aortiques et les endocardites sur prothèse, conduisait fréquemment à intervenir dans un contexte d'urgence et aggravait le pronostic. Aussi l'intervention en phase aigue, d'abord réservée à des cas particuliers, s'est récemment beaucoup développée.

Notre travail s'intéresse aux endocardites infectieuses opérées à la phase aigue, nous étudions à travers d'une série de 51 cas colligés au service de réanimation de la chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V entre la période de Janvier 1998 et Décembre 2012, leurs aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques. Nous soulignons également l'impact d'une chirurgie précoce dans l'EI sur le pronostic postopératoire.



Historique



II-HISTORIQUE :

La paternité de la description anatomique de l'EI revient à Senhouse Kirkes^[3], qui établit en 1852 le lien entre les lésions ulcérovégétantes de l'endocarde et les complications infectieuses et emboliques de la maladie. William Osler est considéré à juste titre comme le père de l'endocardite lente, « maladie d'Osler », dont il donne une description détaillée dans ses trois « Gulstonian lectures », présentées à Londres devant le Royal College of Physicians en mars 1885^[4], et dont l'origine infectieuse est reconnue dès le début de l'ère pastorienne. L'EI était toujours mortelle jusqu'à l'apparition de la pénicilline. Dès le début des années 1950, étaient publiées d'importantes études multicentriques, telle celle de Cates et Christie^[5] portant sur 422 patients traités par la pénicilline, avec un pourcentage de guérison voisin de 100 % lorsque le malade était traité précocement. Très rapidement, cependant, l'optimisme initial fut tempéré par les échecs de l'antibiothérapie dans un certain nombre d'EI, surtout non streptococciques, et par l'évolution rapide vers l'insuffisance cardiaque des EI avec mutilations valvulaires sévères. Ces cas imposèrent dès le début des années 1960 le recours à la chirurgie en pleine phase infectieuse :

- En 1960-61, pour le traitement de l'EI du cœur droit, Kay et Al^[6], Broustet et Dubourg^[6] en furent les initiateurs.
- EN 1965, c'est au tour de Wallace et Alet, en 1966, Acar et Al^[6] pour le traitement d'une EI aortique.

Dans les deux dernières décennies, on a vu se multiplier les études sur l'EI : enquêtes épidémiologiques dans divers pays industrialisés, recherches microbiologiques conduisant à l'élargissement de l'éventail des micro-organismes responsables d'atteintes endocarditiques , adjonction aux critères cliniques et microbiologiques de diagnostic de critères échocardiographiques d'importance capitale, dépistage par l'imagerie de complications locales (abcès) ou à distance (embolies) beaucoup plus fréquentes que la clinique ne le laissait supposer, essai de codification précise des règles de la prévention et du traitement antibiotique de l'affection, extension aux formes les plus mutilantes du champ de la chirurgie de réparation ou de remplacement valvulaire [6].



Rappels



III- RAPPELS :

A-Anatomie :

1-Morphologie externe ^[7] :

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 droit 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 (figure1) :

- 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.

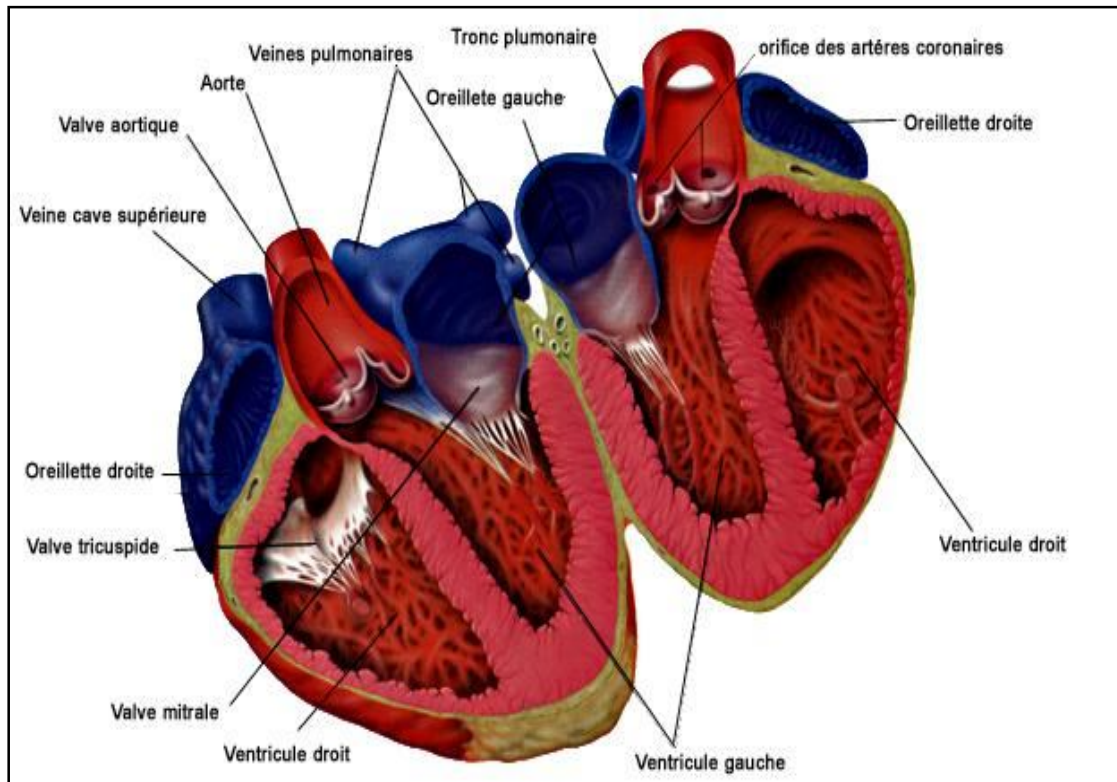


Figure 1 : Morphologie du cœur ^[8]

2- Structure de la paroi cardiaque ^[8] :

Trois couches constituent la structure interne du cœur de l'intérieur vers l'extérieur : l'endocarde, le myocarde et le péricarde. (figure2)

➤ **L'endocarde** : tapisse les cavités cardiaques, les valves et les cordages. Il est le plus interne des couches de cellules, comparables du point de vue embryologique et biologique à l'endothélium qui délimite les vaisseaux sanguins. 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** ou péricarde épais et le péricarde **séreux** lui-même composé de deux feuillets : le **feuillelet viscéral** qui enveloppe le cœur aussi appelé **épicarde** et le **feuillelet 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.

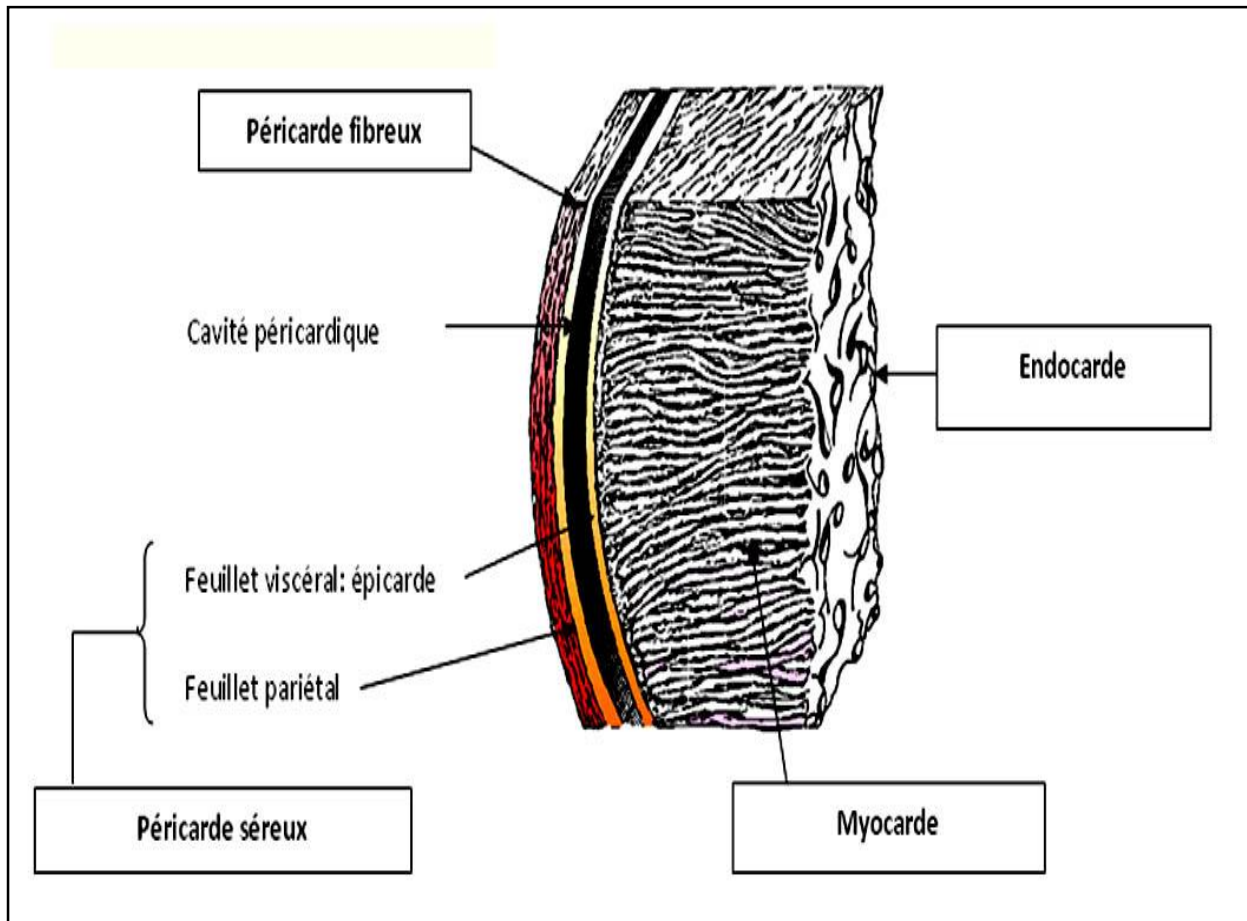


Figure 2 : les tuniques du cœur ^[8]

3- L'appareil valvulaire ^[8] :

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 3)

a-Valve mitrale :

Elle est composée de deux feuillets, insérées 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.

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

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

c-Valve aortique :

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

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

d-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

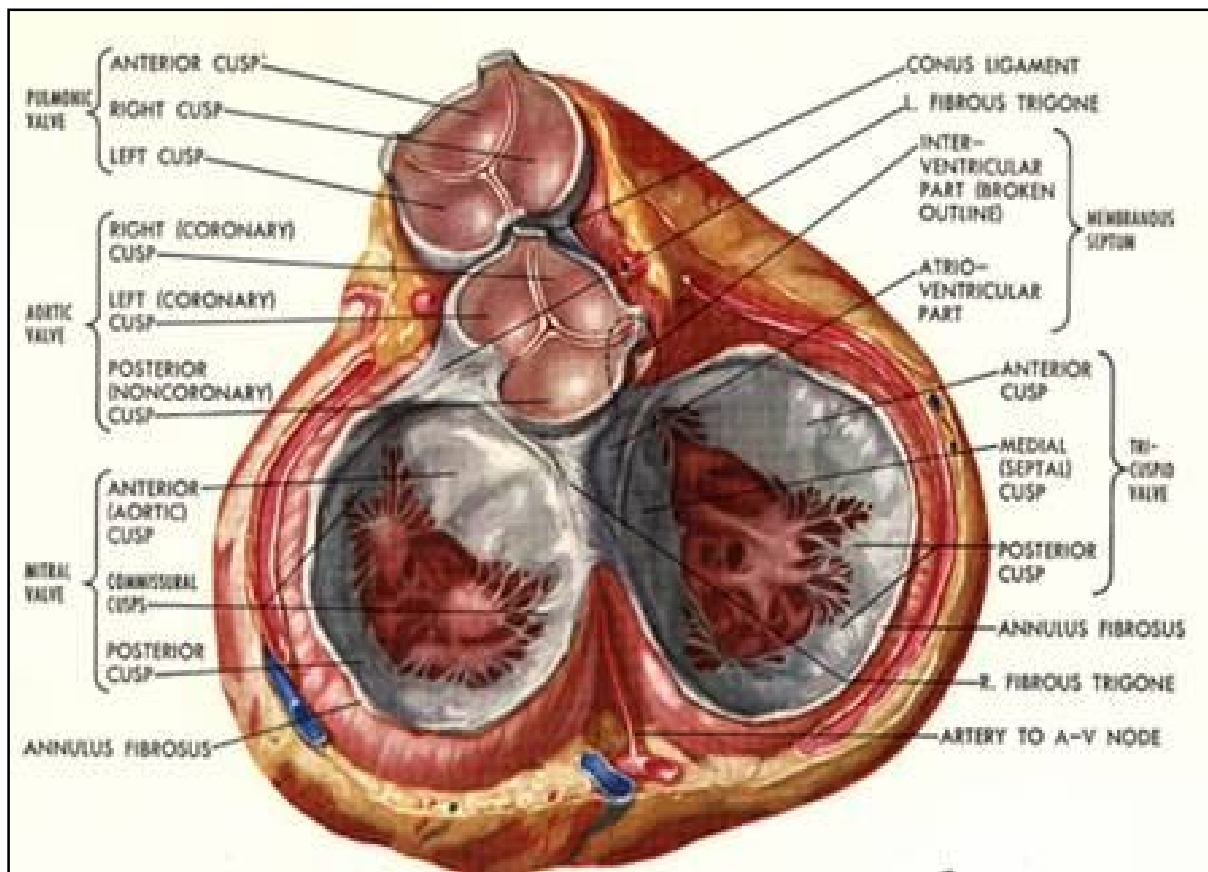


Figure 3 : montrant les valves du cœur^[9]

4-La vascularisation du cœur¹⁸¹ : (figure 4)

a. ARTERES :

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

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***
- ***L'artère circonflexe*** ou ***artère auriculo-ventriculaire***

L'artère coronaire droite

- 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.
- ***L'artère inter ventriculaire postérieure***

b - VEINES :

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

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

c. LYMPHATIQUES :

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**

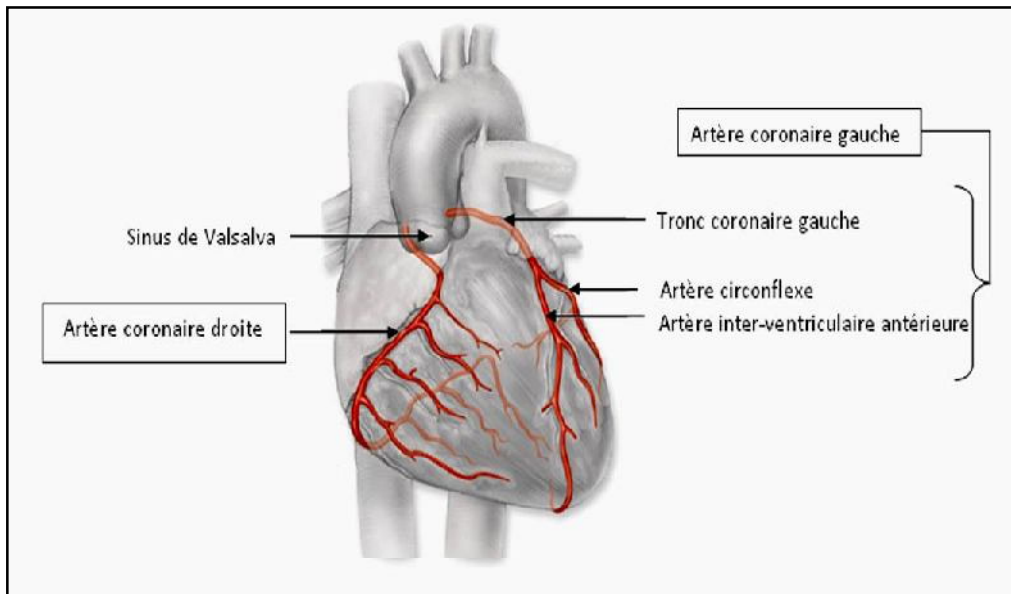


Figure 4 : Le réseau coronaire artériel ^[8]

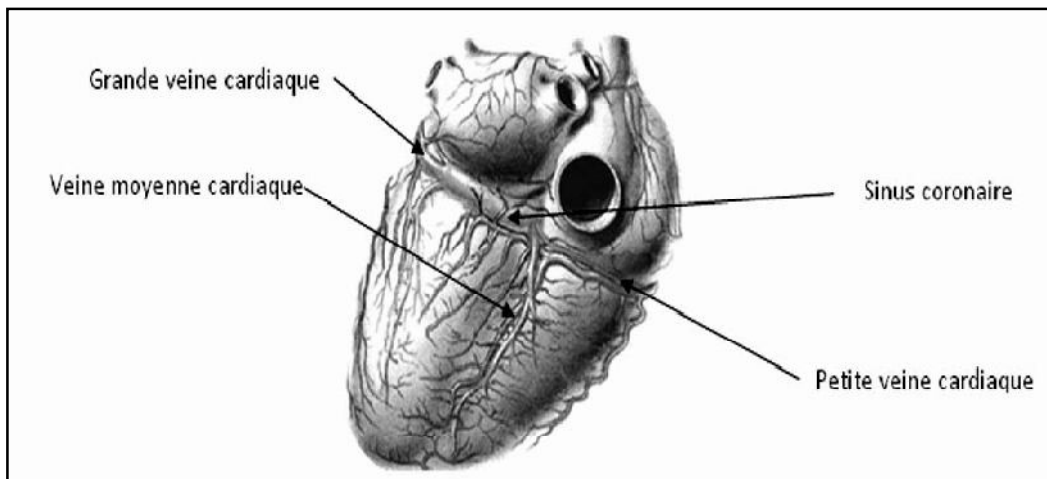


Figure 5 : Le réseau coronaire veineux ^[8]

B-Physiopathologie ^[11] :

➤ **Endothélium valvulaire**

L'endothélium valvulaire normal est résistant à la colonisation et à l'infection par des bactéries circulantes. 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 plaquettes-processus de cicatrisation normale (figure 6-A) Une telle endocardite thrombotique non bactérienne facilite l'adhérence bactérienne et l'infection. Les altérations endothéliales peuvent résulter de lésions mécaniques provoquées par un flux sanguin turbulent, des électrodes ou des cathéters, l'inflammation, comme dans la cardite rhumatismale, ou des modifications dégénératives chez les sujets âgés, qui sont associées à de l'inflammation, des micro-ulcères et des microthrombi.

Une inflammation endothéliale sans lésion valvulaire peut aussi promouvoir l'EI (figure 6-B) Une inflammation locale provoque les cellules endothéliales à exprimer les intégrines de la famille $\beta 1$. Ces intégrines sont des protéines transmembranaires qui lient la fibronectine circulante à la surface endothéliale. *S. aureus* et d'autres micro-organismes causant des EI transportent à leur surface des protéines liant la fibronectine. Ainsi, lorsque les cellules endothéliales activées lient la fibronectine, elles fournissent une surface d'adhésion aux staphylocoques circulants. Une fois adhérent, *S. aureus* provoque son internalisation active dans les cellules endothéliales valvulaires, où il peut soit persister et échapper aux défenses de l'hôte et aux antibiotiques,

soit se multiplier et diffuser dans des organes à distance. Ainsi, il y a donc au moins deux scénarios : l'un impliquant un endothélium abîmé, favorisant l'infection par la plupart des micro-organismes, et l'autre survenant sur un endothélium non endommagé, promouvant les EI dues à *S. aureus* et d'autres micro-organismes intracellulaires.

➤ **Bactériémies transitoires :**

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

➤ **Micro-organismes et défenses de l'hôte :**

Les micro-organismes classiques des EI (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* , *Enterococcus*) partagent la capacité à adhérer à des valves endommagées, à entraîner une activité procoagulante locale et à nourrir des végétations infectées dans lesquelles ils peuvent survivre ^[11]. Ils ont de nombreux déterminants de surface qui permettent l'adhérence à des molécules de la matrice de l'hôte présentes sur les valves endommagées (par exemple, fibrinogène, fibronectine, protéines plaquettaires) et qui stimulent l'activation plaquettaire.

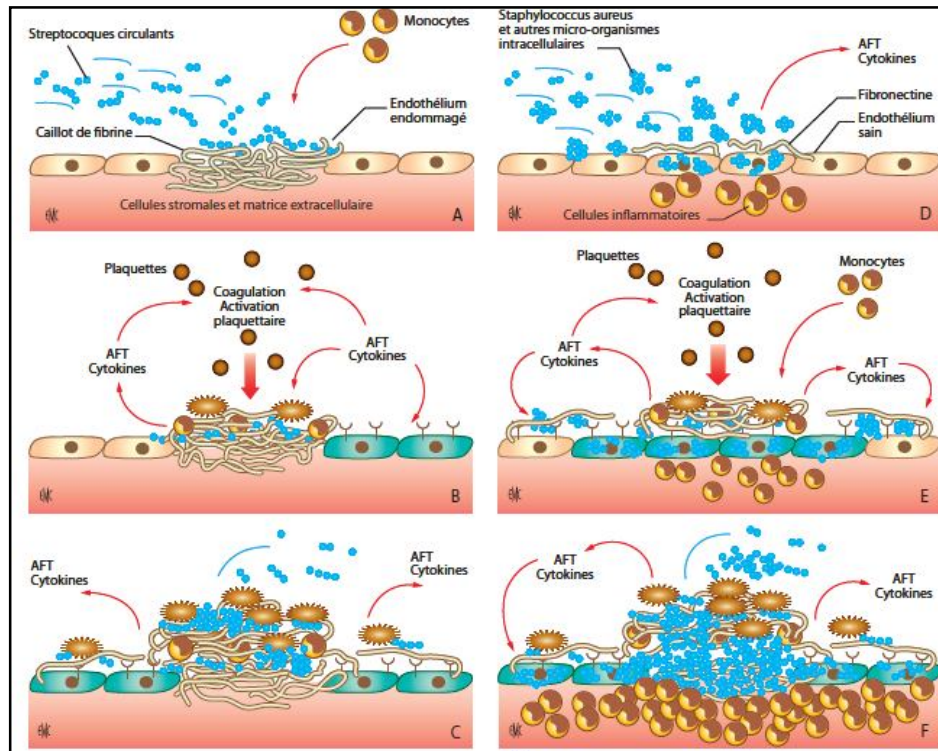


Figure 6 : Étapes initiales de la colonisation valvulaire par des bactéries ^[11]

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

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



Matériel et méthodes



IV-MATERIELS ET METHODES :

A-Introduction :

L'objectif de cette étude est de rapporter les résultats et l'expérience du service de réanimation de chirurgie cardiovasculaire à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat concernant la prise en charge des endocardites infectieuses opérées à la phase aigue et d'analyser les paramètres suivants :

- Les données démographiques.
- Les données cliniques et para cliniques.
- Les indications chirurgicales et la prise en charge thérapeutique.
- Le pronostic et l'évolution hospitalière.

B-Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective de 51 cas, colligés au service de réanimation de la chirurgie cardiovasculaire à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V, opérés entre la période de Janvier 1998 et Décembre 2012

C-Méthode d'étude :

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

- Age et le sexe
- Antécédents médicaux et chirurgicaux.
- Données de l'examen clinique et paraclinique.
- Traitement médical et chirurgical.
- L'évolution et les complications postopératoires.

FICHE D'EXPLOITATION

Clinique :

- Age :
- ASA :
- Sexe :
- Euroscore :
- Antécédents :
 - Cardiopathies : - congénitales :
 - Rhumatismales :
 - Autres :
 - EI :
 - Diabète :
 - Dialyse :
 - BPCO :
 - Immunodépression :
 - ATCDS de chirurgie cardiaques :
- Signes cliniques :
 - Fièvre : Oui chiffre : Non
 -
 - Existence d'une porte d'entrée identifiée :
 - Non :
 - Oui : ORL Dentaire Cutanée
 - Symptomatologie :
 - Orthopnée
 - Insuffisance cardiaque droite
 - Insuffisance cardiaque gauche
 - Insuffisance cardiaque globale
 - Etat neurologique

NYHA : - Stade 1

- Stade 2

- Stade 3

- Stade 4

PARACLINIQUE:

○ Radiographie pulmonaire :

→ ICT :

→ Existence d'un œdème pulmonaire : oui non

→ Surcharge pulmonaire : oui non

○ Biologie :

→ CRP : → GB :

→ VS : → PLQ :

→ Fibrinogène : → Urée :

→ Hématocrite : → Créat :

○ ECG :

→ RRS : oui non

→ Trouble de conduction : non oui type : BAV Degré :

○ Echocardiographie :

Normale

IM RM

IA RA

- IT HTAP
- DTDVG : DTSVG :
- FEVG : FR :
- Tapse : PAPS :
- Présence de végétations valvulaires : Taille : Mobile :
- Abscès annulaire aortique : Rupture des cordages mitraux
- Perforation et fistule : Végétations récentes
- Fuite : type : aortique mitrale
- Complications péri valvulaire :
 - Données bactériologiques :
 - Hémoculture : oui Germe :
 - Prise antérieure d'antibiotiques oui Type :
 - Antibiothérapie adaptée : oui non
 - Durée totale de l'antibiothérapie :
 - Culture de valve positive : non oui Germe :
 - Culture de prothèse positive : non oui Germe :
 - Prise en charge opératoire :
 - Phase préopératoire :
 - Traitement de l'insuffisance cardiaque : oui inodilatateur : Diurétique :
 - Indications opératoires :
 - Raisons hémodynamiques : oui non

Lesquelles : Bas débit

Dysfonction d'organe

Insuffisance aortique massive

Insuffisance mitrale massive

Autres :

→ Risque emboligène élevé : oui Végétations : taille : Type :

→ Non contrôle du Sd infectieux : oui

→ Délai entre le début de l'antibiothérapie et la chirurgie :

→ Complications neurologiques : AVC AIT

→ Délai par rapport à l'intervention :

→ Donnés scannographiques :

○ Phase peropératoire :

→ Geste chirurgical :

Remplacement de la valve aortique

Remplacement de la valve mitrale

Remplacement des deux valves aortiques et mitrales

Changement de prothèse

Plastie tricuspidiennne

→ Durée CEC :

→ Durée du clampage aortique :

→ Durée de l'intervention :

→ Drogues à la sortie : DOB ADR NOR

- Anti arythmiques : cordarone Xylocaine
- Assistance : BCPIA oui non
- Phase postopératoire :
- Bas débit cardiaque : Taux de lactate : Drogues vasoactives : DOB ADR NOR
- Trouble de rythme : TTT : cord Xylocaine
- Bonne évolution : oui non
- Saignement postopératoire : 16 H 40 H Total :
- Transfusion de PSL : CG : oui Nbre :
PFC : oui Nbre :
CP : oui Nbre :
- Insuffisance rénale : Creat post op la plus élevée :
- EFR : oui non
- Complications cardiologiques :
Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire : oui
Mise en place de pacemaker : oui
Résolution spontanée : oui
- Durée totale de la ventilation mécanique :
- Survenue de pneumopathie : oui non
- Complications neurologiques : Tr neuro-psych : Déficit :
- Durée de séjour en réanimation :
- Durée de séjour à l'hôpital :
- Ré intervention : Non oui cause :
- Décès : oui non
- Cause :
- Délai par rapport à la chirurgie :

D-Critères d'inclusion :

On a inclus tous les patients ayant répondu aux critères de Duke et opérés à la phase aigue c'est-à-dire avant la fin de quatre semaine d'antibiothérapie.

E- Critères d'exclusion :

On a exclus de l'étude tout patient décédé en préopératoire et tout patient opéré après la fin de l'antibiothérapie.

F-Protocole anesthésique :

La préparation du patient se fait par une prémédication à base d'Hydroxyzine (1 à 1.5 mg/kg) ou de Benzodiazépine la veille de l'intervention et deux heures avant le départ au bloc opératoire.

Après admission au bloc opératoire, l'installation du malade en décubitus dorsal et la prise d'une voie veineuse et le monitoring via :

- Cardioscope cinq dérivations avec surveillance de DII-V5 et monitoring automatisé du segment ST.
- Oxymétrie du pouls.
- Capnographie.
- Pression artérielle invasive via l'artère radiale ou fémorale pour surveillance continue de la PA, et permet également des prises sanguines répétées.
- Voie veineuse centrale souvent jugulaire interne droite pour monitoring de la pression veineuse centrale et sert éventuellement à l'administration des drogues vasoactives.
- Monitoring de la diurèse par une sonde urinaire.

- Monitoring de la température centrale par un thermomètre rectal et œsophagien.
- Monitoring du niveau d'anesthésie par le Bispectral (BIS).
- poursuite de l'antibiothérapie en per et en postopératoire.

L'induction anesthésique est faite par titration utilisant un hypnotique (Etomidate 0.25 à 0.4 mg/kg ou propofol 2.5 mg/kg), un morphinique (Fentanyl 3 à 5 gamma/kg ou sufentanyl 0.1 à 0.3 gamma/kg) et un myorelaxant (Pancuronium 0.1mg/kg ou Cisatracurium 0.15 mg/kg).

Avant l'intubation, on donne de la lidocaïne 1 à 1.5 mg/kg pour éviter la réaction sympathique lors de la laryngoscopie et de l'intubation.

L'entretien de l'anesthésie est assuré par perfusion continue de propofol à la SAP en fonction du niveau de profondeur de l'anesthésie, par réinjection de morphiniques à la demande et en fonction des temps opératoires, et par myorelaxant en fonction du monitoring de la curarisation. Une surveillance horaire de la glycémie et la gazométrie est nécessaire.

La prévention du saignement se fait par l'usage des fibrinolytiques, acide tranexamique 15mg/kg, réparti en deux prises, à l'induction et après protamination. Un IPP est administré systématiquement pour prévenir l'ulcère de stress.

G-Protocole chirurgical :

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale et par sternotomie médiane verticale.

La circulation extracorporelle a été conduite par un oxygénateur à membrane et en hypothermie modérée. Le site de la canulation était l'aorte ascendante en avant du tronc artériel brachio-céphalique. Le drainage veineux a été fait par une canule double courant placée dans l'oreillette droite.

La protection myocardique a été faite par une cardioplégie cristalloïde froide injectée toutes les 20 minutes. La réfrigération péricardique est assurée par un sérum froid.

H-Définitions :

- **Chirurgie pratiquée à la phase aigue:** chirurgie pratiquée dans moins de 4 semaines après le début de l'antibiothérapie.
- **La durée de l'intervention chirurgicale :** est comptée de l'incision cutanée jusqu'à la fermeture du thorax.
- **La mortalité hospitalière** est définie par tout décès survenant dans les 30 jours suivant l'acte chirurgical.
- **Le saignement postopératoire important :** tout saignement qui dépasse 1000 cc
- **Ventilation mécanique prolongée :** est une ventilation qui persiste au delà de 24 h.

M-Analyse statistique :

Elle a été faite par un logiciel SPSS 15.0

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne +/- écart type ou médiane.

Les variables qualitatives sont rapportées en effectifs et en pourcentage.



Résultats



V-RESULTATS :

A. La répartition selon le sexe :

Dans notre étude, nous avons noté une nette prédominance masculine (78.4%) versus 21.6% du sexe féminin.

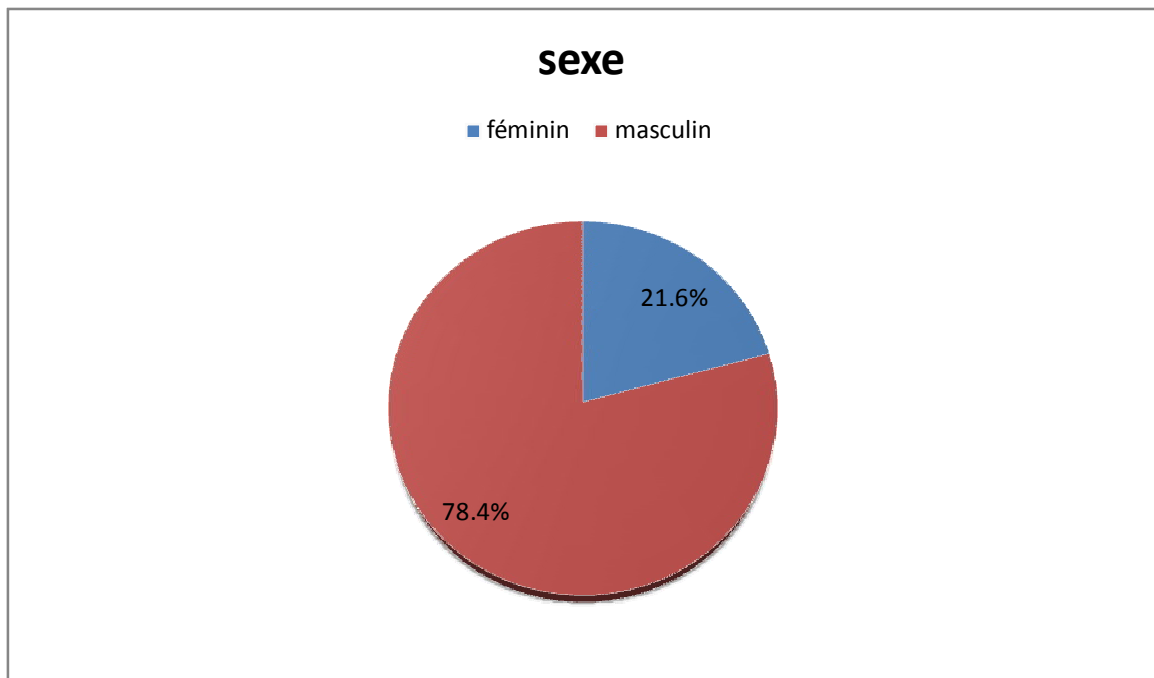


Figure 7 : montrant la répartition de l'EI selon le sexe

B-La répartition selon l'âge :

-L'âge moyen de nos patients était de 37 ans avec des extrêmes allant de 9 ans à 60 ans.

C- Les données cliniques :

1- Les antécédents :

- 42% de nos patients avaient une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse,
- sept cas d'EI sur valvulopathie.
- quatre cas sur prothèse valvulaire mécanique
- deux patients avaient un antécédent d'EI .
- Aucun cas d'endocardite sur cardiopathie congénitale.
- 29% des patients avaient un antécédent de Rhumatisme articulaire aigue (RAA)

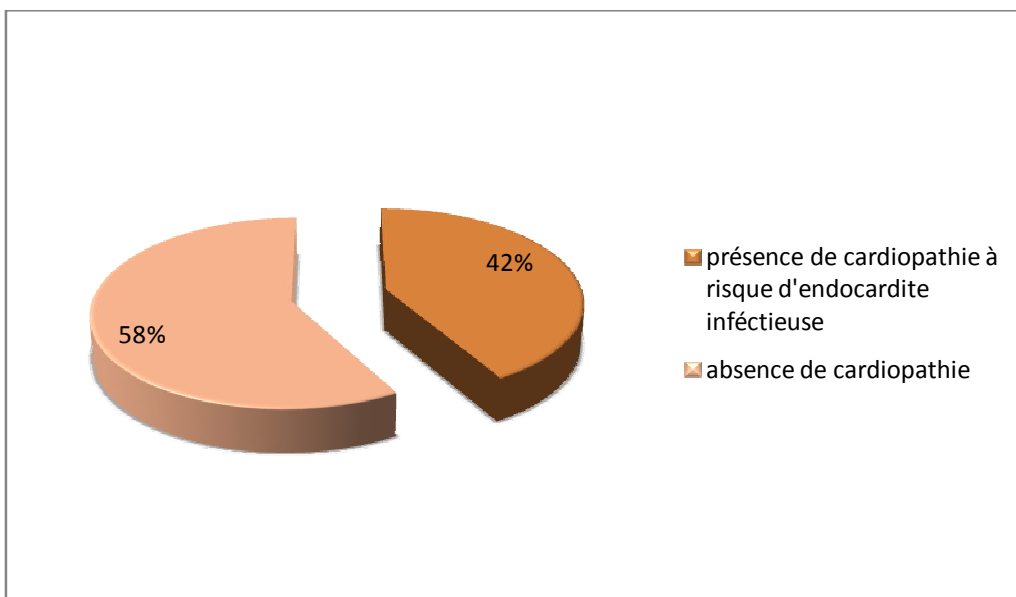


Figure 8 : les antécédents de l'endocardite infectieuse

-92 % des endocardites infectieuses sont survenues sur des valves natives contre 8% sur prothèse.

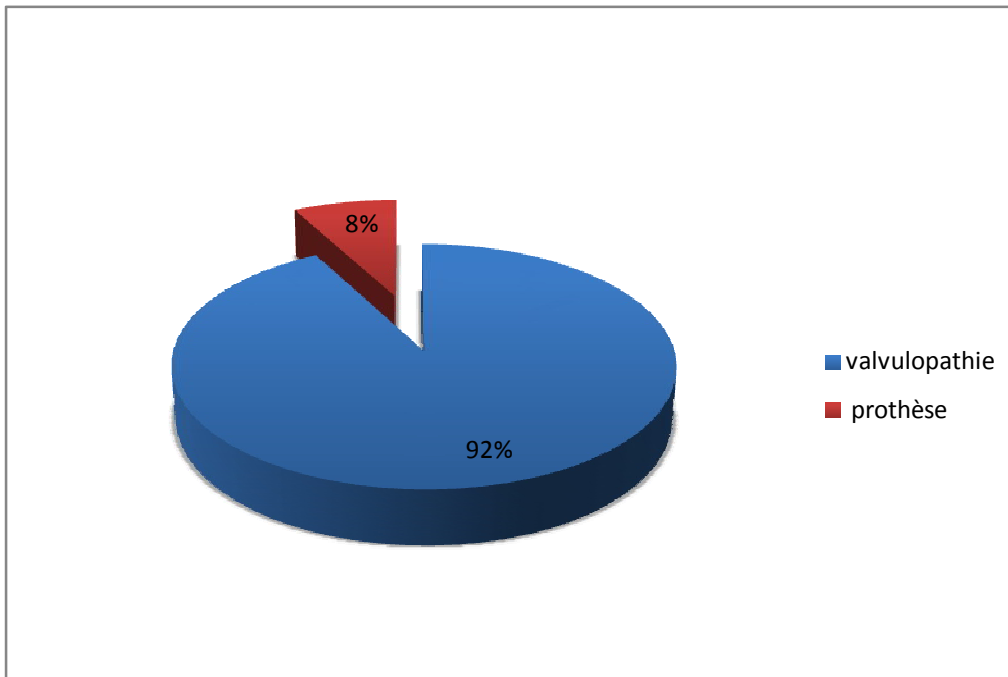


Figure 9 : Etiologies de l'endocardite infectieuse

2– Evaluation de l'ASA et Euroscore :

- 74.5% des patients étaient classés ASA : I
- 11.7% étaient classés ASA II.
- 9.8% étaient classés ASA III.
- 3.9% étaient classés ASA IV.

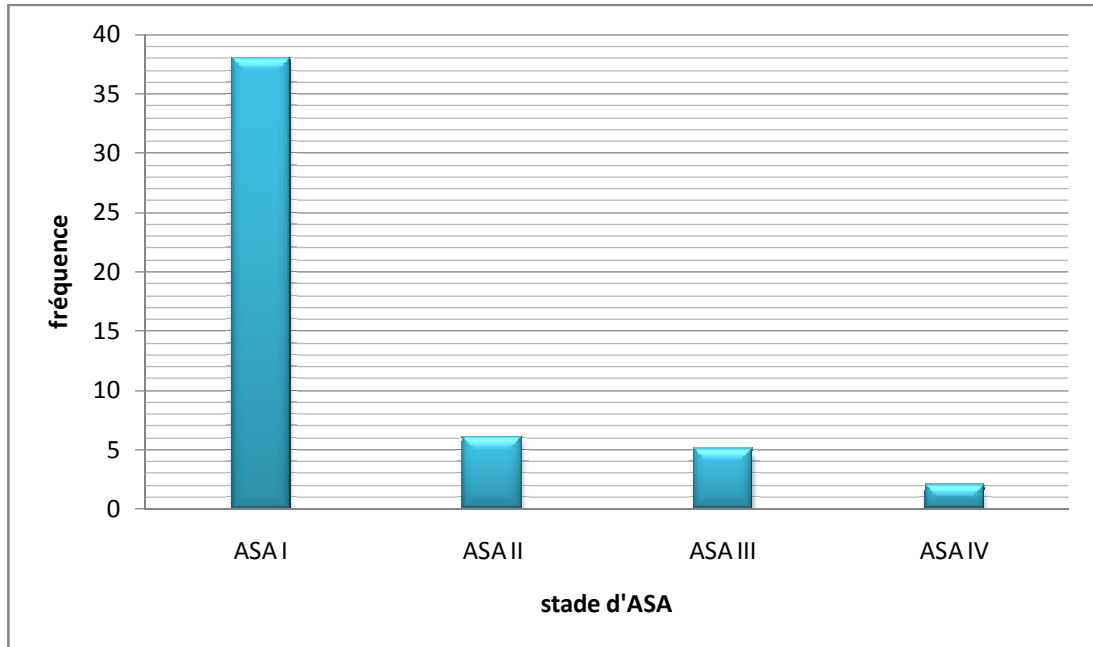


Figure 10 : la répartition du score de l'ASA chez les patients

L'euroscore était réparti comme suit :

- euroscore entre 1-2 (risque faible, mortalité prédite : 1 à 2%) : 0 cas
- euroscore entre 3-5 (risque modéré, mortalité prédite: 2.6 à 5.35%) : 37 cas
- euroscore supérieur à 6 (risque élevé, mortalité prédite >7,6%) : 14 cas.

3– L’anamnèse infectieuse :

La porte d’entrée a été identifiée dans 28% des cas et elle est souvent d’origine ORL ou dentaire.

- Cinq patients avaient une EI d’origine ORL.
- Quatre cas d’origine dentaire.
- Trois cas d’origine cutanée et un seul d’origine gynécologique.

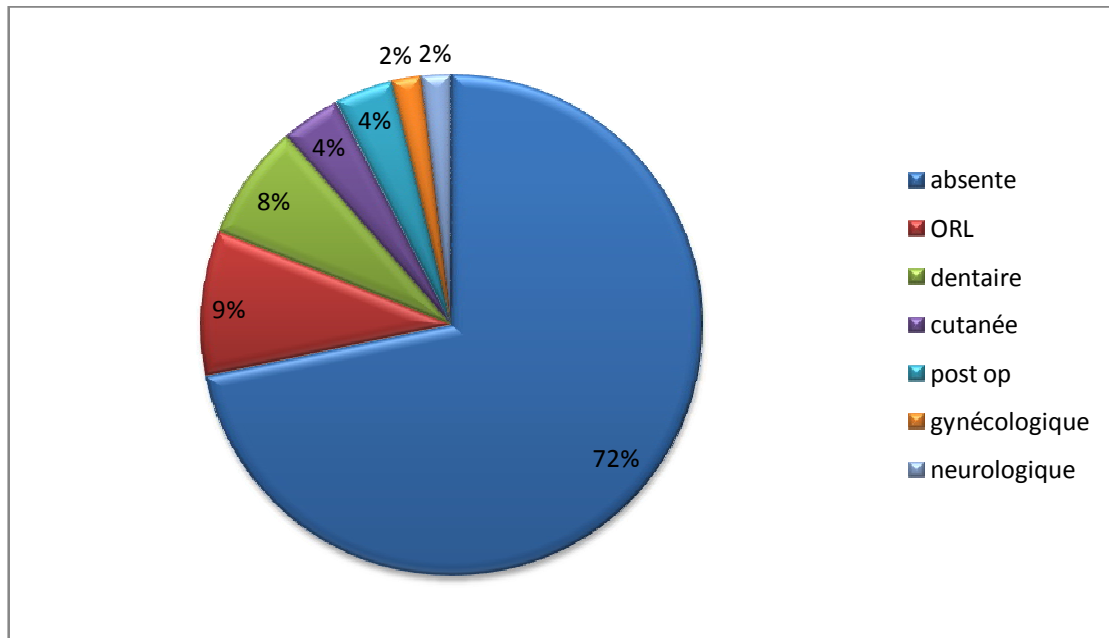


Figure 11 : porte d’entrée identifiée dans l’endocardite infectieuse

4- Les signes fonctionnels :

- 62.2% des patients présentaient une dyspnée stade III à IV de la NYHA.
- 13 patients (25.4%) ont présenté une orthopnée lors de l'examen de l'admission.

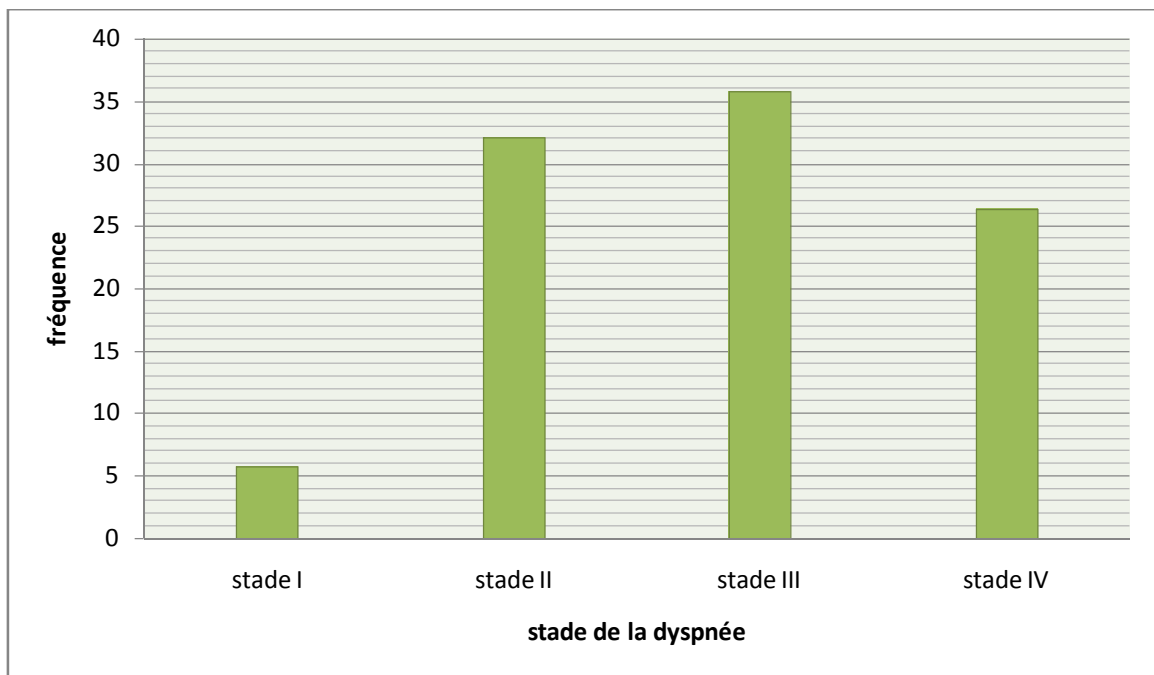


Figure 12 : les différents stades de la dyspnée et leurs fréquences

5- L'examen clinique :

L'examen clinique chez nos patients a permis de révéler les signes suivants :

- la fièvre a été retrouvée dans 81.1% des patients, ce qui constitue un motif de consultation assez fréquent et elle variait entre 38.5 - 40°C.
- 20.8% des patients ont présenté les signes d'insuffisance cardiaque globale.
- 20% des patients avaient des signes en faveur d'insuffisance cardiaque gauche.

6-Les complications extracardiaques :

- 04 patients ont présenté un accident vasculaire cérébral ischémique
- Un seul patient a présenté un accident vasculaire hémorragique
- l'infarctus splénique était observé chez 4 patients.
- Deux patients ont présenté une ischémie des membres inférieurs en préopératoire, tandis qu'un seul patient a présenté un anévrisme mycotique de l'artère mésentérique et un autre a développé une spondylodiscite.

D-Les données para cliniques :

1-L'électrocardiogramme (ECG):

Pratiqués chez tous nos patients, et il a objectivé un rythme régulier sinusal chez 90.6% des cas, une arythmie complète par fibrillation auriculaire chez 5 patients et un bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} chez un seul patient.

2-La radiographie thoracique :

- Le rapport cardio-thoracique moyen était de 0.56 ± 0.06
- Des signes radiologiques en faveur de l'œdème pulmonaire étaient retrouvés chez 11.3% de nos patients.

3-Le bilan biologique :

➤ La numération formule sanguine (NFS) :

La NFS a été pratiquée chez tous les patients et elle a objectivé une anémie inflammatoire chez 30.4% des cas, une hyperleucocytose chez 52,5% et une thrombopénie chez 9.5% des patients.

➤ C-réactive protéine (CRP) :

La CRP était élevée chez 30 patients avec une moyenne de 70 ± 8 (mg/l)

➤ La vitesse de sédimentation (VS) :

La vitesse de sédimentation était accélérée chez 45.3% de nos patients avec une moyenne de 41 ± 20 (mm/h).

➤ **Fibrinogène :**

Le taux de fibrinogène était élevé chez 66% des cas avec une moyenne de 5 ± 2 g/l.

➤ **Clairance de la créatinine sanguine :**

Le taux moyen de la créatinine était de 15.6mg/l avec une variance allant de 6 à 56 mg/l.

La fonction rénale était normale chez 26.6% des cas, et seulement 3.8 % de nos patients avaient une clairance de la créatinine inférieure à 29 ml/min/1.73m².

Tableau 1 : montrant les résultats du bilan biologique

Biologie	Moyenne ± écartype
Hémoglobine (g/dl)	10.4±2
Plaquettes (élément/mm³)	260.160±90.000
Globule blanc (élément/mm³)	10.700±6.300
CRP (mg/l)	70±8
VS (mm/h)	41±20
Fibrinogène (g/l)	5±2
La clairance de la créatinine (ml/min/1.73m²)	76±20

4-L'hémoculture :

L'hémoculture était pratiquée chez tous nos patients, elle est revenue positive dans 21.5% des cas, et elle a permis d'isoler les germes responsables de l'endocardite infectieuse.

➤ Les germes responsables :

Le germe en cause a été identifié chez 17 patients (32%), il a été dominé par le streptocoque dans 47% des cas, et le staphylocoque dans 41% des cas.

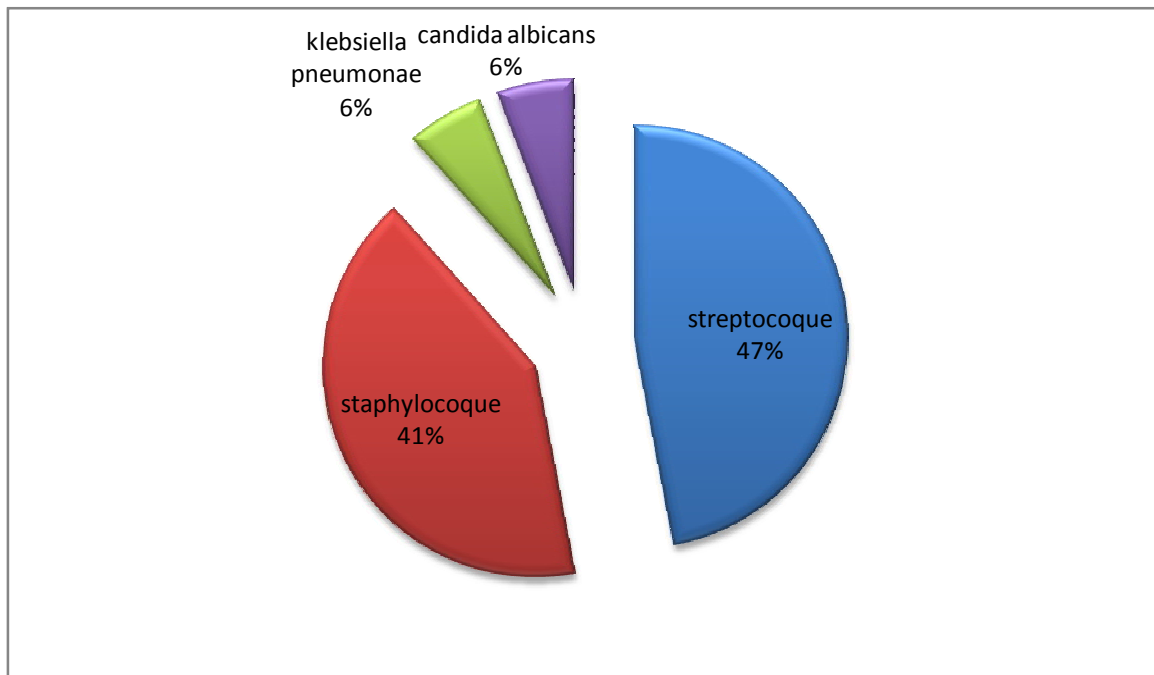


Figure 13: les germes responsables de l'endocardite infectieuse

Tableau 2 : les résultats du bilan bactériologique

	Hémoculture	Culture de la valve	Culture de la prothèse
Streptocoque	5	3	–
staphylocoque	4	3	1
Enterobacter cloacae	1	–	1
Klebsiella pneumoniae	1	–	–

5-L'écho-Doppler cardiaque trans-thoracique (ETT) :

ETT a permis de mettre en évidence les végétations chez 50 patients, avec une nette prédominance de la localisation aortique dans 30 cas (56.6%).

La localisation mitrale a été observée chez 12 patients (22.7%) et les végétations sur prothèse intéressaient 4 patients (7.6%).

La taille des végétations a varié entre 3 et 17 mm.

Les complications observées à l'ETT sont : un abcès annulaire chez 18.9% des patients, 9.4% de rupture de cordage, 26.4% de perforation valvulaire, 3.8% de fistule et la désinsertion de prothèse pour 3.8% des cas.

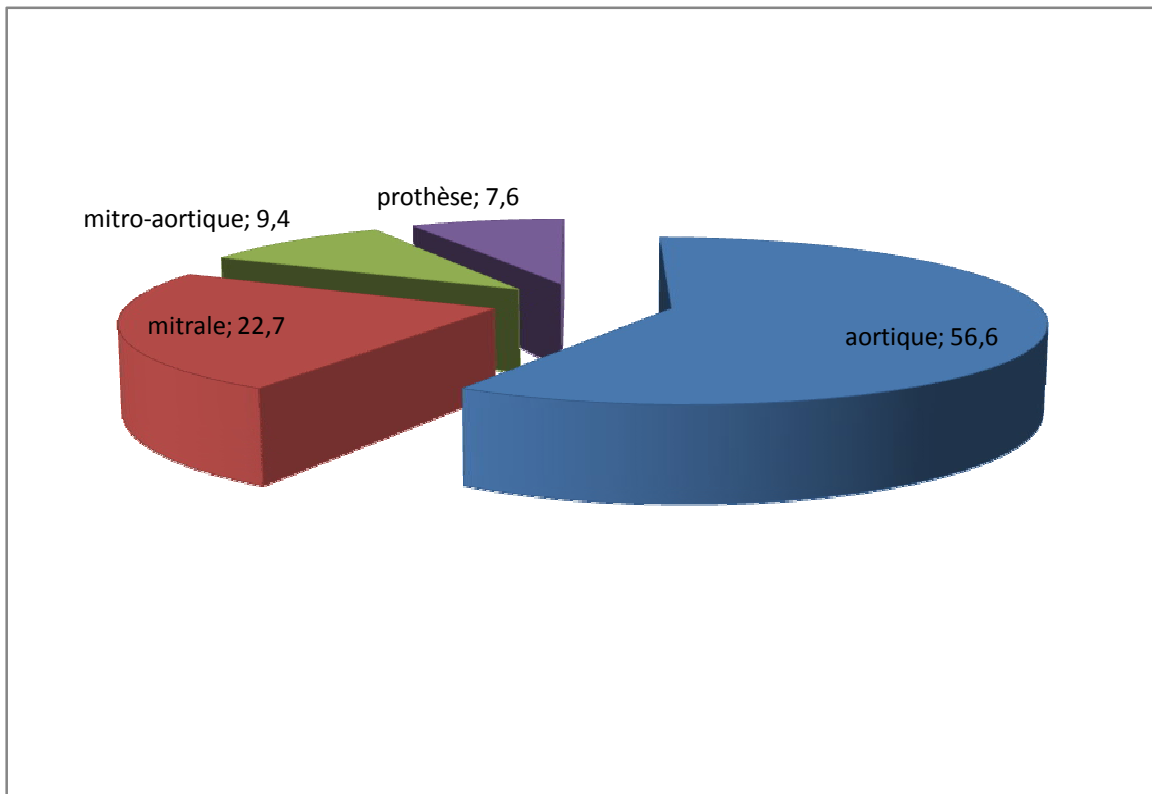


Figure 14 : Localisation des végétations à l'échocardiographie transthoracique

Tableau 3 : Les données échocardiographiques

Données échographiques	Nombre de patients	Pourcentage % /moyenne \pm écartype
Végétations localisation aortique	30	58.8%
Mitrale	12	23%
Mitro-aortique	5	9.8%
Prothèse	4	7.8%
Taille > 10 mm	13	25.4%
Mobile	51	100%
Insuffisance aortique	44	86.2%
Insuffisance mitrale	41	80.3%
Insuffisance tricuspide	33	64.7%
Abcès annulaire	10	19.6%
Rupture de cordage	5	9.8%
Perforation valvulaire	14	27.4%
Fistule	2	4%
HTAP	15	30%
DTVG (mm)	—	63 \pm 10
DTSVG (mm)	—	42 \pm 10
FR	—	33 \pm 6
FE < 40%	7	13.7%

E- La prise en charge thérapeutique :

1-Traitement médical :

- Tous nos patients ont eu une antibiothérapie dès la suspicion clinique d'EI, guidée en fonction du terrain, de la porte d'entrée et du mode d'installation, cette antibiothérapie a été adaptée chez 27 patients (53%), Le délai moyen de l'antibiothérapie préopératoire était de 20 \pm 6,5 jours.

La durée totale moyenne de l'antibiothérapie était de 32±14 jours (15-60 jours).

-Un traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque a été prescrit en préopératoire chez 31 patients (60.7%).

2-Traitement chirurgical :

L'indication opératoire a été retenue chez 31 patients pour des raisons hémodynamiques, 14 patients pour risque embolique élevé et seulement 2 cas pour non contrôle du syndrome infectieux.

Tableau 4 : Les indications chirurgicales en urgence

Indication opératoire	Nombre de patients /pourcentage	
Raison hémodynamique :	Bas débit	11 21.5%
	IAo massive	15 29.4%
	IM massive	5 9.8%
Risque embolique élevé	14	27.4%
Non contrôle du syndrome infectieux	2	3.9%

a-Geste chirurgical :

On a effectué : 26 remplacements valvulaires aortiques, 6 remplacements de la valvulaire mitrale, 16 doubles remplacements mitro-aortique, 8 plasties tricuspidiennes et 4 changements de la prothèse valvulaire.

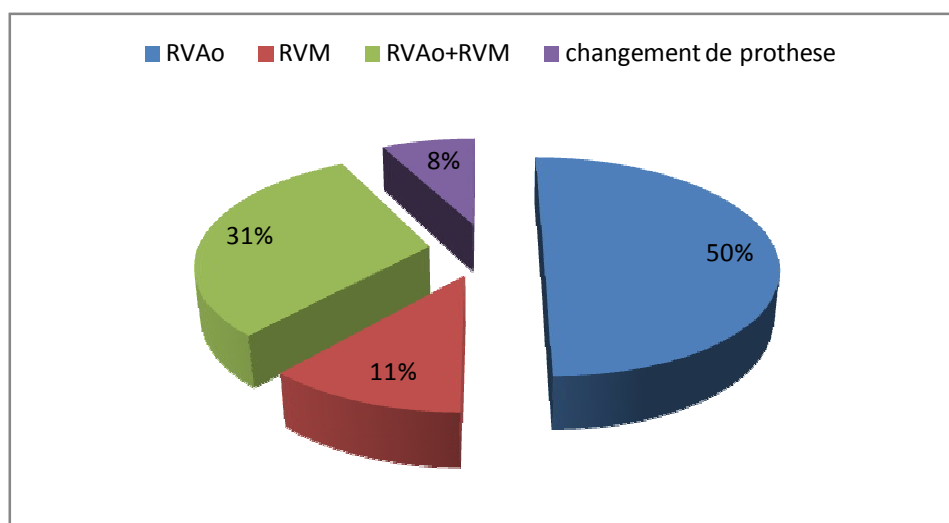


Figure 15 : les gestes chirurgicaux réalisés

b-La phase opératoire :

La durée moyenne de CEC était de 108 ± 43 min (35 à 200 min) et celle du clampage aortique était de 74 ± 31 min (50 à 150 mn).

La moyenne de la durée totale de l'intervention était de 174 ± 68 min.

-38 patients (71.6%) avaient besoin de drogues inotropes positives à la sortie de la CEC notamment la dobutamine, 3 patients ont présenté des troubles de rythme à la sortie de CEC nécessitant l'introduction de l'amiodarone et 5 patients avaient besoin d'une assistance cardiaque par le ballon de contre-pulsion intra-aortique.

c-La phase postopératoire :

Les complications postopératoires étaient dominées par le bas débit cardiaque chez 16 patients (31.3%) dont 9 patients ont bien évolué sous traitement médical.

Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire ont été observés chez 4 patients dont deux avaient besoin de la mise en place d'un pacemaker permanent.

Le saignement postopératoire moyen était de 610 cc (200-1800 cc) dont 9 avaient un saignement important (> 1000cc) :

14 patients ont nécessités le recours à la transfusion par des culots globulaires

10 patients ont été transfusés par du plasma frais congelé (PFC), et seulement deux patients avaient besoin de transfusion par des culots plaquettaires, dont deux patients ont été repris pour hémostase chirurgicale.

- 10 patients ont développés une insuffisance rénale aigue postopératoire :
 - un seul patient a développé une insuffisance rénale légère en postopératoire (clairance entre 60-89 (ml/min/1.73m²))
 - 6 patients (11.7%) avaient une insuffisance rénale modérée (clairance de créatinine entre 30-59 (ml/min/1.73m²)).
 - 3 patients (5.8%) avaient une insuffisance rénale sévère (clairance entre 15-29 (ml/min/1.73m²)).
- La durée moyenne de la ventilation mécanique postopératoire était de 25 heures (3 à 165 heures), dont 7 patients ont nécessité une ventilation mécanique prolongée et 3 patients ont présenté une pneumopathie durant leurs séjours en réanimation.
- La durée moyenne de séjour en réanimation était de 3 jours (1-17 jr) alors que le séjour hospitalier était de 27 jours (2- 60jr).

Tableau 5 : Les complications postopératoires

Complication postopératoire	Nombre de patients (n=51)/pourcentage	
Bas débit cardiaque	16	31.3%
Trouble de rythme	17	33.3%
Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire	4	7.8%
Pneumopathie	3	5.8%
Clairance de la créatinine : 60-89 (ml/min/1.73m ²) ¹	1	1.9%
Clairance de la créatinine : 30-59 (ml/min/1.73m ²)	6	11.7%
Clairance de la créatinine : 15-29 (ml/min/1.73m ²)	3	5.8%
Saignement postopératoire important	9	17.6%

F-Le taux de mortalité hospitalière :

Le taux de mortalité hospitalière était de 17% (9 décès) :

- Deux patients sont décédés en per opératoire par un œdème aigu du poumon suite à une désinsertion complète de la prothèse.
- Quatre patients sont décédés par choc cardiogénique.
- Deux par choc septique et un seul par tamponnade cloisonnée à J13du postopératoire.

Le délai moyen de la survenue du décès par rapport à la chirurgie était de quatre jours avec des extrêmes allant de 1 à 13 jours.

Tableau 6 : Les causes de mortalité précoce

Cause de décès	Nombre de patients (n=9) /pourcentage	
Choc cardiogénique	4	(44.4%)
Choc septique	2	(22.2%)
Désinsertion de prothèse	2	(22.2%)
Tamponnade cloisonnée	1	(11.1%)



Discussion



VI-DISCUSSION :

A-Etio-épidémiologie :

1-Incidence et données démographiques :

L'endocardite infectieuse (EI) est une pathologie rare, cependant son profil épidémiologique a beaucoup changé au cours des dernières décennies. En effet, l'enquête française de 1999 ^[12], portée sur 390 cas (277 hommes, 113 femmes) d'EI certaine, définie comme telle selon les critères de la Duke University ^[13], modifiés ^[14], a permis d'identifier l'incidence annuelle brute de l'EI de l'adulte et qui est de 30 cas par million d'habitants, elle touche essentiellement les sujets âgés porteurs de valvulopathies dégénératives ou de dispositifs cardiovasculaires implantables. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme : 44 versus 17. Ces chiffres sont voisins de ceux rapportés dans diverses études en provenance de pays industrialisés. La comparaison avec les données françaises antérieures ^[12, 15, 16] 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. Cette élévation de l'âge moyen des patients atteints d'EI, notée également aux Pays-Bas, n'est peut-être que le reflet de l'augmentation de l'espérance de vie dans les pays industrialisés, cependant cette élévation peut expliquer l'évolution de la distribution des microorganismes en cause et celle des portes d'entrées. Elle pourrait aussi expliquer, au moins partiellement, l'absence de baisse de la létalité de l'EI : l'amélioration du pronostic grâce aux progrès thérapeutiques est contrebalancée par l'atteinte plus fréquente de sujets plus âgés, chez lesquels le pronostic est en général plus sombre ^[17,18].

Le profil épidémiologique de l'EI 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) ^[19].

Au Maroc, il n'existe pas d'enquête épidémiologique évaluant l'incidence annuelle de l'EI. Cependant, notre série a permis de montrer que l'EI affecte le plus souvent le sujet jeune puisque l'âge moyen de nos patients est de 37 ans ce qui est nettement inférieur à celui rapporté à la littérature, avec une nette prédominance masculine (78.4%) versus 21.6% du sexe féminin.

2-Cardiopathies sous-jacentes :

L'EI peut survenir sur un cœur sain ou sur un cœur pathologique.

Les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse sont divisées en 2 groupes ^[20] :

- Groupe A à haut risque : Prothèse valvulaire, cardiopathies congénitales non opérées, dérivations chirurgicales systémico-pulmonaires, antécédent d'endocardite infectieuse.
- Groupe B à risque modéré : valvulopathies (insuffisance mitrale, insuffisance aortique, sténoses aortique), prolapsus valvulaire mitral avec fuite mitrale et/ou épaissement valvulaire, bicuspidie aortique, cardiopathies congénitales non cyanogènes (sauf la communication inter-auriculaire) et cardiomyopathie hypertrophique obstructive.

Selon l'enquête française de 2008 ^[21], le pourcentage des patients qui n'ont pas d'atteinte cardiaque antérieurement connue augmente : 53 % dans l'enquête française de 2008 ^[21] versus 47 % dans celle de 1999 ^[12] et 34 % dans celle

de 1991^[15]. 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'EI et enfin la meilleure application des règles de prophylaxie de l'EI chez les cardiaques connus peuvent contribuer à l'expliquer ^[12].

Ainsi, l'incidence des valvulopathies rhumatismales est en nette régression dans les pays occidentaux et ne représentent que 6 % ^[22] seulement des EI 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% ^[19].

Dans notre série, une cardiopathie sous jacente a été retrouvée dans 42% des cas, dont 29% des patients avaient des cardiopathies rhumatismales.

La proportion de cardiopathies congénitales dans les séries d'EI varie de 2 % à 18 % ^[10] et les valvulopathies dégénératives du sujet âgé sont également de plus en plus fréquentes ^[23].

Les endocardites sur prothèse valvulaire représentent à elles seules 21 % des EI observées dans l'enquête française de 2008 ^[21]. On distingue classiquement les EI postopératoires précoces des EI postopératoires tardives, la frontière entre les unes et les autres se situant, selon les auteurs, à la fin du 2^e mois ou à la fin de la 1^{re} année postopératoire. Le pourcentage d'interventions de remplacement valvulaire compliquées d'EI précoces est de l'ordre de 0,4 % à 1,3 %. L'incidence annuelle des EI tardives est inférieure à 0,5 % ^[19].

Dans notre étude, l'endocardite infectieuse est survenue dans 92 % des cas sur des valves natives contre 8% sur prothèse valvulaire, ceci peut être expliqué par l'absence d'une couverture médicale généralisée de la population et par conséquent, une grande partie des sujets atteints de valvulopathies ne bénéficie pas d'un remplaceant valvulaire.

Les EI du cœur droit, notamment de la valve tricuspide ne sont pas négligeables, et surviennent surtout chez une population jeune, toxicomane et sont alors parfois récurrentes ^[6]. Dans notre série, aucun cas d'EI sur valve tricuspide, ni sur terrain de cardiopathie congénitale n'ont été relevé.

3-Porte d'entrée :

Dans l'enquête française de 1991, une porte d'entrée a été retrouvée, certaine ou probable, dans 67 % des cas ^[15]. Sur l'ensemble des patients où la porte d'entrée fut retrouvée, on note :

- 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.

Dans notre série, la porte d'entrée était souvent d'origine ORL (9%) ou dentaire (8%).

B-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. Le diagnostic repose sur l'examen clinique, la positivité des hémocultures et l'échocardiographie.

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

EI = MALADIE SYSTÉMIQUE DE PRÉSENTATION POLYMORPHE :

Le délai entre la bactériémie et les premières manifestations cliniques est d'une à deux semaines en moyenne mais avec des extrêmes allant de quelques jours pour des germes très virulents (staphylocoque doré) à plusieurs semaines pour des germes à croissance lente (streptocoques déficients).

Le tableau révélateur de la maladie est extrêmement variable et polymorphe, pouvant se résumer à une fièvre prolongée ou à l'opposé très riche associant un état de choc fébrile avec détresse respiratoire, signes neurologiques et signes cutanés évocateurs, tel un purpura nécrotique des extrémités.

L'ECG permet de détecter l'apparition d'un trouble de conduction évocateur d'abcès paravalvulaire. La radiographie pulmonaire permet de confirmer des signes d'insuffisance cardiaque ou des signes évocateurs. Classiquement, on distingue deux grands tableaux :

- Endocardite subaiguë, forme classique de la maladie d'Osler
- Endocardite aiguë, souvent à staphylocoque.

Cette distinction clinique est de moins en moins pertinente actuellement.

1-Le diagnostic positif:

a - Syndrome infectieux :

La fièvre est le plus constant des symptômes, d'allure variable : décalage fébrile modéré à 38-38,5 °C, fièvre en plateau, oscillante, ou simple fébricule. 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. Cela correspond aux données de notre étude puisque la fièvre a été retrouvée dans 81.1% des cas.

b -Signes cardiaques :

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

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

L'absence de souffle ne permet cependant pas d'exclure le diagnostic.

On peut retrouver une insuffisance cardiaque, le plus souvent gauche. L'insuffisance cardiaque apparait dans un tiers des cas ^[22].

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

Dans notre série, 20.8% des patients ont présenté les signes d'insuffisance cardiaque.

Les autres complications plus rares sont : péricardite, troubles de conduction (un bloc auriculo-ventriculaire au cours d'une EI doit faire évoquer un abcès septal), dans notre série, les troubles de conduction étaient observés chez 5 de nos patients.

c-Manifestations extracardiaques :

- **La splénomégalie** s'observe chez environ un tiers des cas notamment dans les formes progressives de la maladie ^[23].

- **Cutanées** dans 5 à 15 % des cas : purpura pétéchial, nodosités d'Osler (ou « faux panaris ») qui est un signe pathognomonique de l'EI, placards érythémateux palmoplantaires de Janeway qui sont plus rares [23].
- **Respiratoires** : toux, dyspnée témoignant d'une insuffisance ventriculaire gauche, toux et dyspnée fébrile, témoins d'emboles septiques pulmonaires multiples chez le toxicomane.
- **Ophthalmologiques** : purpura conjonctival, taches de Roth au fond d'œil
- **Rhumatologiques fréquentes** : arthralgies des membres, lombalgies devant faire rechercher une spondylodiscite, myalgies, parfois arthrites.

Dans notre étude, un seul patient a présenté une spondylodiscite à son admission.

- **Rénales** : atteintes spécifiques de l'EI, protéinurie ou hématurie **isolée mais aussi insuffisance rénale par atteinte glomérulaire.**
- **Neurologiques** : Infarctus, hémorragies cérébrales ou cérébro-méningées, abcès cérébral, peuvent être parfois inaugurales et constituer un symptôme révélateur de l'endocardite.

Dans notre série, quatre patients ont présenté un accident vasculaire cérébral ischémique et un seul patient a présenté un accident vasculaire hémorragique.

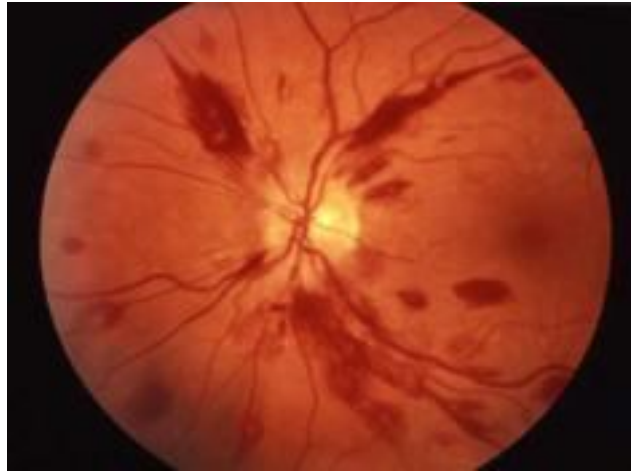


Figure 16 : Fond d'œil montrant les taches de Roth ^[23].



Figure 17 : Faux panaris d'osler ^[23].



Figure 18 : érythème plantaire de janway^[23].

2-Paraclinique :

a-Hémocultures :

Elles sont capitales dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse mais leur Valeur dépend des conditions de réalisation ^[24]. En général, la culture pousse en 3 jours mais parfois il est nécessaire de prolonger la culture notamment en cas de germes à croissance lente (10 jours).

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'antibiotique, ce pourcentage devient inférieur à 65 % quand le patient a reçu des antibiotiques. Il est recommandé de pratiquer trois hémocultures sur un intervalle de 1 à 24 h 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 h entre la première et la dernière hémoculture avant de débiter l'antibiothérapie ^[25,26]. En cas d'hémocultures négatives, les possibilités suivantes doivent être évoquées :

- Prise préalable d'antibiotique ayant négativé les hémocultures.
- EI liées à des germes à croissance lente nécessitant une culture prolongée : groupe HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella).
- EI liées à des germes à développement intra-cellulaire obligatoire ou prédominant : Coxiella, Chlamydia, Bartonella, Tropheryma whipplei.
- EI causées par des levures.

Dans notre série, l'hémoculture était positive chez 33% des cas.

Cependant, le pourcentage des hémocultures négatives demeure élevé (66%), en le comparant avec les données de la littérature (qui est de 47.3% dans la série de Tunisienne ^[19]), et qui peut être expliqué par la prescription quasi automatique des antibiotiques pour traiter les syndromes fébriles ou par des insuffisances techniques de laboratoires.

b-Autres examens

- 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 ^[13].
- La numération-formule sanguine (NFS) ne montre d'anémie que dans les formes « lentes », alors que l'hyperleucocytose est au contraire plus fréquente dans les formes aiguës.
- Le taux des gammaglobulines sériques n'est qu'inconstamment augmenté, de même que celui du facteur rhumatoïde. La recherche répétée d'une protéinurie, d'hématuries microscopiques, et de complexes immuns circulants dans le sang s'impose en vue de dépister la glomérulite à complexes immuns qui est l'un des témoins immunologiques de l'EI, et prend rang, à ce titre, de critère mineur pour le diagnostic de la maladie ^[10,13].

c-Germe responsable :

Le germe en cause a pu être identifié chez 32% de nos patients. Ce taux paraît très modeste comparé aux séries internationales publiées. Cela peut être expliqué en partie par l'absence de la documentation microbiologique mais surtout par la négativation des prélèvements bactériologiques par une antibiothérapie prescrite pour le patient avant son admission à l'hôpital lors des consultations antérieures pour syndrome fébrile.

Dans notre étude, le streptocoque était le germe le plus souvent retrouvé dans 47%, ce qui rejoint la littérature avec une fréquence de 63% dans la série de Bayliss^[27], 59% dans la série de Van der Meer^[28] et 58% dans la série de Delahaye^[29].

Tableau 7 : la fréquence des germes responsables de l'EI dans la littérature

	Bayliss 1981-1982^[27]	Van der Meer 1986-1988^[28]	Delahaye 1991^[29]	Notre série
Streptocoque	63%	59%	58%	47%
staphylocoque	19%	12%	23%	41%
autres	18%	29%	19%	12%

d-échocardiographie :

L'échocardiographie est devenue l'outil diagnostique essentiel en montrant des images évocatrices du processus infectieux (végétations, abcès), et pronostique en permettant un bilan lésionnel précis (destruction valvulaire, lésions sous-aortiques). La réalisation d'une échocardiographie trans-œsophagienne (ETO) doit faire partie de l'évaluation des patients admis pour choc ou bactériémie à *S. aureus* ^[30]. En réanimation, l'ETO est facile lorsque le malade est intubé. Si le malade est instable en ventilation spontanée, il faut savoir se contenter d'une échographie transthoracique (ETT) dans un premier temps. La sensibilité de diagnostic des végétations sur valve native en ETT est comprise entre 62 et 79%, elle atteint 92 % en ETO ^[31].

Cependant, des végétations inférieures à 2 mm ne sont pas visibles et des valves très remaniées ou calcifiées constituent toujours des limites de l'examen. Enfin, il s'agit d'images et l'interprétation doit tenir compte du contexte car de tels échos peuvent correspondre à des tumeurs, des filaments de fibrine ou des végétations non infectieuses (lupus) voire des séquelles d'une précédente endocardite infectieuse. L'échographie couplée au Doppler précise le mécanisme ainsi que la sévérité de l'atteinte valvulaire.

Il convient toutefois de noter que le premier examen peut être non contributif; aussi en cas de forte suspicion clinique, un deuxième examen doit être programmé dans les sept à dix jours suivants ^[32].

Le diagnostic de l'endocardite reste cependant délicat dans certaines situations : calcifications importantes, prothèses valvulaires ^[33] et endocardite sur sonde de pacemaker ^[33].

En ce qui concerne le diagnostic d'abcès, l'ETO se révèle également très supérieure à l'ETT ^[31, 34] : la sensibilité de l'ETT est comprise entre 16 % et 63 %, elle atteint 76 à 100 % en ETO avec une spécificité de 95 %. Cependant le diagnostic d'abcès débutant reste difficile et la présence d'une « cavité » peut correspondre à une image ancienne (abcès détergé). L'ETO a également montré sa supériorité dans le bilan des lésions sous-aortiques compliquant les endocardites aortiques et correspondant à une extension d'un abcès de l'anneau à la région du trigone aorto-mitral ou à des lésions de jet sur le feuillet antérieur de la valve mitrale ^[35].

Le retentissement des dysfonctions valvulaires ou prothétiques est évalué à l'aide de l'étude de la dilatation et de la fonction ventriculaires gauches, des pressions droites, et le risque embolique des végétations (taille et mobilité) est apprécié. Il est généralement admis que les végétations volumineuses (> 10mm) et/ou mobiles comportent un risque embolique majoré ^[36]. Le risque embolique accru des végétations localisées à la valve mitrale, admis par certains, est récusé dans d'autres études. Parallèlement au risque embolique accru, les très volumineuses végétations (longueur>15mm) comportent une létalité accrue : le taux de survie à 1 an est de 69 % chez les porteurs de grosses végétations, versus 84 % chez ceux qui ont des végétations de longueur inférieure ou égale à 15mm ^[36].

Dans la littérature, l'atteinte de l'orifice aortique est la plus fréquente ^[37] où elle constitue un pourcentage de 55.3% dans la série de Malquarti 1970-1982 et 54.3% dans la série de Horstkotte 1970-1992 ^[35] (tableau 8).

Dans notre série, l'ETT a révélé la localisation des végétations sur la valve aortique dans 56.6% des cas, sur la valve mitrale dans 22.7% des cas, aucune localisation sur l'orifice tricuspide alors qu'une atteinte mitroaortique a été retrouvée dans 9.4% des cas.

Tableau 8 : comparant les différentes localisations de l'EI sur valves natives dans la littérature ^[38]

	Aortique	Mitrale	Mitro-aortique	Tricuspide
Malquarti 1970-1982	55.3% n=140	26.5% n=67	15% n=38	3.2% n=8
Horstkotte 1970-1992	54.3% n=145	26.6% n=71	15% n=40	4.1% n=11
Van der meer 1986-1988	35.3% n=110	40.2% n=125	11.6% n=36	6.7% n=21
Notre série	63.8% n=30	25.5% n=12	10.6% n=5	0% n=0

L'endocardite infectieuse sur prothèse représente 22% dans l'enquête épidémiologique française de 1991 ^[29], 29.5% dans la série de Dusseldorf ^[39] alors que dans notre série le pourcentage était de 7.6%.



Figure 19 : échocardiographie trans-œsophagienne (A,B) montrant des végétations mitrales [6]

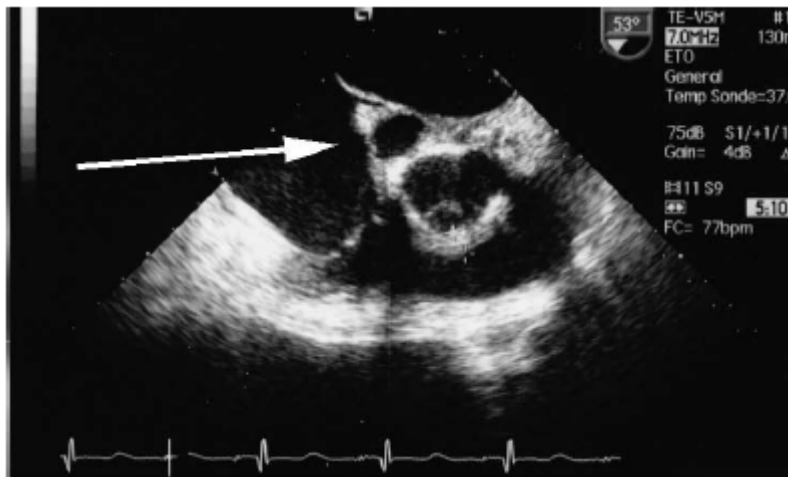


Figure 20 : échocardiographie transoesophagienne montrant un abcès du trigone aortomitral (flèche) [6]

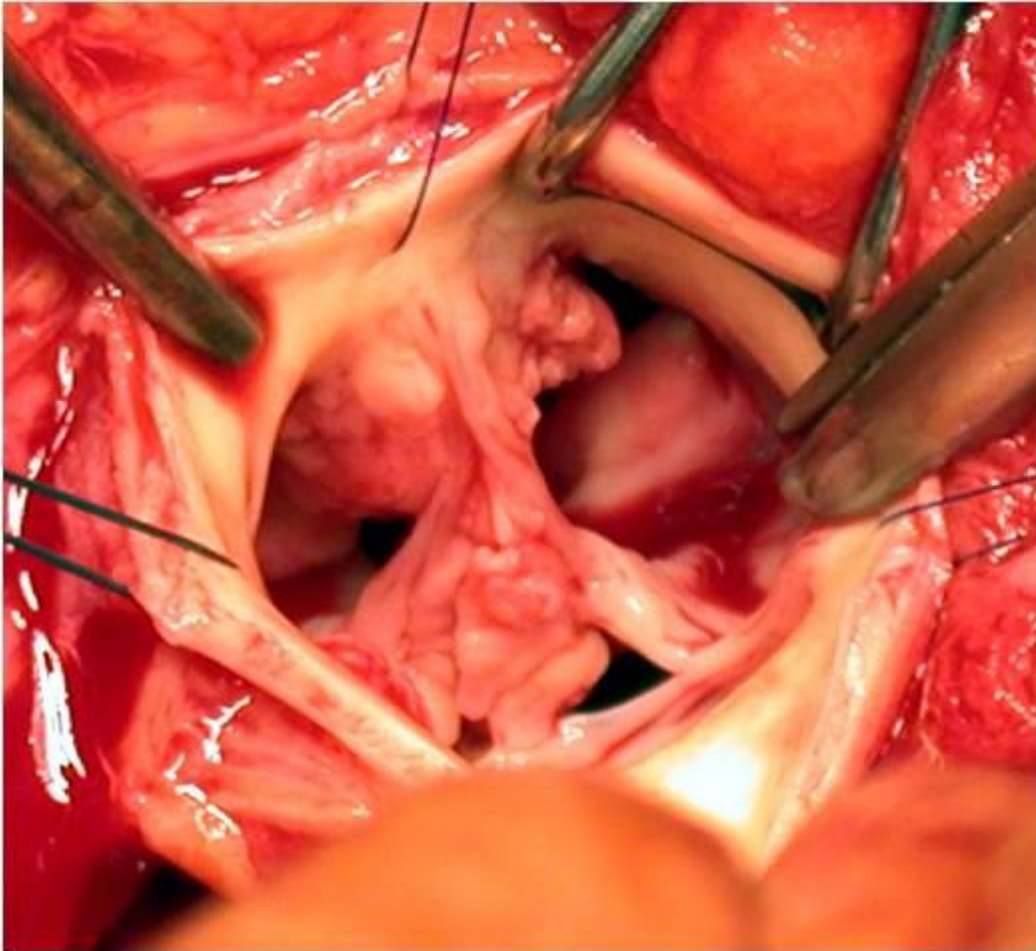


Figure 21 : une photo en per opératoire montrant des végétations et perforation de sigmoïde aortique^[10]

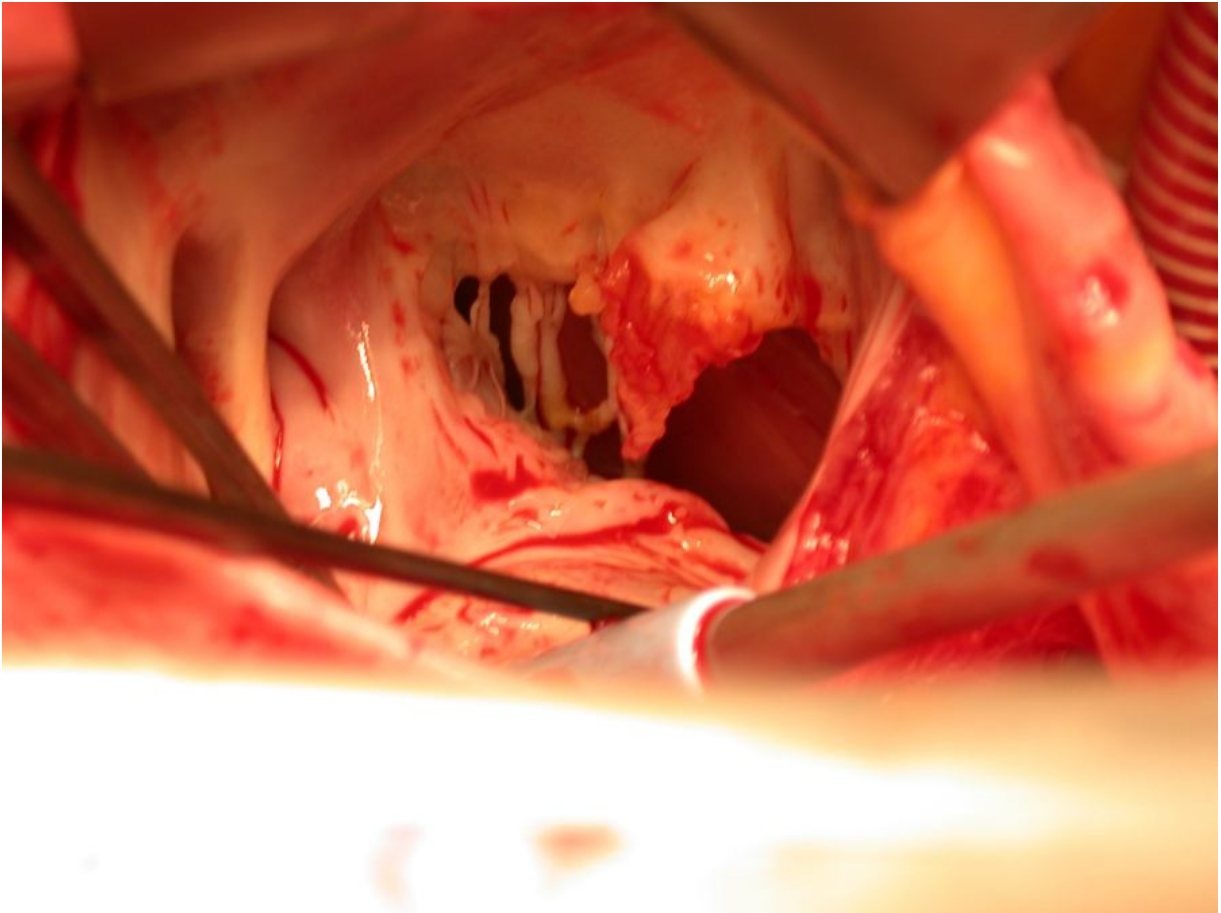


Figure 22 : image en per opératoire montrant des végétations sur la grande valve mitrale et cordage ^[10]

C-Classification diagnostique des endocardites infectieuses :

L'affirmation du diagnostic d'EI peut être difficile. Les manifestations cliniques de l'endocardite sont très variées, peu spécifiques et peuvent toucher plusieurs organes. De ce fait, l'EI est un diagnostic différentiel de nombreuses affections avec manifestations systémiques.

De plus, une antibiothérapie préalable avant les hémocultures est fréquente.

Démontrer l'existence d'une végétation n'est pas non plus toujours aisé. La démonstration formelle repose sur l'examen histologique de la végétation, ce qui suppose l'intervention chirurgicale ou l'autopsie. La visualisation des végétations reste parfois difficile, notamment lorsqu'elles sont de petite taille ou situées sur des valves prothétiques. Pour toutes ces raisons, des erreurs diagnostiques, le plus souvent par excès mais aussi par défaut, sont possibles, aussi on utilise la classification diagnostique dite classification de Duke (tableau 9) ^[40].

Tableau 9: Les critères de Duke modifiés ^[40]

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.

D-Les complications cardiaques des endocardites :

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

1-Insuffisance cardiaque congestive :

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.

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 %) ^[32].

Elle peut évoluer de façon très aiguë en cas de perforation d'une valve, de la 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 échocardiographique 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.

2-Infarctus myocardique :

La moitié seulement des embolies coronaires mises en évidence par l'anatomopathologiste se signalent par un tableau clinique et électrocardiographique d'infarctus myocardique ^[41]. 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 avec vol coronaire ^[42]. Ainsi, il y a pas d'indication de pose d'un stent, puisqu'il augment le risque de la survenue d'un anévrisme mycotique coronaire, ni de la thrombolyse vu son risque hémorragique ^[42]. Cependant, une intervention chirurgicale urgente s'impose dans ce cas.

3-Arythmies et troubles de la conduction cardiaque :

Les arythmies supraventriculaires et ventriculaires s'observent surtout dans les EI compliquées d'insuffisance cardiaque, dont elles partagent le pronostic ^[43]. Les troubles de la conduction atrioventriculaire ou intraventriculaire (BAV du 2^e ou 3^e degré et blocs de branche) apparaissent en cours d'hospitalisation dans près de 10 % des cas ^[43]. 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'EI sévères compliquées d'abcès.

Dans notre série, une arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) était observée dans 9.8 % des cas et un bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré chez un seul patient.

4-Abcès 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 ^[44]. Dans notre série, 10 cas d'abcès annulaire aortique ont été retrouvés.

E-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.

1-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 ^[45]. Les AVC sont fréquents et graves. Dans les statistiques anatomiques, comme dans les statistiques cliniques avec tomодensitométrie 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 y a plus de complications neurologiques lors d'une infection par *Staphylococcus aureus* que par les autres micro-organismes ^[45].

La létalité est accrue en cas d'accident neurologique 20% ^[45].

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 EI mitrales que dans les EI aortiques ^[46]. Totalement silencieux et dépistés seulement par la tomодensitométrie ou l'IRM 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 EI non encore diagnostiquée ^[46]. 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 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 ^[46]. Les hémorragies cérébrales sont plus rares (un quart à un tiers des AVC de l'EI), liées soit à la formation d'un hématome intracérébral par transformation hémorragique d'un infarctus blanc, soit à la rupture d'un anévrisme mycotique. L'hémorragie cérébrale, quel que soit son mécanisme, demeure une complication très grave de l'EI, et le taux de létalité y est rarement inférieur à 50 % ^[46].

Dans notre série, quatre patients ont présenté un accident vasculaire cérébral ischémique ce qui représente un pourcentage de 7.8% et ils étaient opérés après 3 semaines, alors que l'accident vasculaire hémorragique était observé chez un seul patient, et qui fut opéré 4 semaines après, par contre on note aucun décès chez ces patients.

Ce pourcentage paraît trop bas par rapport aux données de la littérature, ceci peut être expliqué par l'absence d'une pratique systématique de TDM cérébrale chez nos patients.

2-Les complications spléniques :

Infarctus et abcès spléniques sont fréquents dans les séries autopsiques. La pratique systématique de la tomodensitométrie abdominale permet de les observer chez plus du tiers des patients asymptomatiques. Les infarctus ne sont en effet symptomatiques que lorsqu'ils sont volumineux et/ou sous-capsulaires. Ils peuvent être responsables de ruptures de la rate, parfois révélatrices de l'EI.

Alors que les embolies spléniques sont fréquents, l'abcès splénique est rare. La persistance ou la récurrence de la fièvre et de la bactériémie doit faire réaliser une tomodensitométrie, une IRM ou une échographie abdominale. Une splénectomie est réalisée en cas de rupture splénique ou d'abcès volumineux répondant mal à l'antibiothérapie.

Dans notre série, l'infarctus splénique est retrouvé chez quatre patients, par contre ce nombre reste sous estimé vu l'absence de la réalisation systématique de la TDM abdominale chez les patients présentant une EI.

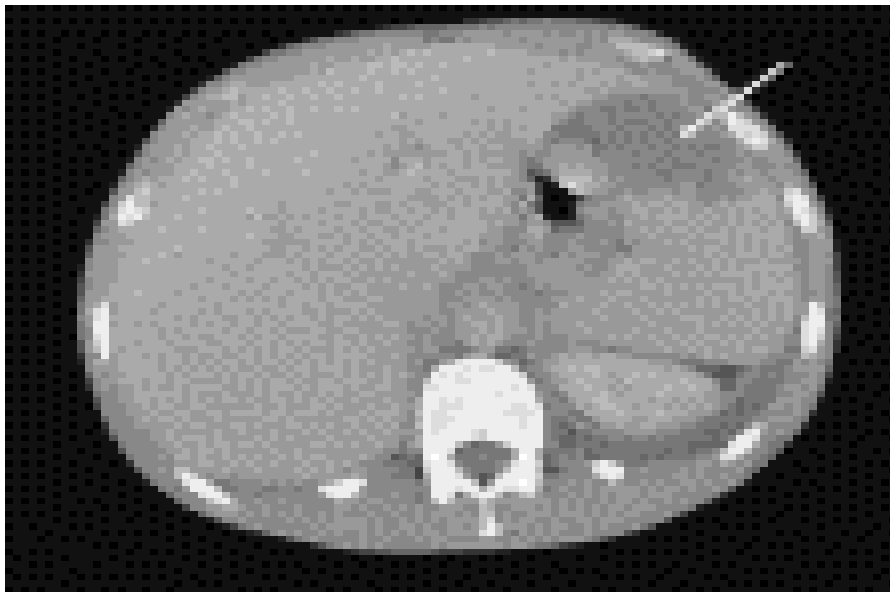


Figure 23 : Scanner abdominal réalisé avec injection de produit de contraste. Hépatosplénomégalie associée à une image d'infarctissement au niveau du parenchyme splénique ^[6].

3-Les atteintes rénales :

Celles directement en rapport avec la maladie (infarctus, abcès, glomérulonéphrite) sont rarement parlantes cliniquement et doivent donc être recherchées systématiquement ^[47]. Les insuffisances rénales sont principalement secondaires à un état de choc, à l'utilisation de médicaments néphrotoxiques, ou surviennent dans les suites immédiates d'une chirurgie valvulaire ^[48].

Dans notre série, six patients ont développé une insuffisance rénale modérée avec une clairance de la créatinine entre 30-59 ml/min/1.73m².

4-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.

Dans notre série, deux patients ont présenté une ischémie des membres inférieurs en préopératoire. Tandis qu'un seul patient a présenté un anévrisme mycotique de l'artère mésentérique.

F-Diagnostic différentiel :

Diagnostic à évoquer devant un souffle cardiaque chez un patient fébrile :

- poussée rhumatismale
- thrombose de l'oreillette gauche
- myxome de l'oreillette gauche
- infection intercurrente autre que l'endocardite

Diagnostic différentiel devant la découverte d'une végétation :

- Rupture de cordage
- prolapsus valvulaire en cas de position mitrale
- calcification valvulaire
- thrombus notamment dans le cas d'un anneau prothétique.

G-Facteurs pronostiques de l'endocardite infectieuse :

-facteurs cliniques :

- âge > 60 ans
- Retard au diagnostic
- endocardite à staphylocoques
- localisation aortique
- insuffisance cardiaque
- embolies
- complications neurologiques

-facteurs échocardiographiques :

- localisation mitrale des végétations
- végétations > 15mm
- fuite aortique volumineuse
- abcès ou présence de lésions sous aortiques

H-Traitement :

1- Objectif :

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.

2- Moyens :

a-Traitement médical :

Le traitement antibiotique est débuté après les prélèvements pour hémocultures. Dans les cas urgents (état de choc), ce traitement est commencé sans attendre le résultat des cultures et le choix s'appuie alors sur le terrain, l'évolution et la porte d'entrée présumée.

L'antibiothérapie doit être adaptée, une fois le micro-organisme est identifié et sa sensibilité aux antibiotiques testée.

Elle doit être bactéricide, comportant le plus souvent une association, si possible synergique, initialement donnée par voie intraveineuse, et prolongée.

-Principes généraux :

La végétation constitue un foyer infectieux fait d'amas fibrino-plaquettaire 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 ralenties des bactéries au sein de la végétation peuvent rendre compte d'une sensibilité *in vivo* réduite. Pour toutes ces raisons,

l'antibiothérapie dans l'EI 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 (amoxicilline, rifampicine, 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, infection HIV...). Les antibiotiques sont administrés immédiatement après les hémocultures en cas d'instabilité hémodynamique, en cas de suspicion d'EI 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) ^[49], proposent différents régimes antibiotiques en fonction des microorganismes responsables de l'endocardite infectieuse.

-Endocardites infectieuses à streptocoques :

Les streptocoques oraux et les streptocoques du groupe D 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]).

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 EI à streptocoque comporte généralement une pénicilline (G ou A) associée à un aminoside (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 10) ^[49, 50].

Tableau 10 : antibiothérapie des endocardites infectieuses dues aux streptocoques oraux et aux streptocoques du groupe D [49]

Antibiotique	Posologie et mode d'administration	Durée (semaines)
<i>Streptocoques sensibles à la pénicilline</i>		
Traitement standard		
Pénicilline G ou	12-18 millions U/jour IV en 6 inj.	4
Amoxicilline ou	100-200 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	12-18 millions U/jour IV en 6 inj.	2
Amoxicilline ou	100-200 mg/jour IV en 4-6 inj.	2
Ceftriaxone et	2 g/jour IV ou IM 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
<i>Streptocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline</i>		
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 IV en 2 inj.	4
Gentamycine	3 mg/Kg/jour IV en 1-2 inj.	2

IV : intra-veineux, IM : intra-musculaire, inj : injections.

-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 EI 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 11).

A l'inverse, dans les EI sur prothèse, les staphylocoques coagulase-négative sont plus fréquemment responsables, et sont souvent résistants à l'oxacilline.

L'association d'un aminoside dans les EI 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 3-5 premiers jours. La durée totale du traitement est de 4 à 6 semaines ^[50, 51]. Dans les EI 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 EI staphylococciques ^[52].

Tableau 11 : antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques [49].

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

S : semaines, j : jours, PO : per os.

-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 gentamicine), les bêtalactamines et parfois même la vancomycine. En cas de résistance à la gentamicine, on peut associer la streptomycine. L'association ampicilline et céftriaxone est une option thérapeutique récemment proposée (tableau 12) [49, 50].

Tableau 12 : antibiothérapie des endocardites infectieuses dues aux entérocoques [49]

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

-Endocardites infectieuses à hémocultures négatives :

(tableaux 13 et 14) :

Une antibiothérapie préalable est une cause fréquente d'EI 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 EI 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. Le traitement sera adapté par la suite en fonction du germe responsable [49]

Tableau 13 : antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémocultures négatives
(traitement empirique) [49]

Antibiotique	Posologie et mode d'administration	Durée (semaines)
Ampicilline sulbactam	12 g/jour IV en 4 inj.	4-6
ou Amoxicilline-acide clavulanique avec	12 g/jour IV en 4 inj.	4-6
Gentamycine	3 mg/Kg/jour IV en 2-3 inj.	4-6
En cas d'allergie aux Bêta-lactamines		
Vancomycine et	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	4-6
Gentamycine et	3 mg/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		

Tableau 14 : antibiothérapie spécifique des endocardites infectieuses à hémocultures négatives ^[49]

Micro-organismes	Traitement	Durée
Brucella	Doxycycline (200 mg/24h) et Cotrimoxazole (960 mg/12h) et Rifampicine (300-600 mg/24h) PO	≥ 3 mois
Coxiella Burnetii	Doxycycline (200 mg/24h) et Hydroxychloroquine (200-600 mg/24h) PO ou Doxycycline (200 mg/24h) et Quinolone (Ofloxacin 400 mg/24h) PO	> 18 mois
Bartonella	Ceftriaxone (2 g/24h) ou Amoxicilline (12 g/24h) IV ou Doxycycline (200 mg/24h) PO et Gentamycine (3 mg/Kg/j) IV	6 semaines 3 semaines
Legionella	Erythromycine (3 g/24h) IV 2 semaines, puis per os 4 semaines et Rifampicine (300-1200 mg/24h) ou Ciprofloxacine (1500 mg/j) per os 6 semaines	
Mycoplasma	Fluoroquinolones de nouvelle génération	> 6 mois
Tropheryma Whipplei	Cotrimoxazole Pénicilline G (1,2 MU/ 24h) et Streptomycine (1g/24h) IV, puis Cotrimoxazole PO ou Doxycycline (200 mg/24h) et Hydroxychloroquine (200-600mg/24h) PO	2 semaines 1 an ≥ 18 mois

-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 péri valvulaire par exemple [49, 50].

Dans notre série, tous les patients ont eu une antibiothérapie dès la suspicion clinique d'(EI) guidée en fonction du terrain, de la porte d'entrée et du mode d'installation, cette antibiothérapie a été modifiée, chez 26 patients (51%), selon les données bactériologique, avec une durée totale moyenne de 32+/- 14 jours.

L'antibiothérapie reçue, selon le germe retrouvé et le terrain, était comme suit :

Tableau 15 : antibiothérapie adaptée dans notre série selon le germe retrouvé

Micro-organisme	Nombre de patients	Antibiothérapie reçue	Durée (semaines)
streptocoque	N=8	Amoxicilline Gentamycine	4-5 2
staphylocoque	N=7	Amoxicilline Gentamycine	4-5 2
Enterocoque faecalis chez un hémodialysé chronique	N=1	Vancomycine	8
Klebsiella pneumoniae multirésistante	N=1	Imipénème+ amikacyne+vancomycine	6

b- Traitement chirurgical :

b.1 Le moment de l'intervention chirurgicale :

Pendant longtemps, on a estimé qu'une intervention chirurgicale précoce était à plus haut risque qu'une intervention plus tardive, du fait de l'inflammation des tissus, de la difficulté de l'acte chirurgical et le caractère actif de l'infection.

En effet, les raisons d'une intervention chirurgicale précoce, pendant la phase active (période pendant laquelle le patient reçoit une antibiothérapie), sont d'éviter une insuffisance cardiaque progressive, des dommages structurels irréversibles causés par une infection sévère et des embolies systémiques [53, 54, 55, 56, 57, 58]. D'un autre côté, la chirurgie pendant la phase active est associée à un risque significatif de persistance de l'infection ou de récurrence de l'EI. En fait, la durée du traitement antibiotique avant l'intervention ne paraît pas avoir d'influence sur la mortalité opératoire [59,60,61]. De même, si, dans certaines études, le risque d'EI persistante ou récurrente est plus important en cas d'intervention précoce [62,63], cela n'est pas le cas dans d'autres publications [64,65-66]. Mais dans tous les cas, il ne faut pas reculer le moment de l'intervention chirurgicale en cas de détérioration hémodynamique, de non-contrôle de l'infection malgré une antibiothérapie a priori adaptée ; de même, en cas de végétation de taille importante, très mobile, pour laquelle il semble que le risque d'embolie est important. Un autre problème particulièrement difficile est le moment de l'intervention chirurgicale lorsqu'il y a une complication intracérébrale, accident ischémique ou hémorragie intracérébrale.

Ainsi, dans certains cas, la chirurgie est réalisée dans les 24 heures «emergent surgery» ou après quelques jours «urgent surgery» du début de l'antibiothérapie et dans d'autres cas on peut se permettre une à deux semaines de traitement antibiotique avant la chirurgie ^[67].

b-2 Les indications de la chirurgie en urgence :

➤ Insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque constitue l'indication opératoire la plus fréquente et le facteur pronostic le plus grave ^{[68] [64]}. Elle est observée dans 50 à 60% des cas, et elle est plus souvent présente lors des atteintes de la valve aortique (29%) que de la valve mitrale (20%) ^[69]. Elle peut être due à une dysfonction ventriculaire préexistante, en rapport avec une valvulopathie évoluée, aggravée par l'EI, comme elle peut compliquer le cours d'une EI sur valve saine ou une valvulopathie non évoluée. Ainsi, s'il y a de l'insuffisance cardiaque, le taux de mortalité de l'EI sur valve native est de l'ordre de 55 à 85% en cas de traitement médical seul et de 10 à 35% en cas d'intervention chirurgicale ^[70-71].

Dans notre série, l'insuffisance cardiaque était présente dans 60.7% des cas.

Par conséquent, la chirurgie peut être réalisée de façon urgente indépendamment du statut infectieux quand il s'agit d'un OAP ou d'un choc cardiogénique persistant malgré le traitement médical ^[72,73]. En cas d'insuffisance valvulaire sévère jusque là bien tolérée, le traitement médical associé à l'antibiothérapie est recommandé bien évidemment sous stricte surveillance clinique et échocardiographique ^[72, 74].

➤ Non-contrôle de l'infection :

Une infection non contrôlée est, en termes de fréquence, la deuxième indication chirurgicale ^[26]. Elle englobe l'infection persistante (plus de 7 à 10 jours), l'infection due à des micro-organismes résistants et l'infection locale non contrôlée.

Habituellement, la température se normalise dans les 5 à 10 jours après le début de l'antibiothérapie. Une fièvre persistante peut être due à plusieurs raisons : antibiothérapie inadéquate, micro-organisme résistant, cathéter infecté, infection locale non contrôlée, complication embolique, infection extracardiaque ou une réaction adverse aux antibiotiques ^[43]. La prise en charge inclut le remplacement des cathéters, des dosages biologiques, hémocultures et échocardiographies répétés et la recherche de foyers infectieux, intracardiaques ou extracardiaques.

La chirurgie dans ce cadre est indiquée si persistance de la fièvre et des hémocultures positives après 7 à 10 jours d'antibiothérapie. Elle doit être réalisée le plus rapidement possible en présence de végétations qui augmentent de taille, en cas de formation d'abcès, de faux anévrisme ou de création de fistules ^[53, 75].

L'extension périvalvulaire de l'EI est la cause la plus fréquente d'infection non contrôlée. Elle est grevée d'un mauvais pronostic et nécessite le plus souvent une intervention chirurgicale. Les complications périvalvulaires incluent la formation d'un abcès, d'un pseudoanévrisme ou d'une fistule ^[76, 77]. Les abcès périvalvulaires sont plus fréquents dans les EI aortiques et compliquent le plus souvent EI sur prothèse ^[53].

Les pseudoanévrismes et les fistules sont des complications sévères de l'EI et sont souvent associés à des dégâts valvulaires et périvalvulaires très importants [66]. La fréquence des fistules est de 1 % à 2 %, *Staphylococcus aureus* est en cause dans presque la moitié des cas [78]. Malgré un taux élevé d'interventions chirurgicales (87 %), la létalité hospitalière reste très élevée (41 %) [78]. D'autres complications liées à une extension importante de l'infection sont moins fréquentes : perforation septale, bloc auriculo-ventriculaire de haut degré ou un syndrome coronarien aigu [76, 77]. Une extension périvalvulaire doit être suspectée en cas de fièvre persistante inexplicquée ou de nouveau BAV. Un ECG doit être fréquemment contrôlé lors de la surveillance particulièrement dans les localisations aortiques. L'ETO est la technique de choix pour le diagnostic et la surveillance des complications périvalvulaires.

Un traitement chirurgical le plus précocement possible est indiqué dans les EI à levures, à germes résistants comme le *Staphylocoque* résistant à la méticilline ou à la vancomycine et dans les EI à Entérocoques ou les rares EI à BGN [43,75, 79].

Dans les EI sur valve native dues au *S aureus*, la chirurgie est indiquée si une réponse favorable n'est pas obtenue précocement [75, 79].

Dans notre série seulement deux patients (4%) ont été opérés en urgence pour non contrôle de l'infection par l'antibiothérapie.

Les complications péri valvulaires retrouvées dans notre étude sont : 10 cas d'abcès annulaire, 2 cas de fistule et un pseudo anévrysme dans un seul cas.

➤ Risque d'embolie systémique :

Les évènements emboliques en rapport avec le détachement et la migration des végétations cardiaques représentent une complication fréquente de l'EI, survenant dans environ 20 à 50% des cas, et sont source de morbidité élevée [72].

Par ailleurs, trois quarts des embolies surviennent avant le début du traitement antibiotique [80]. Le risque d'embolie diminue de façon très importante et régulièrement avec le temps [81,82], d'environ 15% après une semaine de traitement antibiotique jusqu'à 1% après quatre semaines de traitement antibiotique [83,84,85]. Dans une étude française récente, les embolies sont plus fréquentes lorsque la taille de la végétation est supérieure à **10mm** ou lorsque les végétations sont très mobiles [86]. Certains facteurs sont associés à un risque accru d'embolie : la taille et la mobilité des végétations [83, 84, 85], la localisation mitrale de la végétation, l'augmentation de taille de la végétation pendant l'antibiothérapie, certains micro-organismes (staphylocoques, *Streptococcus bovis* [86], *Candida*), une précédente embolie [86], la localisation plurivalvulaire de l'EI et le taux des biomarqueurs. Parmi ces facteurs, la taille supérieure à 10mm et la mobilité des végétations sont les facteurs prédictifs indépendants les plus importants d'une nouvelle embolie

Le cerveau et la rate sont les plus fréquemment atteints lors des EI gauches, alors que l'embolie pulmonaire est la plus fréquente lors des EI droites [85]. Ces évènements peuvent être totalement silencieux dans environ 20% des cas surtout dans les localisations cérébrale et splénique, et ne sont révélés que par la réalisation systématique d'une TDM cérébrale et abdominale [87].

Dans notre série, le taux des patients, opérés en urgence pour risque embolique élevé, était de 27.5% (14 patients).

Le pronostic très sévère des AVC et les indications difficiles de la chirurgie valvulaire chez les patients qui ont présenté un tel accident conduisent à pratiquer une tomodensitométrie et/ou une IRM du cerveau chez tout patient atteint d'EI ^[88].

Le problème posé pour l'indication chirurgicale en cas d'AVC est le suivant :

-La réalisation précoce de l'intervention avec risque d'aggravation neurologique ou bien retarder la chirurgie valvulaire et par conséquent, augmenter le risque d'une aggravation sur le plan hémodynamique ou infectieux ou de récurrences emboliques.

Plusieurs études ont précisé le risque d'aggravation neurologique à la suite de l'intervention valvulaire après un événement neurologique ^[89].

Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, le risque de transformation hémorragique de l'infarctus (hémorragie de reperfusion secondaire à la fragmentation secondaire du thrombus embolique, risque aggravé par l'anticoagulation périopératoire) est faible (inférieur à 20 %) lorsque l'intervention valvulaire est réalisée dans les 72heures qui suivent l'AVC ^[89]. Il augmente beaucoup les jours suivants, pouvant atteindre 20 % à 50 % du 4^e au 14^e jour, pour diminuer à partir du 14^e jour et devenir quasiment nul à partir de la 4^e semaine.

La chirurgie cardiaque n'est pas contre-indiquée en cas d'AVC ischémique sauf si le pronostic neurologique est trop mauvais. L'intervalle de temps optimal entre l'AVC ischémique et la chirurgie cardiaque est débattu ^[90]. Le risque de détérioration neurologique postopératoire est bas en cas d'embolie cérébrale silencieuse ou d'accident ischémique transitoire, et il est recommandé d'opérer sans délai si une indication chirurgicale persiste.

En cas d'hémorragie cérébrale, le risque d'aggravation de l'état neurologique est considérable dans les quatre premières semaines, puis il diminue lentement au-delà de la 4^e semaine ^[89], ainsi un délai d'au moins 3 à 4 semaines doit être respecté avant la chirurgie. Si une intervention chirurgicale cardiaque en urgence est nécessaire, il faut une étroite collaboration avec l'équipe neurochirurgicale.

En cas d'anévrysme mycotique, un traitement neurochirurgical (clip ou excrèse) est effectué avant le geste valvulaire cardiaque.

Si l'hémorragie cérébrale a été exclue par la tomodensitométrie et si l'atteinte cérébrale n'est pas trop sévère (coma), et que la chirurgie fut indiquée pour une insuffisance cardiaque, une infection non contrôlée, un abcès ou pour la persistance un risque embolique élevé, elle ne doit pas être retardée et peut être réalisée avec un risque neurologique relativement bas (3 % à 6 %) et une bonne probabilité de récupération neurologique complète ^[90]. Dans notre série, quatre patients ont présenté un accident vasculaire cérébral ischémique ce qui représente un pourcentage de 7.8% et ils étaient opérés après 3 semaines, alors que l'accident vasculaire hémorragique était observé chez un seul patient, et qui était opéré 4 semaines après.

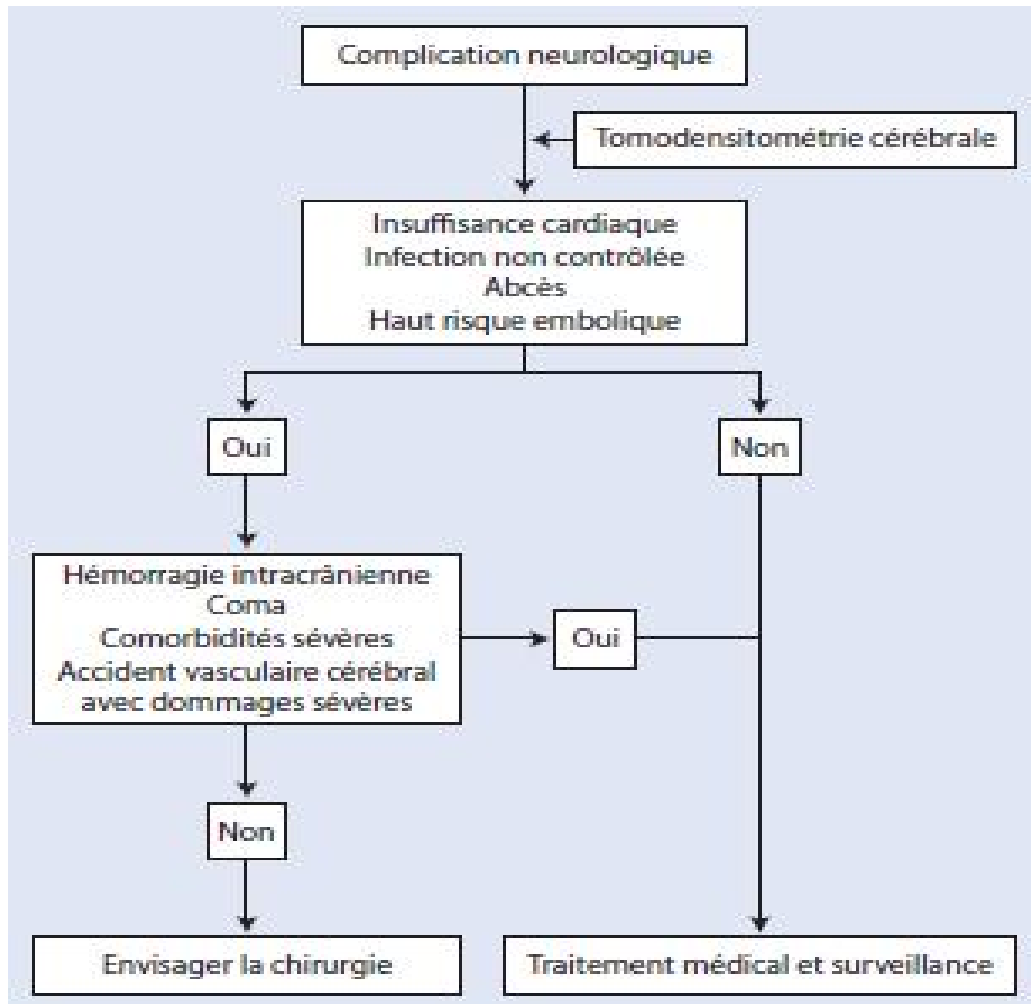


Figure 24 : Arbre décisionnel. Stratégie thérapeutique en cas d’EI avec complications neurologie ^[38].

La conduite à tenir en cas de complication splénique est bien codifiée. L'infarctus splénique ne modifie ni l'indication, ni le moment d'une éventuelle chirurgie valvulaire, car le risque d'hémorragie intra-abdominale est faible en cette circonstance. Quant à la splénectomie, elle ne doit être pratiquée qu'en cas de rupture de rate ou d'infarctus splénique, abcédé ou non, volumineux et sous-capsulaire.

Ainsi, le meilleur moyen de réduire le risque embolique est l'institution rapide de l'antibiothérapie. L'addition d'aspirine ne réduit pas le risque embolique ^[91, 92]. L'intérêt de la chirurgie dans la prévention des embolies reste controversé. Dans Euro Heart Survey, la taille des végétations était une des raisons de l'intervention chirurgicale dans 54 % des EI sur valve native et dans 25 % des EI sur prothèse valvulaire, mais c'était rarement la seule raison ^[93]. La décision d'opérer doit prendre en compte les antécédents d'embolie, les autres complications de l'EI, la taille et la mobilité des végétations, la possibilité de chirurgie conservatrice et la durée de l'antibiothérapie ^[94, 95].

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

Dans notre série, 04 patients (7.8%) ont été opéré pour infarctus splénique volumineux avant la chirurgie valvulaire et deux autres pour une ischémie des membres inférieurs.

➤ Les endocardites prothétiques :

Elles constituent une cause croissante d'endocardite, représentant jusqu'à 20 % des cas d'EI dans les séries récentes ^[96].

On distingue classiquement les endocardites précoces, survenant dans les 2 mois qui suivent l'intervention, particulièrement graves et le plus souvent d'origine staphylococcique, et les endocardites tardives, causées par les mêmes germes que dans les endocardites sur valves natives, de meilleur pronostic. Le diagnostic d'endocardite prothétique est constamment plus difficile que celui d'endocardite sur valve native : du point de vue anatomique, les végétations sont fréquemment absentes, les abcès péri prothétiques plus fréquents. Les signes cliniques sont plus fréquemment trompeurs, et les hémocultures plus souvent négatives.

L'échographie transthoracique conventionnelle est souvent mise en défaut, et il faut insister sur la grande valeur de l'échographie transoesophagienne dans cette indication. Néanmoins, là aussi, la valeur diagnostique de cet examen est plus faible que pour les endocardites sur valves natives, et parfois, le seul signe d'endocardite est l'apparition d'une nouvelle fuite périprothétique. Les endocardites prothétiques s'individualisent également par leur pronostic et leur traitement : le traitement antibiotique doit être plus prolongé, le traitement chirurgical plus fréquent ; malgré les progrès récents de la chirurgie, le pronostic de l'endocardite prothétique reste sévère.

L'indication opératoire en matière d'EI sur prothèse est quasi formelle dans les formes précoces. Dans les formes tardives, elle est en général retenue en présence d'une régurgitation mal tolérée, d'un syndrome infectieux non maîtrisé, d'une infection à germes virulents, d'un abcès de l'anneau, d'une désinsertion de la prothèse ou d'accidents emboliques périphériques.

Dans notre série seulement 4 patients (8%) ont été opérés pour EI prothétiques tardives, compliquées de désinsertion complète de la prothèse et dont 3 sont décédés en postopératoire précoce.

Tableau 16 : Les indications et timing de la chirurgie dans les EI du cœur gauche sur valve native ^[97].

Indication à la chirurgie	Timing	Classe	Niveau de preuve
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	I	B
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	I	B
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	I	B
EI mitrale ou aortique avec une fuite sévère sans signes d'IC	Elective	Ila	B
Infection non contrôlée			
Infection locale non contrôlée (abcès, fistule, faux anévrisme, végétation volumineuse)	Urgence	I	B
Persistance de la fièvre et d'hémocultures positives > 7-10 jours	Urgente	I	B
EI fongiques ou à germes multirésistants	Urgence /élective	I	B
Prévention des embolies			
EI mitrale ou aortique avec une volumineuse végétation > 10 mm après 1 épisode embolique sous traitement adapté	Urgence	I	B
EI mitrale ou aortique avec une volumineuse végétation > 10 mm associée à d'autres facteurs de mauvais pronostic	Urgence	I	C
Végétations très volumineuse > 15 mm	Urgence	IIb	C

A. extrême urgence : dans les 24 heures, urgence : dans les premiers jours,

Elective : après au moins 1 à 2 semaines d'antibiothérapie

B : preuves et/ou opinion divergentes sur l'utilité et l'efficacité de la chirurgie. C : preuves et/ou opinion divergentes sur l'utilité et l'efficacité de la chirurgie. pas de majorité en faveur de la chirurgie.

Tableau 17 : Les indications chirurgicales dans l'EI sur prothèse [98]

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-3 Techniques chirurgicales :

Les deux objectifs principaux de la chirurgie de l'endocardite sont l'éradication totale des tissus infectés et la reconstitution de la morphologie de l'appareil valvulaire incluant la réparation ou le remplacement valvulaire.

Toutes les méthodes de réparation ou de remplacement valvulaire peuvent être utilisées. Néanmoins, le traitement conservateur doit autant que possible être favorisé, surtout lors des EI de la valve mitrale ou tricuspide ^[99, 100].

Dans les cas compliqués avec non contrôle local de l'infection, l'excision totale des tissus infectés et dévitalisés doit être suivie par le remplacement valvulaire et la réparation des dégâts associés afin d'assurer une fixation sûre de la valve ^[101].

Dans notre série, aucun cas de plastie mitrale n'a pu être réalisé, vu l'importance des remaniements sous-valvulaires préexistants, des lésions inflammatoires et des dégâts rencontrés en peropératoire, et en raison du jeune âge de nos patients, on a opté pour un remplacement valvulaire mitral ou aortique par des prothèses mécaniques.

Quant aux homogreffes valvulaires, elles ne sont pas encore utilisées dans notre pays.

Les complications postopératoires immédiates sont assez fréquentes. Il s'agit surtout d'une coagulopathie sévère, qui nécessite un traitement par les facteurs de coagulation ou cure chirurgicale pour hémostase ou pour évacuation d'un épanchement péricardique, d'une insuffisance rénale aiguë nécessitant hémodialyse, d'un AVC, d'un syndrome de bas débit cardiaque, d'une pneumonie, et d'un BAV nécessitant l'implantation d'un stimulateur cardiaque ^[102]. En cas de bloc de branche gauche avant l'intervention, il est souvent nécessaire d'implanter un stimulateur cardiaque après l'intervention ^[103].

Dans notre série, les complications postopératoires étaient dominées par le bas débit cardiaque chez 30.2% des cas ayant nécessité l'introduction de drogues inotropes positives (13 patients ont été mis sous dobutamine seule et 10 autres ont nécessité l'association de la dobutamine, l'adrénaline et la noradrénaline), les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans 7.8%, l'insuffisance rénale aigue dans 19.6% des cas, un saignement important chez 9 patients et une pneumopathie chez 3 patients.

b-4 Résultats:

• ***Morbimortalité et complications périopératoires :***

La morbimortalité périopératoire dépend du micro-organisme, de l'étendue des lésions cardiaques, du degré de dysfonction ventriculaire gauche et de l'état hémodynamique. Les facteurs de létalité périopératoire accrue sont l'insuffisance cardiaque sévère (classe IV de la New York Heart Association), un choc septique ou cardiogénique, l'insuffisance rénale, préopératoire ou postopératoire et le délai d'obtention-ou de non-obtention-de l'apyrexie avant l'intervention^[102, 104, 105].

Quand l'intervention chirurgicale doit être réalisée durant la 1^{re} semaine d'antibiothérapie, la létalité à la phase hospitalière initiale est de 15 %^[104].

Dans les cas plus favorables, la létalité est du même ordre que celle de la chirurgie valvulaire classique. La cause du décès est souvent multifactorielle, les raisons principales sont une défaillance multiviscérale, une insuffisance cardiaque, un sepsis réfractaire, une coagulopathie et un AVC^[102].

Le taux de la mortalité hospitalière dans notre étude était de 17.6%.

Ce taux paraît un peu élevé par rapport à celui de la littérature, mais peut être expliqué par la taille réduite de notre série.

En analysant les facteurs de risque de mortalité précoce, nous avons noté une influence significative de :

- la dyspnée stade III et IV de la NYHA (32 cas)
- un euroscore supérieur à 6 (14 cas)
- une FE du VG < 30% (7 cas)
- la survenue d'une endocardite prothétique tardive (4 cas)
- et le délai séparant l'heure de la chirurgie et le début de l'instabilité hémodynamique (plus ce délai est court meilleur sera le pronostic).

Tableau 18 : Taux de mortalité précoce dans la littérature.

Auteurs	Nombre	Années d'étude	Mortalité précoce (%)
Delay ^[105]	50	10	8
David ^[106]	266	16	8,6
Enquête nationale tunisienne 2001–2005	203	4	15,1
Richardson ^[107]	81	10	14
Notre série	51	14	17.6

Il a été démontré que la durée du traitement antibiotique avant l'opération et l'évolutivité bactériologique au moment de l'intervention ne semble pas jouer de rôle dans la mortalité opératoire ^[109]. Il est surtout lié au délai entre la chirurgie et le début de l'insuffisance cardiaque. Cela souligne l'intérêt d'une chirurgie précoce qui permet surtout la correction des perturbations hémodynamiques et évite l'extension de l'infection et l'évolution vers la défaillance multiviscérale. Dans l'étude de Middlemost ^[110], pour une durée préopératoire moyenne de dix jours d'antibiothérapie, la mortalité a été de 3,9%. L'évolution postopératoire précoce peut être marquée par la persistance ou la récurrence d'EI avec risque accru de désinsertions de prothèses [111, 112]. Cette complication n'a pas été notée dans notre série.

Le pronostic à distance des EI opérées est bon avec un taux de mortalité secondaire de 3 à 6 % patients/année ^[113,114].

Les taux de survie à cinq ans sont voisins de 60 à 90 % en fonction de la position, du type valvaire de base (valve native ou prothèse) et du type de chirurgie (conservatrice ou non) ^[115-116].

c-Traitement prophylactique de l'EI :

La prophylaxie de l'EI consiste d'une part en l'éradication des foyers susceptibles d'être à l'origine d'une endocardite infectieuse et d'autre part, en la prescription d'une antibiothérapie qui permettra de prévenir une éventuelle bactériémie lors d'un acte médico-chirurgical. Cette prophylaxie est destinée théoriquement à une population à risque chez qui le bénéfice est supérieur au risque anaphylactique de l'antibiotique et à la possibilité d'émergence de résistance bactérienne. On définit deux groupes de cardiopathies à risque : les groupes A et B (tableau 19) ^[117]. Le groupe A comporte les cardiopathies à haut risque. Il s'agit des prothèses valvulaires, des cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées ou ayant bénéficié d'une dérivation chirurgicale et enfin les patients ayant un antécédent d'EI. Les recommandations concernant la prophylaxie de l'EI ont beaucoup changé depuis 2002 où la société française de cardiologie avait opté pour une prophylaxie optionnelle chez les patients du groupe B comportant les cardiopathies à risque moins élevé ^[118]. Depuis les sociétés savantes américaines ^[119], britanniques et enfin européennes ont restreint davantage les indications de l'antibioprophylaxie. Les arguments en faveur de ces changements sont multiples ^[120] :

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

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

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

Les dernières recommandations européennes limitent ainsi l'antibioprophylaxie aux patients à haut risque (groupe A) candidats aux procédures à haut risque. Il s'agit en particulier des gestes bucco-dentaires qui comportent une manipulation du tissu gingival ou de la région péri-apicale des dents ou une effraction de la muqueuse orale. Pour les autres procédures concernant notamment les sphères digestives et urinaires, la prophylaxie n'est pas recommandée. 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 ^[112, 114]. 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 EI.

Tableau 19 : Cardiopathie à risque d'EI ^[117].

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.

Tableau 20 : Recommandations pour la prophylaxie pour les gestes -dentaires à risque. PO : per os, IV : intraveineux ^[117].

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



Conclusion



Bien qu'ayant été décrite pour la première fois il y a plus d'un siècle, l'endocardite infectieuse est encore aujourd'hui une pathologie d'actualité en raison de son incidence et de l'évolution de son profil diagnostique et de sa prise en charge.

Elle est une complication grave dans notre contexte marocain où l'endémie rhumatismale sévit, et elle touche essentiellement le sujet jeune.

L'évolution de l'EI peut être émaillée de complications. Souvent révélatrices, elles sont fréquentes et graves, d'où l'intérêt d'une prise en charge précoce et adéquate, une fois le diagnostic est posé.

Cependant, le traitement médical seul peut se révéler insuffisant voire inefficace dans certains cas.

Ainsi, le traitement chirurgical s'est progressivement élargi et est de plus en plus réalisé à la phase aigue de la maladie et permettant par la suite la réduction de la mortalité, l'amélioration du pronostic et la réalisation d'un geste chirurgical conservateur.

Les indications de la chirurgie cardiaque et le moment optimal de l'intervention sont discutés. Les principales indications de l'intervention chirurgicale sont la mauvaise tolérance hémodynamique, la persistance de l'infection malgré une antibiothérapie a priori adaptée, les embolies, la taille importante des végétations, les dégâts valvulaires et périvalvulaires importants et les infections dues à certains microorganismes.

Malgré les progrès très encourageant de la chirurgie, les mesures prophylactiques ne doivent pas pour autant être reléguées au second plan, une plus grande rigueur dans l'application des règles de prévention pourrait probablement permettre une diminution de l'incidence de cette maladie.



Résumés



RESUME

Titre : les endocardites infectieuses opérées à la phase aigue

Auteur : Ezekari ilham

Mots clés : Endocardite infectieuse, phase aigue, intervention chirurgicale, pronostic.

L'objectif de l'étude est d'analyser les résultats de la chirurgie de l'endocardite à la phase aigue.

Il s'agit d'une étude rétrospective de 51 cas d'endocardite infectieuse opérés à la phase aigue au service de réanimation de la chirurgie cardiovasculaire à l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V Rabat.

La moyenne d'âge des patients était de 37 ans, avec une nette prédominance masculine. La cardiopathie causale était dominée par le rhumatisme articulaire aigu, 62.2% des patients présentaient une dyspnée stade III-IV de la NYHA. L'hémoculture est revenue positive chez 17 patients et le streptocoque était le germe le plus fréquent (47%).

L'indication opératoire était hémodynamique dans 60.7% des cas, embolique dans 27.4% et infectieuse dans 3.9% des cas.

Les gestes opératoires ont comporté : 40 remplacements monovalvulaires (aortique : 26, mitral : 6, tricuspide :8), 16 doubles remplacements mitroaortiques et 4 changements de prothèse valvulaire.

Les complications postopératoires ont été dominées par le bas débit cardiaque dans 16 cas, 17 cas de troubles de rythme sévères et une insuffisance rénale dans 10 cas.

Le taux de mortalité hospitalière était de 17% : deux cas d'œdème aigu du poumon, quatre de choc cardiogénique, deux de choc septique et un seul cas de tamponnade cloisonnée.

La chirurgie de l'endocardite infectieuse à la phase aigue permet une réduction de la mortalité et l'amélioration du pronostic, par rapport au traitement médical seul, pour les formes engageant le pronostic vital, cette chirurgie est pratiquée de plus en plus précocement afin de privilégier un geste conservateur et éviter par la suite une dégradation sévère des grandes fonctions vitales cause de morbidité périopératoire.

SUMMARY

Title: The infective endocarditis operated in the acute phase

Author: Ezekari ilham

Keywords: infective endocarditis, acute phase, surgery, prognostic.

The aim of this study is to analyze the results of an early surgery in patients with infective endocarditis.

It is a retrospective study of 51 patients whom *underwent surgery* during the *acute phase* of endocarditis at the department of ICU of cardiac surgery of the military hospital of instruction Mohammed V Rabat.

The average age of our patients was 37 years (9-60 years) with a male ascendancy.

The causal heart disorder was dominated by the rheumatoid arthritis. 62.2% of our patients had NYHA functional class III-IV. The blood cultures came back positive for 17 patients and streptococcus was the microorganism most frequently found (47%).

60.7% of the patients were operated for hemodynamic deterioration, 27.4% for embolic complication and 3.9% for infectious complication.

We realized a valvular aortic replacement at 26 patients, a valvular mitral replacement at 6 patients, a mitroaortic replacement at 16 patients, a reconstructive tricuspid surgery in 8 cases and a change of the prosthesis in 4 cases.

Postoperative complications were dominated by low cardiac output in 16 cases, 17 cases of rhythm disorders and renal failure in 10 cases.

The early mortality was 17%: two patients died from acute pulmonary edema, 3 cardiogenic shock, 2 septic shock and 1 case of tamponade.

The Surgery for infective endocarditis in the acute phase reduces mortality and improved prognosis compared to medical therapy alone, for life-threatening forms, this surgery is performed increasingly early to privilege a conservative gesture and therefore avoid multisystem organ failure.

ملخص

العنوان: جراحة التهاب الشغاف المعدي خلال المرحلة الحادة

من طرف: إلهام الزكاري

الكلمات الأساسية: التهاب الشغاف المعدي، المرحلة الحادة، الجراحة، تكهن.

أجريت هذه الدراسة لتحليل نتائج جراحة التهاب الشغاف المعدي خلال المرحلة الحادة ، إنها دراسة استيعادية همت 51 حالة استفادت من عملية جراحية خلال المرحلة الحادة بمصلحة الإنعاش الخاص بجراحة القلب والشرابين بالمستشفى العسكري محمد الخامس الرباط. غالبية مرضانا كانوا رجالا ومتوسط أعمارهم 37 سنة وشكل الحمى الرزماتيزمية السبب الرئيسي لهذا الداء .62.2% من المرضى كانوا يشكون من ضيق في التنفس من الدرجة الثالثة لتصنيف NYHA.

وقد كانت نتائج الثقافات الدم إيجابية عن 17 مريضا والجرثومة العقدية الأكثر شيوعا. وقد أجريت الجراحة لأسباب تتعلق بالدورة الدموية في 1 60.7% صمية في 27.4% ومعديّة في 3.9% من الحالات يتعلق الأمر بـ 40 حالة لتعويض صمام واحد (الأبهـر : 26 تاجي : 6 ثلاثي الشرفات : 8 و 15 حالة لتعويض صمامين معا الأبهـر والتاجي و 4 حالات لتعويض صمام بديل. وقد سيطر انخفاض صبيب القلب على مضاعفات ما بعد الجراحة بـ 16 حالة واضطراب شديد لإيقاع القلب 17 حالة ثم قصور كلوي بـ 10 حالات.

بلغ معدل الوفيات 17% حالتان بسبب وذمة رئوية حادة ، 4 بصدمة قلبية، 2 بصدمة إنثانية وحالة واحدة بكاك مقسم.

يمكن إجراء عمليات لالتهاب الشغاف المعدي مقارنة مع العلاج الطبي وحيد من خفض معدل وفيات وتحسين مستقبل المرضى بالنسبة للحالات الحرجة التي تشكل خطرا على حياة المرضى . تجرى الجراحة في وقت مبكر جدا وذلك من أجل الحفاظ على صمامات القلب والحد دون انهيار الوظائف الأساسية للجسم.



Bibliographie



- [1] **Moreillon P, Que YA.** Infective endocarditis. *Lancet*, 2004 , 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] **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* 1852 : 316
- [4] **Osler W.** The Gulstonian lectures on malignant endocarditis.
Br Med J 1885 ; 1 : 467-470, 522-526, 577-579
- [5] **Cates JE, Christie RV.** Subacute bacterial endocarditis. A review of 422 patients treated in 14 centres appointed by the penicillin trials committee of the medical research council. *Q J Med* 1951 ; 20 : 93-120
- [6] **Delahaye Jp, Loire R, Delahaye F, Vandenesch F et Hoen B.** Endocardite infectieuse. *Encycl Méd Chir*
- [7] **L perlemuter, J Walligora.** Cahier d'anatomie. Le thorax 3^{ème} édition.
- [8] **Chung, M.K., and Rich, M.W.** : Introduction to the cardiovascular system
- [9] **F. Netter,** Atlas d'anatomie humaine. Valves et squelette fibreux du cœur planche 210.
- [10] **F. Delahaye.** Endocardite infectieuse. *EMC - Cardiologie* 2012;7(1):1-32 [Article 11-013-B-10].

- [11] **Moreillon P., Que Y.A., Bayer A.S.** Pathogenesis of streptococcal and staphylococcal endocarditis *Infect Dis Clin North Am* 2002 ; 16 : 297-318
- [12] **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
- [13] **Durack D.T., Lukes A.S., Bright DK** the Duke Endocarditis Service New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings *Am J Med* 1994 ; 96 : 200-209
- [14] **Li J.S., Sexton D.J., Mick N., Nettles R., Fowler V.G., Ryan T., et al.** Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis *Clin Infect Dis* 2000 ; 30 : 633-638
- [15] **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
- [16] **Goulet V., Etienne J., Fleurette J., Netter R.** Caractéristiques épidémiologiques de l'endocardite infectieuse en France *Presse Med* 1986 ; 15 : 1855-1858
- [17] **Selton_Sutyc, Hoën B, Grent zinger A, Houplon P.Maignan M,** Clinical and bacteriological characteristics of infective endocarditis in the elderly. *Heart* 1997; 77: 260-263.
- [18] **Werner GS, Schulz R, Fucks JB,** andreas. Infective endocarditis in the elderly in the era of ETO: clinical features and prognosis compared with younger patients. *An.J.Med* 1996;100:90-97.

- [19] **A. Tarmiz, S. Jebri et al.** Chirurgie de l'endocardite sur valves natives à la phase active. *Annales de cardiologie et d'Angéiologie* 59(2010) 8-13
- [20] **Moreillon P, Que YA, Bayer AS.** Pathogenesis of streptococcal and staphylococcal endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16:297–318.
- [21] **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
- [22] **Mackinsey DS. Ralts TE, Bisno al,** Underlyng,cardiac lesions in adults with infection endocarditis, the changing spectrum.*Am J Med* 1987; 82: 681-688
- [23] **Cachera JP, Vouche P, Loisanche D, Poulain H, Bloch G, Aubry PH.** Traitement chirurgical des endocardites bactériennes opérées d'urgence à la phase aigue. *Nouv presse Med* 1978 , 7,36 :3213-16.
- [24] German guidelines for the diagnosis and management of infective **endocarditis**. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2007; 29: 643–657.
- [25] **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* 1999 ; 33 : 788-793

- [26] **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
- [27] **Bayliss R, Clarke C, Oakley CM, Sorneville W, Whitfield AG, Young SE.** The microbiology and pathogenesis of infective endocarditis . *Br Heart* 1983,50: 513-519
- [28] **Van der Meer JT, Van Vianen W, Hu E, Van Leeuwen WB, Valkenburg HA, Thompson J et al.** Distribution, antibiotic susceptibility and tolerance of bacterial isolates in culture positive cases of endocarditis in the Netherlands .*Eur J clin Microbiol infect Dis* 1991, 10:728-734 .
- [29] **Delahaye F, Goulet V, Lacassin F, Ecochard R, Selton_Suty C, Hoen B et al.** Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A –year survey. *Eur heart* /1995,16 :394-401
- [30] **Fowler VG Jr, Li J, Corey GR, Boley J, Marr KA, Gopal AK, Kong LK, Gottlieb G, Donovan CL, Sexton DJ, Ryan T.** Role of echocardiography in evaluation of patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia : experience in 103 patients. *J Am Coll Cardiol*, 1997, 30 : 1072-1078.
- [31] **Jacob S, Tong A.** Role of echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis. *Curr Opin Cardiol*, 2002, 17 : 478-485.

- [32] **Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levison ME, Ferrieri P, Gerber MA, Tani LY, Gewitz, Tong DC, Steckelberg JM, Baltimore RS, Shulman, Burns JC, Falace DA, Newburger, Pallasch TJ, Takahashi M, Taubert KA.** 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.
- [33] **Habid G,** apport de l'échographie dans l'endocardite infectieuse. *Arch des maladies du cœur et vaisseaux*, tome 96 spécial V, juin 2003.
- [34] **Daniel WG, Mügge A, Marton P, Lindert O, Hausman D, Nonmast-Daniel B, Lans J, Lichtlen PR.** Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transoesophageal echocardiography. *N Engl J Med*, 1991, 324 : 795-800.
- [35] **Karalis DG, Bausal RC, Hauck AJ.** Transoesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis. Clinical and surgical implications. *Circulation*, 1992, 86 : 353-362.

- [36] **Thuny F., Disalvo G., Belliard O., Avierinos J.F., Pergola V., Rosenberg V., et al.** Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study *Circulation* 2005 ; 112 : 69-75
- [37] **Tleyjeh IM, Abdel-Latif A, Rahbi H, Scott CG, Bailey KR, Steckelberg JM, Wilson WR, Baddour LM.** A systematic review of population-based studies of infective endocarditis. *Chest* 2007;132:1025–1035
- [38] **Delahaye JP,Loire R,Delahaye F, Vandenesch et Hoen B,** Endocardite infectieuse.Encycl Méd Chir Cardiologie,11-013-B-10,200,25p.
- [39] **Horstkotte D.Prosthetic valve endocarditis.In:Horstkotte D, Bodnar E eds.** Infective endocarditis. London: IRCC publishers, 1991 : 229-261.
- [40] **Li JS, Sexton DJ, Mick N et al.** Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000; 30:633–638.
- [41] **Loire R, Tabib A.** Les embolies coronaires. A propos de 61 cas anatomo-cliniques. *Arch Mal cœur* 1987 ;78 :621-7.
- [42] Acute Coronary Syndrome in Infective Endocarditis, Attias , *Eur J Echocardiogr.* 2008 Nov;9(6):727-8

- [43] **Horstkotte D., Follath F., Gutschik E., Lengyel M., Oto A., Pavie A., et al.** Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology *Eur Heart J* 2004 ; 25 : 267-276
- [44] **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.
- [45] **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
- [46] **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
- [47] **Majumdar A, Chowdhary S, Ferreira MA, Hammond LA, Howie AJ, Lipkin GW, Litter WA.** Renal pathological findings in infective endocarditis. *Nephrol Dial Transplant*, 2000, 15 : 1782-7.
- [48] **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*, 2004,30 : 2046-50.

- [49] **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
- [50] German guidelines for the diagnosis and management of infective endocarditis. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2007; 29: 643-657.
- [51] **Delahaye F, Vandenesch F, Hoen B, Loire R, Delahaye JP.** Endocardite infectieuse. EMC. Cardiologie, 11-013-B10, 2006.
- [52] **Habib G, Thuny F, Averinios JF.** Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapy options. *Prog Cardiovasc Dis* 2008; 50: 274-81.
- [53] **Baddour L.M., Wilson W.R., Bayer A.S., Fowler V.G., Bolger A.F., Levison M.E., et al.** Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement from the American Heart Association *Circulation* 2005 ; 111 : e394-e434
- [54] **Hasbun R., Vikram H.R., Barakat L.A., Buenconsejo J., Quagliarello V.J.** Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality *JAMA* 2003 ; 289 : 1933-1940

- [55] **Aksoy O., Sexton D.J., Wang A., Pappas P.A., Kourany W., Chu V., et al.** Early surgery in patients with infective endocarditis: a propensity score analysis *Clin Infect Dis* 2007 ; 44 : 364-372
- [56] **Vikram H.R., Buenconsejo J., Hasbun R., Quagliarello V.J.** Impact of valve surgery on 6-month mortality in adults with complicated, left-sided native valve endocarditis: a propensity analysis *JAMA* 2003 ; 290 : 3207-3214
- [57] **Delahaye F., Celard M., Roth O., de Gevigney G.** Indications and optimal timing for surgery in infective endocarditis *Heart* 2004 ; 90 : 618-620
- [58] **Thuny F, Beurtheret S, Mancini J, Gariboldi V, Casalta JP, Riberi A, et al.** The timing of surgery influences mortality and morbidity in adults with severe complicated infective endocarditis: a propensity analysis. *Eur Heart J* 2009 Mar 26. Epub ahead of print
- [59] **Agnihotri AK, McGiffin DC, Galbraith AJ, O'Brien MF.** The prevalence of infective endocarditis after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:1708–24.
- [60] **Olaison L, Hogevik H, Myken P, Oden A, Alestig K.** Early surgery in infective endocarditis. *QJM* 1996;89:267–78.
- [61] **D'Udekem Y, David TE, Feindel CM, Armstrong S, Sun Z.** Long-term results of surgery for active infective endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:46–52.

- [62] **Chastre J, Trouillet JL.** Early infective endocarditis on prosthetic valves. *Eur Heart J* 1995;16(Suppl. B):32–8.
- [63] **Wolff M, Witchitz S, Chastang C, Regnier B, Vachon F.** Prosthetic valve endocarditis in the ICU. Prognostic factors of overall survival in a series of 122 cases and consequences for treatment decision. *Chest* 1995;108:688–94.
- [64] **Aranki SF, Santini F, Adams DH, Rizzo RJ, Couper GS, Kinchla NM, et al.** Aortic valve endocarditis. Determinants of early survival and late morbidity. *Circulation* 1994;90. II-175-II-182.
- [65] **Verheul HA, van den Brink RB, van Vreeland T, Moulijn AC, Duren DR, Dunning AJ.** Effects of changes in management of active infective endocarditis on outcome in a 25-year period. *AmJ Cardiol* 1993;72:682–7.
- [66] **Aranki SF, Adams DH, Rizzo RJ, Couper GS, Sullivan TE, Collins Jr JJ, et al.** Determinants of early mortality and late survival in mitral valve endocarditis. *Circulation* 1995;92. II-143-II-149.
- [67] **Habib G, Avierinos JF, Thuny F.** Aortic valve endocarditis: is there an optimal surgical timing? *Curr Opin Cardiol* 2007;22:77–83
- [68] **McGiffin DC, Galbraith AJ, McLachlan GJ, Stower RE, Wong ML, Stafford EG, et al.** Aortic valve infection. Risk factors for death and recurrent endocarditis after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:511–20.

- [69] **Baddour LM**, Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. *Circulation* 2005;111:e394–e434.
- [70] **Croft CH, Woodward W, Elliott A, Commerford PJ, Barnard CN, Beck W**. Analysis of surgical versus medical therapy in active complicated native valve infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1983;51:1650–5.
- [71] **Richardson JV, Karp RB, Kirklin JW, Dismukes WE**. Treatment of infective endocarditis: a 10-year comparative analysis. *Circulation* 1978;58:589–97.
- [72] Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *European Heart Journal* (2009) 30, 2369–2413
- [73] **Revilla A, Lopez J, Vilacosta I, Villacorta E, Rollan MJ, Echevarria JR, Carrascal Y, Di Stefano S, Fulquet E, Rodriguez E, Fiz L, San Roman JA**. Clinical and prognostic profile of patients with infective endocarditis who need urgent surgery. *Eur Heart J* 2007;28:65–71.
- [74] **Chirillo F, Pedrocco A, De Leo A, Bruni A, Totis O, Meneghetti P, Stritoni P**. Impact of harmonic imaging on transthoracic echocardiographic identification of infective endocarditis and its complications. *Heart* 2005;91:329–333.
- [75] **Prendergast B.D**. The changing face of infective endocarditis *Heart* 2006 ; 92 : 879-885

- [76] **Anguera I., Miro J.M., Evangelista A., Cabell C.H., San Roman J.A., Vilacosta I., et al.** Periannular complications in infective endocarditis involving native aortic valves *Am J Cardiol* 2006 ; 98 : 1254-1260
- [77] **Anguera I., Miro J.M., San Roman J.A., de Alarcon A., Anguita M., Almirante B., et al.** Periannular complications in infective endocarditis involving prosthetic aortic valves *Am J Cardiol* 2006 ; 98 : 1261-1268
- [78] **Bashore T.M., Cabell C., Fowler V.** Update on infective endocarditis *Curr Probl Cardiol* 2006 ; 31 : 274-352
- [79] **Murdoch D.R., Corey G.R., Hoen B., Miro J.M., Fowler V.G., Bayer A.S., et al.** Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study *Arch Intern Med* 2009 ; 169 : 463-473
- [80] **Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, Kotilainen E, Marttila R, Kotilainen P.** Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med* 2000;160:2781–7.
- [81] **Alestig K, Hogevik H, Olaison L.** Infective endocarditis: a diagnostic and therapeutic challenge for the new millennium. *Scand J Infect Dis* 2000;32:343–56.

- [82] **Steckelberg JM, Murphy JG, Ballard D, Bailey K, Tajik AJ, Taliercio CP, et al.** Emboli in infective endocarditis: the prognostic value of echocardiography. *Ann Intern Med* 1991;114:635–40.
- [83] **Thuny F., Disalvo G., Belliard O., Avierinos J.F., Pergola V., Rosenberg V., et al.** Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study *Circulation* 2005 ; 112 : 69-75
- [84] **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
- [85] **Dickerman S.A., Abrutyn E., Barsic B., Bouza E., Cecchi E., Moreno A., et al.** The relationship between the initiation of antimicrobial therapy and the incidence of stroke in infective endocarditis: an analysis from the ICE Prospective Cohort Study *Am Heart J* 2007 ; 154 : 1086-1094
- [86] **Tleyjeh I.M., Abdel-Latif A., Rahbi H., Scott C.G., Bailey K.R., Steckelberg J.M., et al.** A systematic review of population-based studies of infective endocarditis *Chest* 2007 ; 132 : 1025-1035
- [87] **Erbel R, Liu F, Ge J, Rohmann S, Kupferwasser I.** Identification of high-risk subgroups in infective endocarditis and the role of echocardiography. *Eur Heart J* 1995;16:588–602.

- [88] Société française de cardiologie. Recommandations concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. Indications opératoires et interventionnelles. *Arch Mal Cœur* 2005; **98**(suppl2):5-61.
- [89] **Angstwurm K., Borges A.C., Halle E., Schielke E., Einhaupl K.M., Weber J.R.** Timing the valve replacement in infective endocarditis involving the brain *J Neurol* 2004 ; 251 : 1220-1226
- [90] **Ruttman E., Willeit J., Ulmer H., Chevtchik O., Hofer D., Poewe W., et al.** Neurological outcome of septic cardioembolic stroke after infective endocarditis *Stroke* 2006 ; 37 : 2094-2099
- [91] **Chan K.L., Dumesnil J.G., Cujec B., Sanfilippo A.J., Jue J., Turek M.A., et al.** A randomized trial of aspirin on the risk of embolic events in patients with infective endocarditis *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 42 : 775-780
- [92] **Anavekar N.S., Tleyjeh I.M., Mirzoyev Z., Steckelberg J.M., Haddad C., Khandaker M.H., et al.** Impact of prior antiplatelet therapy on risk of embolism in infective endocarditis *Clin Infect Dis* 2007 ; 44 : 1180-1186
- [93] **Tornos P., Iung B., Permyer-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

- [94] **Thuny F., Disalvo G., Belliard O., Avierinos J.F., Pergola V., Rosenberg V., et al.** Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study *Circulation* 2005 ; 112 : 69-75
- [95] **Thuny F, Beurtheret S, Mancini J, Gariboldi V, Casalta JP, Riberi A, et al.** The timing of surgery influences mortality and morbidity in adults with severe complicated infective endocarditis: a propensity analysis. *Eur Heart J* 2009 Mar 26.
- [96] **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.
- [97] **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.
- [98] archives des maladies du Coeur et des vaisseaux,tome 98, n 2, février 2005
- [99] Acar C. Early surgery in mitral valve endocarditis: it is sometimes too early. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32:947; author reply 948
- [100] **Kerchove L, Vanoverschelde JL, Poncelet A, Glineur D, Rubay J, Zech F, Noirhomme P, El Khoury G.** Reconstructive surgery in active mitral valve endocarditis: feasibility, safety and durability. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:592–599.

- [101] **Edwards MB, Ratnatunga CP, Dore CJ, Taylor KM.** Thirty-day mortality and longterm survival following surgery for prosthetic endocarditis: a study from the UK heart valve registry. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;14:156–164.
- [102] **David T.E., Gavra G., Feindel C.M., Regesta T., Armstrong S., Maganti M.D.** Surgical treatment of active infective endocarditis: a continued challenge *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007 ; 133 : 144-149
- [103] **Jassal D.S., Neilan T.G., Pradhan A.D., Lynch K.E., Vlahakes G., Agnihotri A.K., et al.** Surgical management of infective endocarditis: early predictors of short-term morbidity and mortality *Ann Thorac Surg* 2006 ; 82 : 524-529
- [104] **Iung B., Rousseau-Paziaud J., Cormier B., Garbarz E., Fondard O., Brochet E., et al.** Contemporary results of mitral valve repair for infective endocarditis *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 43 : 386-392
- [105] **Thuny F., Beurtheret S., Gariboldi V., Mancini J., Avierinos J.F., Riberi A., et al.** Outcome after surgical treatment performed within the first week of antimicrobial therapy during infective endocarditis: a prospective study *Arch Cardiovasc Dis* 2008 ; 101 : 687-695
- [106] **Delay D, Pellerin M, Carrier M, Marchand R, Auger P, Perrault LP, et al.** Immediate and long-term results of valve replacement for native and prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1219–23.

- [107] **David TE, Gavra G, Feindel CM, Regesta T, Armstrong S, Maganti MD.** Surgical treatment of infective endocarditis : a continued challenge. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:144–9.
- [108] **Richardson JV, Karp RB, Kirkin JW, Dismukes WE.** Treatment of infective endocarditis: a 10 year comparative analysis. *Circulation* 1978;58: 589–97.
- [109] **Jault F, Gandjbakhch I, Rama A, et al.** Active native valve endocarditis: determinants of operative death and late mortality. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 63 : 1737-41.
- [110] **Middlemost S, Wisenbaugh, Meyerowitz C, et al.** Case for early surgery in native left-sided endocarditis complicated by heart failure: results in 203 patients. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 18 : 663-7.
- [111] **Gevigney G, Grimard MC, Care TR, et al.** Les endocardites infectieuses à staphylocoques sur prothèse valvulaire : à propos de 28 cas. *Arch Mal Coeur* 1989;82:37–44.
- [112] **Cukingnan RA, Carey JS, Witting TH, et al.** Early valve replacement in active infective endocarditis, results and late survival. *J Thorac Cardiovas Surg* 1983;85:163–73.
- [113] **Young JB, Welton DE, Raizner AE, et al.** Surgery in active infective endocarditis. *Circulation* 1979;60(suppl I):177–81.
- [114] **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* 2000;83:525–30.

- [115] **Michel PL, Lung B, Drissi F, Dadez E, Cormier B, Acar C, et al.** La chirurgie mitrale conservatrice dans le traitement de l'insuffisance mitrale infectieuse. *Arch Mal Coeur* 1994;87:349–55.
- [116] **Mullany CJ, Chua YL, Schaff HV, Steckelberg JM, Ilstrup DM, Orszylark TA, et al.** Early and late survival after surgical treatment of culturepositive active endocarditis. *Mayo Clin Procc* 1995;70:517–25.
- [117] **Chikhi F, Lahlou I, Akoudad H,** l'endocardite infectieuse (3ème partie):traitement, *Mor J Cardiol* 2012 ; 6 : 23-28.
- [118] 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.
- [119] American College of cardiology/American Heart Association Task Force onpractice Guidelline. 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.
- [120] 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.

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 بواجب من ضميري وشر في 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشريفي .
- والله على ما أقول شهيد .

جراحة التهاب الشغاف المعدي خلال المرحلة الحادة

(بصدده 51 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : إلهام الزكاري

المزودة في : 18 يونيو 1987 ببني ملال

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الشغاف المعدي - المرحلة الحادة - الجراحة - تكهن.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد اللطيف بولحية

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

مشرف

السيد: محمد دريسي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: يوسف البقالي

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير