

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 122

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET EVOLUTIF  
DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE  
(EXPERIENCE DU SERVICE DE CARDIOLOGIE B)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Safae HARRAK

Née le 27 Mai 1990 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Endocardite infectieuse – Hémoculture – Complications – Chirurgie.

JURY

Mr. E. ZBIR

Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

Mr. M. CHERTI

Professeur de Cardiologie

RAPPORTEUR

Mme. N. DOGHMI

Professeur de Cardiologie

Mme. I. FELLAT

Professeur de Cardiologie

JUGES

Mr. R. ABOUQAL

Professeur de Réanimation Médicale

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32



## UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

### FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

#### **DOYENS HONORAIRES :**

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



#### **ADMINISTRATION :**

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

### 1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

#### **PROFESSEURS :**

##### **Décembre 1984**

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

##### **Novembre et Décembre 1985**

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

##### **Janvier, Février et Décembre 1987**

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

##### **Décembre 1988**

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

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

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

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

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

### Décembre 1992

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

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

### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la  
FMPA  
Gynécologie Obstétrique



Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badreddine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

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

### **Mars 1995**

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

### **Décembre 1996**

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

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

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

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

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



### Novembre 1997

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

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

### Novembre 1998

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

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

### Janvier 2000

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

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



### Novembre 2000

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

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

## Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

## Décembre 2001

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

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



## Décembre 2002

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

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

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

### Janvier 2004

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

### Janvier 2005

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

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

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie



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

### Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

### Avril 2006

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

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila

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

Anesthésie Réanimation

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



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

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

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

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

## Mars 2009

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

## PROFESSEURS AGREGES :

### Octobre 2010

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

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



Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### Mai 2012

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

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

### Février 2013

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

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique



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

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

### Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

<sup>\*</sup>Enseignants Militaires



### **MARS 2014**

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

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

### **\*Enseignants Militaires**

### **DECEMBRE 2014**

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

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

### **\*Enseignants Militaires**



## **AOUT 2015**

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## **JANVIER 2016**

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

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

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

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

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

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





# DEDICACES



**A ma très chère mère**

**Mme EL MAGRI Habiba**

Autant de phrases aussi expressives soient-elles  
ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection  
que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection  
tout au long de mon parcours. Tu as toujours été présente  
à mes côtés pour me consoler quand il fallait.  
Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices  
que tu t'es imposée afin d'assurer mon bien être.  
Que Dieu tout puissant, te protège et t' assure  
une bonne santé et longue vie.

**A mon très cher père**

**Mr. Harrak Abdallah**

Je me rappelle toujours de tous les moments où tu m'as poussé  
à travailler et à réussir. Je me rappelle aussi que c'était toi qui m'a poussé  
à choisir de faire la médecine, Je te dédie ce travail en témoignage  
de mon grand amour .Que Dieu le tout puissant te préserve,  
t'accorde santé, bonheur, quiétude d'esprit  
et te protège de tout mal.

**A Mon cher mari**

**Mr.Serti Ayoub**

Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée  
d' oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles,  
de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés,  
par ta présence, ton amour dévoué et ta tendresse.  
Je prie Dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur  
et prospérité.

### **A mon cher fils**

#### **Youssef Serti**

C'est à toi mon adorable ange, ma joie, mon petit trésor  
que je dédie ce travail pour te dire que tu resteras  
pour toujours le rayon du soleil qui égaye ma vie.  
Je t'aime mon bébé et je te souhaite tout le bonheur du monde.

#### **A mes grands-parents maternels :**

Que ce modeste travail, , soit l'expression des vœux  
que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières.  
Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

#### **A la mémoire de mes grands-parents paternels**

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce  
bonheur ensemble et de vous exprimer tout mon respect.  
Puisse Dieu tout puissant vous accorde sa clémence,  
sa miséricorde et vous accueille dans son saint paradis.

#### **A mon cher frère Mohammed amine Harrak et ma chère sœur Doha Harrak**

J'exprime à travers ces lignes tous mes sentiments  
d'amour et de tendresse envers vous.  
Je vous remercie énormément et j' espère que vous trouverez  
dans cette thèse l' expression de mon affection pour vous

#### **A mes cousins et cousines**

#### **A mes oncles et mes tantes**

#### **A tous les membres de la famille**

Je souhaite que vous trouverez à travers ce travail  
mes sentiments de gratitude,  
de respect et de profond attachement les plus sincères.

#### **A tous et toutes mes cher (e)s ami(e)s,**

#### **A tous les jeunes et anciens internes du CHU de Rabat**

#### **A tous les résidents en cardiologie médicale**



# REMERCIEMENTS



**Notre maître et Président de jury,  
Monsieur le Médecin Colonel Major El Mehdi Zbir  
Professeur de cardiologie  
Médecin chef du service de cardiologie  
Hopital militaire d'instruction Mohammed V-Rabat**

Vous nous avez honoré d' accepter avec grande sympathie  
de présider notre jury de thèse malgré vos multiples préoccupations.  
Nous avons été fortement marqués par votre disponibilité, votre compétence  
professionnelle et vos qualités humaines  
Veuillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.

**A notre Maître, rapporteur de thèse,  
Monsieur le Professeur Mohammed Cherti  
Professeur de Cardiologie  
Chef de l' UFR de Cardiologie  
Chef de service de la cardiologie B,  
Hôpital Ibn Sina, CHU de Rabat**

Je tiens à vous remercier infiniment de m'avoir fait  
confiance pour l'élaboration de ce travail.  
Vous m'avez prodigué tant de précieux conseils et directives,  
je vous suis très reconnaissante.  
Puisse ce travail être pour moi l'occasion de vous exprimer  
ma gratitude et mon dévouement.

**A notre Maître et juge de thèse,  
Madame le professeur Doghmi Nawal  
Professeur de Cardiologie  
Service de Cardiologie B, Hôpital Ibn Sina  
CHU de Rabat**

Vous avez aimablement accepté de juger mon travail  
et je suis très sensible à cet honneur que vous me faites  
Votre simplicité, votre amabilité et votre modestie  
sont à l'origine de mon admiration.

Veillez trouver dans ce travail l'expression  
de ma profonde gratitude et ma respectueuse considération.

**A notre Maître et juge de thèse,  
Madame le professeur Fellat Ibtissam  
Professeur de Cardiologie  
Service de Cardiologie B, Hôpital Ibn Sina  
CHU de Rabat**

Je vous remercie du grand honneur que vous nous  
faites en acceptant de juger ce travail.

J'ai pu apprécier, tout au long de mon parcours  
au service de cardiologie B, vos qualités humaines  
et vos compétences scientifiques.

Veillez trouver ici, l' expression de ma gratitude, ,  
mon admiration et ma grande considération.

**A notre Maître et juge de thèse,  
Mr le professeur Abouqal Redouane  
Professeur de réanimation médicale  
Chef de Service des urgences médicales hospitalières  
Hôpital Ibn Sina  
CHU de Rabat**

Nous avons été très sensible à l' amabilité de votre accueil  
et l' intérêt que vous avez accordé à ce travail en acceptant de le juger.  
Veuillez trouver ici, chere maître, le témoignage  
de notre reconnaissance et de notre grande estime.

**A Pr Raissouni Zainab**

**Professeur assistant de cardiologie**

**Service de Cardiologie B, Hôpital Ibn Sina**

**CHU de Rabat**

Vous nous avez éclairé par vos conseils précieux et didactiques qui ont guidé la réalisation de ce modeste travail.  
Veuillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.

## LISTE DES ABREVIATIONS

**ACFA:** arythmie complète par fibrillation atriale  
**AEG:** altération de l'état général  
**AFT :** activité facteur tissulaire  
**AHA:** American Heart Association  
**ATB:** antibiothérapie  
**ATCDS :** Antécédents  
**AVC** accident vasculaire cérébral  
**AVCH** accident vasculaire cérébral hémorragique  
**AVCI** accident vasculaire cérébral ischémique  
**BAV:** bloc auriculoventriculaire  
**BBDt :** bloc de branche droit  
**BBG:** bloc de branche gauche  
**C3G :** céphalosporine de 3ème génération  
**CC :** cardiopathie congénitale  
**CCMH :** concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine  
**CMB :** Concentration minimale bactéricide  
**CMI :** Concentration minimale inhibitrice  
**CMV :** cytomégalovirus  
**CRP:** protéine C réactive  
**DTDVG:** diamètre télédiastolique du ventricule gauche  
**DTSVG:** diamètre télésystolique du ventricule gauche  
**ECBU:** examen cytbactériologique des urines  
**ECG:** électrocardiogramme  
**EI:** Endocardite infectieuse  
**EPP :** électrophorèse des protéines plasmatiques  
**ESC :** Européen Society of Cardiology  
**ESSV:** extrasystole supraventriculaire  
**ESV** extrasystole ventriculaire  
**ETO :** échocardiographie trans-oesophagienne  
**ETT :** échocardiographie trans-thoracique  
**EVN :** endocardite sur valve native

**EVP** : endocardite sur valve prothétique  
**FEVG**: fraction d'éjection du ventricule gauche  
**GB**: globules blancs  
**GMoy**: gradient moyen  
**GVM** : grande valve mitrale  
**HACEK** : Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella et Kingella  
**HAD** : hypertrophie auriculaire droite  
**HAG**: hypertrophie auriculaire gauche  
**Hb** : hémoglobine  
**HTA** : Hypertension artérielle  
**HTAP** : hypertension artérielle pulmonaire  
**HVC**: hépatite virale C  
**HVG**: hypertrophie ventriculaire gauche  
**IAo**: insuffisance aortique  
**IC** insuffisance cardiaque  
**ICT** index cardio-thoracique  
**IEC**: inhibiteur de l'enzyme de conversion  
**IgG** : immunoglobuline G  
**IM** : intramusculaire  
**IM**: Insuffisance mitrale  
**IP**: insuffisance pulmonaire  
**IRA** : insuffisance rénale aiguë  
**IRM** : imagerie par résonance magnétique  
**IT** insuffisance tricuspide  
**IV**: intraveineux  
**KT**: cathéter  
**LCR** : liquide céphalorachidien  
**Mao**: maladie aortique  
**MM** : maladie mitrale  
**Mode TM** : mode temps-mouvement  
**MSCRAMMs** : microbial surface component reacting with adhesive matrix molecules  
**NYHA**: New York heart association  
**OG**: oreillette gauche

**PAPS:** pression artérielle pulmonaire systolique  
**PBP5:** penicillin binding protein 5  
**PCR :** polymérase chaîne reaction  
**PEC:** prise en charge  
**PHT :** Pressure half-time : temps de demi-pression  
**PISA:** Proximal Isovelocity Surface Area  
**PM:** pacemaker  
**PO :** peros  
**RAo:** rétrécissement aortique  
**REE;** rythme électroentrainé  
**RM :** Rétrécissement mitral  
**RRS:** rythme régulier sinusal  
**RVM** remplacement valvulaire mitrale  
**Sao** surface aortique  
**SIA:** sillon interauriculaire  
**SIV:** sillon interventriculaire  
**SM** surface mitrale  
**SOG:** surface de l'oreillette gauche  
**SOR :** Surface de l'orifice régurgité  
**TDM** tomodensitométrie  
**U :** unité  
**VCI:** veine cave inférieur  
**VD:** ventricule droit  
**VG:** ventricule gauche  
**VGM :** volume globulaire moyen  
**VIH:** virus d'immunodéficience humaine  
**VM:** valve mitrale  
**VS:** vitesse de sédimentation

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 Fiche d'exploitation.....	11
Figure 2 Répartition des patients en fonction des intervalles d'âge.....	16
Figure 3 Répartition des patients de notre série en fonction de la région d'origine .....	18
Figure 4 facteurs liés à l'hôte dans notre série d'étude .....	19
Figure 5 facteurs liés à l'hôte dans notre série d'étude .....	20
Figure6 :Répartition des patients en fonction des étiologies de l'endocardite infectieuse.....	21
Figure7 :Evolution des formes de l'endocardite infectieuse durant la période d'étude	22
Figure 8 : Porte d'entrée d'EI dans notre série.....	23
Figure 9 :Les signes généraux du syndrome infectieux de l'endocardite infectieuse...	24
Figure 10 : les signes cliniques en rapport avec la valvulopathie sous-jacente .....	27
Figure 11 :Les signes extracardiaques liés à l'endocardite infectieuse .....	27
Figure 12: Les rythmes retrouvés à l'ECG .....	28
Figure 13: Histogramme montrant les données de l'ECG.....	29
Figure 14 Répartition de la cardiomégalie en fonction de l'index cardio-thoracique...	30
Figure 15 Localisation des végétations.....	32
Figure 16 Les lésions sur prothèse valvulaire .....	33
Figure 17 : localisation des végétations sur les sondes de pacemaker .....	34
Figure 18: Répartition de la taille des végétations en mm.....	35
Figure 19: Répartition de la taille des végétations en fonction de la valvulopathie sous-jacente.....	35
Figure 20: Localisation des abcès myocardiques .....	36
Figure 21: Mécanisme destructeur de l'insuffisance mitrale .....	37
Figure 22: Valvulopathies sous-jacentes diagnostiquées à l'échocardiographie .....	40
Figure 23: Résultats de l'hémoculture .....	43
Figure 24 :Valvulopathies sous-jacentse en cas d'insuffisance cardiaque .....	46

Figure 25 :Evolution des patients compliqués d’insuffisance cardiaque .....	47
Figure 26 :Valvulopathies sous-jacente en cas de présence d’abcès intracardiaque ....	48
Figure 27 : Germes isolés en cas de présence d’un abcès myocardique.....	
.à l’échocardiographie .....	49
Figure 28: Evolution des patients chez qui un abcès myocardique est diagnostiqué à l’échocardiographie.....	50
Figure 29 :Répartition de l’importance de l’épanchement péricardique retrouvé à.....	
l’échocardiographie.....	52
Figure 30 : Récapitulatif des complications cardiaques .....	52
Figure 31 Répartition des cas d'AVCI en fonction du rythme retrouvé à l'ECG.....	54
Figure 32 : Répartition des AVCI en fonction du rythme retrouvé à l’ECG ainsi que les valvulopathies sous-jacentes .....	54
Figure 33 : Germes isolés à l’hémoculture chez les patients présentant des.....	
complications neurologiques .....	56
Figure 34 : Evolution des complications neurologiques.....	56
Figure 35 Récapitulatif des complications extracardiaques de l'endocardite infectieuse.....	59
Figure 36 Antibiothérapie en cas d’EI sur valve native .....	61
Figure 37Antibiothérapie en cas d’EI sur prothèse valvulaire.....	62
Figure 38 :Antibiothérapie en cas d’endocardite infectieuse sur Pacemaker .....	63
Figure 39: Evolution sous traitement médical.....	64
Figure 40:Résumé de la microbiologie mondiale de l’endocardite infectieuse .....	70
Figure 41:Coupe de végétation (endocardite expérimentale) mettant en évidence les amas de bactéries répartis de façon non homogène dans la végétation.....	74
Figure 42: : Différentes Localisations de la végétation en fonction de la cardiopathie sous-jacente .....	76
Figure 43: Niveaux des complexes immuns pendant les semaines suivant le début de la maladie . .....	78

Figure 44: Physiopathologie de l'endocardite infectieuse .....	79
Figure 45: Image de faux panaris d'Osler.....	87
Figure 46: Image de placards palmopalmaire de Jneway .....	88
Figure 47 :Timing de l'ETT et de l'ETO.....	93
Figure 48: Coupe TM objectivant l'aspect vibratile de la végétation .....	95
Figure 49: Figure: Végétation aortique visualisée à l'ETT .....	96
Figure 50 Incidence des évènements emboliques et sa corrélation avec:.....	97
Figure 51: Survie en fonction de la taille de végétations.....	98
Figure 52:Obstruction valvulaire à l'échocardiographie .....	99
Figure 53: Fuite paraprothétique importante en position mitrale visualisée à l'ETO en doopler couleur .....	100
Figure 54: Végétation au niveau de la valve tricuspide à l'ETT.....	101
Figure 55: Anévrisme mycotique mitrale .....	103
Figure 56: Rupture de cordage de la valve mitrale responsable du capotage en systole du feuillet mitral dans l'oreillette gauche .....	104
Figure 57: Stades de la formation d'abcès myocardique.....	106
Figure 58: Différents aspects de l'abcès myocardique à l'échocardiographie : .....	107
Figure 59: Différentes localisations de l'abcès myocardique .....	108
Figure 60: Image scanographique d'un pseudoanévrisme périprothétique aortique non visualisé par l'échocardiographie transœsophagienne.....	112
Figure 61: PET-Scan montrant une hyperfixation pathologique d'une prothèse de Bentall et découverte fortuite d'un foyer d'absorption intense le long de l'artère tibiale postérieure de la jambe gauche, correspondant à un anévrisme mycotique .....	114
Figure 62: Diagnostic microbiologique de l'endocardite infectieuse .....	118
Figure 63: Algorithme de la société européenne de cardiologie pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse .....	123

Figure 64 : Augmentation de l'incidence de l'endocardite infectieuse sur matériel de 1993 à 2008 .....	142
Figure 65 : Impact du traitement chirurgical sur la mortalité intra hospitalière chez les patients présentant une insuffisance cardiaque .....	162
Figure 66: Conduite à tenir en cas d'endocardite infectieuse avec complications..... neurologiques.....	168

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1 Délai diagnostique et mode de survenue des symptômes .....	24
Tableau 2 Les données de la radiographie pulmonaire .....	31
Tableau 3 Sévérité de l'insuffisance valvulaire évaluée à l'échocardiographie .....	40
Tableau 4 Paramètres échocardiographiques témoignant du retentissement de la valvulopathie sous-jacente .....	41
Tableau 5 Tableau : Récapitulatif des résultats du bilan biologique.....	44
Tableau 6 Récapitulatif des données des patients atteints d'insuffisance cardiaque ....	47
Tableau 7 Récapitulatif des données de l'abcès myocardique.....	50
Tableau 8 Données concernant l'AVCI de notre série d'étude .....	55
Tableau 9 Les indications chirurgicales des patients de notre série, le pourcentage de la chirurgie réellement effectuée parmi eux et l'évolution sans chirurgie.....	65
Tableau 10 Profil marocain de l'endocardite infectieuse .....	67
Tableau 11 Classification microbiologique de l'endocardite infectieuse.....	83
Tableau 12 Récapitulatif des différentes portes d'entrées, le type de germe isolé ainsi que les circonstances favorisantes ou les gestes à risque d'inoculer ces germes dans la circulation sanguine .....	84
Tableau 13 Conditions de réalisations des prélèvements d'hémoculture .....	115
Tableau 14 Investigations des causes rares d'endocardite infectieuse à hémoculture négative .....	117

Tableau 15 Critères de Duke modifiés, adaptés aux nouvelles recommandations de la société européenne de cardiologie .....	124
Tableau 16 Définition de l'endocardite infectieuse selon les critères de Duke modifiés.....	125
Tableau 17 Causes de l'insuffisance rénale aigüe au cours de l'endocardite infectieuse.....	135
Tableau 18 Les facteurs de mauvais pronostic chez les patients..... atteints de l'endocardite infectieuse .....	147
Tableau 19 Facteurs de mauvais pronostiques retrouvés dans la série d'étude.....	148
Tableau 20 Antibiothérapie probabiliste en matière d'endocardite infectieuse .....	153
Tableau 21 Antibiothérapie des endocardites aux streptocoques oraux et aux..... streptocoques du groupe D.....	155
Tableau 22 Antibiothérapie de l' endocardite infectieuse aux entérocoques sensibles .....	156
Tableau 23 Antibiothérapie de l'endocardite infectieuse à staphylocoque.....	158
Tableau 24 Antibiothérapie de l'endocardite infectieuse à hémoculture négative .....	160
Tableau 25 Indications et moment de la chirurgie de l'endocardite infectieuse du cœur gauche (sur valve native et sur valve prothétique ) .....	166
Tableau 26 Patients à haut risque d'endocardite infectieuse pour qui une..... antibioprophylaxie est indiquée .....	171
Tableau 27 Recommandations d'antiprophyllaxie pour les gestes buccodentaires à risque chez les patients à haut risque.....	172

# Sommaire

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>HISTORIQUE</b> .....	3
<b>DEFINITION-CLASSIFICATION</b> .....	6
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	9
I-MATERIEL: .....	10
II-METHODES .....	10
III- L'ANALYSE STATISTIQUE : .....	14
<b>RESULTATS</b> .....	15
I-EPIDEMIOLOGIE : .....	16
A-L'âge : .....	16
B- Le sexe : .....	17
C- L'origine : .....	18
D- Facteurs liés à l'hôte : .....	19
II- DONNEES CLINIQUES .....	20
A- Les Antécédents : .....	20
B- Formes cliniques de l'endocardite infectieuse : .....	21
C- Porte d'entrée : .....	23
D- Circonstances de découverte : .....	23

1- Délai diagnostique et mode de survenue des symptômes:.....	23
2- Signes généraux :.....	24
3- Signes fonctionnels :.....	25
E- Examen clinique à l'admission : .....	25
<b>III- DONNEES PARACLINIQUES : .....</b>	<b>28</b>
A. L'électrocardiogramme :.....	28
B. La radiographie pulmonaire: .....	30
C. Echocardiographie : .....	31
1) Les lésions de végétation :.....	31
a. Siège des végétations.....	31
b. Taille des végétations :.....	35
2) Les lésions péri valvulaires (L'abcès myocardique): .....	36
3) Lésions destructrices : .....	37
a. Au niveau mitral:.....	37
b. Au niveau aortique : .....	38
c. Au niveau pulmonaire : .....	38
4) Valvulopathies sous-jacente : .....	38
a. Les différentes valvulopathies : .....	38
a-1) Valvulopathie mitrales :.....	38
a-2) Valvulopathies aortiques.....	39
a-3)Association de valvulopathie mitro-aortique (polyvalvulopathie) : .....	39
a-4) valvulopathie tricuspide :.....	39

a-5) Valvulopathie pulmonaire :.....	40
b. Quantification des valvulopathies :.....	40
b-1) Les valvulopathies fuyantes :.....	40
b-2) Les sténoses valvulaires :.....	41
5) Retentissement de la valvulopathie sous-jacente :.....	41
D. Biologie :.....	42
1) L'hémoculture : .....	42
2) Numération formule sanguine :.....	43
3) Bilan inflammatoire : .....	43
4) Bilan rénale :.....	44
5) Bilan immunologique :.....	44
IV- DIAGNOSTIC POSITIF :.....	45
V-COMPLICATIONS :.....	45
A. Complications cardiaques :.....	45
1- L'insuffisance cardiaque :.....	45
a- Caractéristiques : .....	45
b- L'évolution de ces malades est : .....	46
2- L'abcès myocardique :.....	48
a) Caractéristiques : .....	48
b) Evolution :.....	49
3- Troubles de conduction :.....	51
4- Troubles de rythme :.....	51
5- L'épanchement péricardique:.....	51

B. Complications extracardiaques :	53
1. Complications emboliques :	53
a. Complications neurologiques :	53
a-1) Caractéristiques	53
a-2) Evolution	56
b. Complications emboliques viscérales	57
b-1) Complications spléniques:	57
b-2) Autres localisations emboliques viscérales	57
2-Anévrysme mycotique artériel :	58
3-Complications rénales :	58
4-Complications ostéoarticulaire:	58
5-Choc septique :	58
IV-TRAITEMENT :	60
A. Le traitement médical :	60
1-Mesures générales :	60
2- Antibiothérapie :	60
a- Différents antibiotiques :	60
b- Durée de traitement :	63
c- Evolution sous traitement antibiotique :	63
d- Effets indésirables du traitement antibiotique	64
B. Le traitement chirurgical :	65
1-Indications de la chirurgie précoce :	65

2- Délai du traitement chirurgical :.....	65
3- Retour du traitement chirurgical :.....	66
<b>DISCUSSION</b> .....	68
<b>I. EPIDEMIOLOGIE</b> :.....	69
A. Incidence :.....	69
B. Changement du profil épidémiologique : .....	69
<b>II.PHYSIOPATHOLOGIE:</b> .....	72
A. Lésion endocardique :.....	72
B. Dépôt fibrino-plaquettaire stérile et la constitution de l'endocardite..... thrombotique non bactérienne : .....	72
C. Adhérence et colonisation bactérienne : .....	73
D. Lésions de végétation : .....	74
1. Composition de la végétation : .....	74
2. Localisation de la végétation .....	75
E. Extension de l'infection aux structures voisines : .....	77
F. Végétations à l'origine de manifestations infectieuses et immunologiques à..... distance : .....	77
1- Manifestations infectieuses à distance :.....	77
2- Manifestations immunologiques : .....	78
<b>III. MICROBIOLOGIE</b> : .....	80
A. Microorganismes responsables de l'endocardite infectieuse :.....	80
1. Streptocoques et entérocoques :.....	80
a- Les streptocoques oraux alpha-hémolytiques :.....	80

b- Les Streptocoques déficients .....	81
c- Streptocoques du groupe D et entérocoques : .....	81
d- Autres streptocoques : .....	81
2. Staphylocoques : .....	81
3. Bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant : .....	82
4. Autres micro-organismes.....	82
B. Classification microbiologique de l'endocardite infectieuse :.....	83
C. Porte d'entrée et les gestes à risque :.....	84
IV. DIAGNOSTIC POSITIF: .....	85
A. Clinique :.....	85
1- Interrogatoire et délai diagnostique : .....	85
2- La fièvre et les signes généraux :.....	86
3- Les signes cardiaques :.....	86
4- Les manifestations extracardiaques :.....	87
a- Neurologiques :.....	87
b- Cutanées: .....	87
c- Ophtalmologiques :.....	88
d- Rhumatologiques :.....	89
5- Recherche d'une porte d'entrée :.....	89
B. Paraclinique :.....	90
1. Electrocardiogramme : .....	90
2. Radiologie :.....	91

a- Radiographie de poumon : .....	91
b- L'Echocardiographie : .....	91
b-1) L'intérêt diagnostique :.....	92
b-2) Intérêt dans la surveillance : .....	110
b-3) Intérêt thérapeutique : .....	111
c- TDM cardiaque : .....	112
d- L'imagerie nucléaire :.....	113
3- Biologie : .....	115
a- Hémocultures .....	115
a-1) Conditions de réalisation : .....	115
a-2) Résultats de l'hémoculture :.....	116
b- Bilan inflammatoire .....	121
c- Critères diagnostiques :.....	121
V-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :.....	126
A.Sur valve native :.....	126
1-Lésions dystrophiques.....	126
2-Endocardites thrombotiques non bactérienne : .....	126
a-Endocardite de Libman-Sacks :.....	126
3-Tumeurs valvulaires et thrombus intracardiaque .....	126
B. Sur prothèse valvulaire : .....	126
1-Fièvre post-opératoire .....	126
2-Les dysfonctions de prothèses .....	127

V-DIAGNOSTIC DE GRAVITE : .....	127
A-Complications de l'endocardite infectieuse : .....	127
1) Les complications cardiaques :.....	127
a-L'insuffisance cardiaque :.....	127
b-L'abcès myocardique et troubles de conduction:.....	127
c-Troubles de rythme : .....	128
2-Les complications extracardiaques :.....	129
a-Les complications emboliques : .....	129
a-1) Complications neurologiques : .....	130
a-2) Complications spléniques .....	131
a-3) Embolies septiques périphériques :.....	132
c-Complications rénales :.....	135
d-Complications musculo-squelettiques :.....	136
B-Dépistage des complications :.....	138
1)Le scanner multicoupe: .....	138
2)L'imagerie par raisonnace magnétique:.....	138
VII-FORMES CLINIQUES :.....	139
A) EI sur prothèse valvulaire :.....	139
1) Epidémiologie :.....	139
2) Classification : .....	139
3) Physiopathologie :.....	139
a-En cas de prothèse valvulaire mécanique : .....	139

b-En cas de bioprothèse : .....	140
4) Diagnostic :.....	140
5) Données de la série : .....	140
B) Endocardite infectieuse du cœur droit :.....	141
1) L'endocardite infectieuse sur dispositifs intracardiaques implantables : ...	142
a-Epidémiologie et définition :.....	142
b) Facteurs de risque :.....	143
c-Clinique : .....	144
d-Bactériologie : .....	144
e-Données de la série .....	144
2)L'endocardite infectieuse en cas de toxicomanie intraveineuse : .....	145
3) L'endocardite infectieuse sur cardiopathie congénitale .....	146
4) L'endocardite infectieuse du cœur droit liée à une infection puerpérale : ...	146
VIII-EVOLUTION ET FACTEURS PRONOSTIQUES : .....	147
A-Evolution :.....	147
B-Facteurs pronostiques :.....	147
IX-TRAITEMENT .....	149
A-Buts :.....	149
B-Moyens.....	149
1) Traitement médical : .....	149
a- Mesures générales :.....	149
b-Antibiothérapie :.....	150

b-1) Principes .....	150
b-2) Surveillance du traitement antibiotique .....	150
b-3) Effets indésirables .....	151
2) Traitement chirurgical : .....	152
C-Indications : .....	153
1. Endocardite infectieuse du cœur gauche : .....	153
a-Traitement médical : .....	153
a-1) Antibiothérapie probabiliste : .....	153
a-2) Antibiothérapie après adaptation aux données de l'antibiogramme .....	155
a-3) L'antibiothérapie dans notre série d'étude : .....	162
b-Traitement de la porte d'entrée : .....	161
c-Traitement chirurgical : .....	161
c-1) L'insuffisance cardiaque : .....	162
c-2) L'infection non contrôlée : .....	163
c-3) La prévention des complications emboliques: .....	164
2) Cas particuliers : .....	167
a-Endocardite infectieuse du cœur droit : .....	167
b-Endocardite infectieuse avec des complications neurologiques : .....	167
c-PEC des complications spléniques : .....	169
d-PEC des embolies artérielles périphériques: .....	169
d-1) Embolies artérielles des membres inférieurs : .....	169
d-2) thrombose aigue sur anévrisme mycotique artérielle : .....	169

d-3) Embolie pulmonaire .....	170
<b>XI-ANTIBIOPROPHYLAXIE :</b> .....	171
<b>XII-LIMITES DE L'ETUDE :</b> .....	173
<b>XIII-PERSPECTIVES :</b> .....	173
<b>CONCLUSION</b> .....	174
<b>RESUMES</b> .....	176
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	181



# INTRODUCTION



L'endocardite infectieuse est une maladie rare mais grave. Elle est grevée d'une lourde mortalité [1] et associée à un niveau élevé de morbidité et de complications sévères [2].

Malgré les classifications diagnostiques, les progrès d'imagerie et les techniques de détection des micro-organismes (biologie moléculaire, culture des pièces opératoires), le diagnostic reste difficile à cause de l'imprévisibilité de cette maladie et ses manifestations systémiques touchant de nombreux organes.

Les avancées considérables dans le traitement de l'endocardite infectieuse à savoir la conception de nouveaux antibiotiques et la mise en place de la chirurgie dans sa forme précoce restent insuffisants.

En outre, le profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse a changé ces dernières décennies. Cela est dû à l'augmentation des résistances bactériennes, l'augmentation des gestes de chirurgie cardiaque, l'implantation de prothèses valvulaires ainsi que les habitudes toxiques comme la toxicomanie intraveineuse devenue de plus en plus répandue dans les pays développés [3]. Egalement, les travaux de recherche scientifique dédiés à cette affection restent plutôt modestes conduits de manière rétrospective, et presque uniquement basées sur les registres.

L'objectif de notre étude est tout d'abord, évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, évolutifs, pronostiques et thérapeutiques de l'endocardite infectieuse. Ces données reflètent le profil de cette maladie dans notre pays. Ensuite, une comparaison avec les données de la littérature et les recommandations actuelles sera faite pour tenter d'améliorer sa prise en charge diagnostique et thérapeutique.



# HISTORIQUE



L'endocardite infectieuse (EI) est une maladie étudiée de longue date, son histoire couvre plusieurs époques :

**En 1554 :** Jean François Fernel avait décrit les aspects cliniques de l'EI dans un manuel de médecine [4]

**En 1646 :** Lazare Rivière ; médecin du roi Louis XIII fut le 1<sup>er</sup> à décrire les lésions valvulaires caractéristiques d'endocardite [5] au cours des autopsies dans son œuvre Opera Medica Universa.

**En 1835:** Bouillard a fait une description de l'endocarde dans son *traité clinique des maladies du cœur* et a révélé les 1<sup>er</sup> symptômes de l'endocardite infectieuse et la 1<sup>ère</sup> initiation au traitement

**En 1852 :** SenhouseKirkes établit le lien entre les lésions ulcérovégétantes de l'endocardite et les complications infectieuses et emboliques de la maladie et décrit avec précision la forme aiguë de l'affection. C'est à lui que revient la paternité de la description anatomique de l'EI.

**En 1869 :** Winge a identifié les germes inclus dans les végétations aortiques [6].

**En 1885 à Londres :** William Osler présente une description détaillée de la forme subaiguë de l'endocardite infectieuse à Londres ainsi que le rôle des emboles de végétations infectées dans la survenue des complications [7]

**Dès 1908 :** Osler a mis en évidence la valeur diagnostique des hémocultures et a élaboré la différence entre la forme aiguë et subaiguë de l'endocardite infectieuse.

**En 1909** : Horder a montré l'association entre la présence de streptocoque viridans dans la flore de la cavité buccale et les EI chez les patients ayant une cardiopathie sous-jacente

**En 1923** : Lewis et Grand ont été les premiers à suggérer que la bactériémie est la conséquence des gestes dentaires pouvant causer l'endocardite infectieuse [8].

**En 1944** : découverte de la pénicilline par Fleming et sa purification par Howard, ce qui a prouvé son efficacité dans le traitement et son action sur l'amélioration du pronostic mais moins d'effet sur les endocardites infectieuses non streptococciques et l'EI avec mutilations bactériennes sévères.

**Dès 1960** : l'apparition de la chirurgie à cœur ouvert (Starr et Edwards) fut le second évènement majeur dans le progrès du traitement de l'endocardite infectieuse, permettant une nette diminution de la mortalité [9]



# DEFINITION- CLASSIFICATION



L'endocardite est une inflammation de l'endocarde valvulaire. Elle est due à diverses étiologies dominées par l'origine infectieuse [10].

L'endocardite infectieuse est caractérisée par des lésions ulcérovégétantes liées à la greffe d'un micro-organisme le plus souvent bactérien (parfois fongique) au décours d'une bactériémie sur un endocarde valvulaire sain, préalablement lésé ou sur un matériel intracardiaque.

Autrefois, elle était classée selon son mode d'installation soit aigu, subaigu ou chronique. Le changement de sa nature a rendu cette classification historique dépassée et qui est remplacée actuellement par une classification en fonction du type de la valve atteinte, présence ou non d'un matériel prothétique intracardiaque ainsi que le mode de l'acquisition de cette infection [11]. On distingue :

- Selon la localisation de l'endocardite infectieuse et la présence ou non de matériel intracardiaque, quatre types d'endocardite infectieuse :
  - Endocardite infectieuse sur valve native du cœur gauche
  - Endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire du cœur gauche.
    - Précoce : moins d'un an après la chirurgie.
    - Tardive : plus d'un an après la chirurgie.
    - Cette différence est due au profil microbiologique différent de ces deux formes d'EI [12].
  - Endocardite infectieuse du cœur droit
  - Endocardite infectieuse liée à un dispositif intracardiaque (stimulateur, défibrillateur.)

➤ Selon le mode d'acquisition de l'infection

- Communautaire :

Les signes d'EI apparaissent moins de 48h après l'hospitalisation chez un patient n'ayant pas les critères d'infection liés à des soins.

- Liée aux soins de santé:
  - EI nosocomiale : EI chez un patient hospitalisé depuis plus de 48heures après le début des signes d'EI.
  - EI non nosocomiales : les signes d'EI commencent moins de 48heures après le début de l'hospitalisation chez un patient ayant des soins tels que l'hémodialyse, une thérapie par voie intraveineuse..
- EI liée à une toxicomanie par voie intraveineuse.

Cette classification peut être améliorée pour tenir compte du germe responsable ou la présence de complications [11].



# MATERIEL

## ET

# METHODES



## **I-MATERIEL:**

Notre étude descriptive rétrospective concerne les patients hospitalisés au service de cardiologie B du centre hospitalier Ibn Sina de Rabat sur une période de 07ans comprise de 2009 à 2015.

Tous les malades atteints de l'endocardite infectieuse pendant cette période sont retenus sans critères d'exclusion. Il s'agit de 100 cas d'endocardite infectieuse confirmés selon la classification diagnostique.

## **II-METHODES :**

On a rassemblé les informations des patients retrouvées dans les dossiers médicaux puis on les a recrutés à l'aide d'une fiche d'exploitation. On a respecté l'anonymat et la confidentialité des données recueillies

Les variables étudiées dans la fiche d'exploitation sont :

- Les données épidémiologiques et socioéconomiques
- Les données cliniques
- Les données paracliniques (biologie, radiologie)
- Les complications
- Evolution- mortalité et facteurs pronostiques
- La prise en charge médicale et chirurgicale

## FICHE D'EXPLOITATION :

- Informations générales :

Nom :	N° Dossier :
Prénom :	Date d'admission :
Age :	<input type="checkbox"/> Homme <span style="float: right;"><input type="checkbox"/> Femme</span>

- Facteurs de risque cardiovasculaires :

<input type="checkbox"/> HTA	<input type="checkbox"/> Diabète
<input type="checkbox"/> Tabagisme	<input type="checkbox"/> Obésité
<input type="checkbox"/> Dyslipidémie	

- Antécédents

<input type="checkbox"/> Soins dentaires récents	<input type="checkbox"/> Geste invasif récent
<input type="checkbox"/> Notion de rhumatisme articulaire aigu	<input type="checkbox"/> ATCDs d'endocardite infectieuse
<input type="checkbox"/> Notion d'angines à répétition	

- Cardiopathie à risque

Valvulopathie mitrale :	Valvulopathie aortique
<input type="checkbox"/> RM <input type="checkbox"/> IM <input type="checkbox"/> MM	<input type="checkbox"/> Rao <input type="checkbox"/> IAo <input type="checkbox"/> Mao
Valvulopathie tricuspide: <input style="width: 150px;" type="text"/>	
Valvulopathie pulmonaire: <input style="width: 150px;" type="text"/>	
Prothèse valvulaire: <input type="checkbox"/> Mécanique <span style="float: right;"><input type="checkbox"/> Bioprothèse</span>	
<input type="checkbox"/> Délai d'implantation: <input style="width: 100px;" type="text"/>	
Stimulateur cardiaque <input type="checkbox"/> Pacemaker <span style="float: right;"><input type="checkbox"/> Défibrillateur</span>	
Cardiopathie congénitale <input type="checkbox"/> Cyanogène <span style="float: right;"><input type="checkbox"/> Opérée</span>	
<input type="checkbox"/> Non cyanogène <span style="float: right;"><input type="checkbox"/> Non opérée</span>	
Autre cardiopathie : <input style="width: 150px;" type="text"/>	

- Anamnèse infectieuse

<input type="checkbox"/> Toux	<input type="checkbox"/> Brulures mictionnelles	<input type="checkbox"/> Signes digestifs
-------------------------------	---	---

- Porte d'entrée

<input type="checkbox"/> ORL	<input type="checkbox"/> Dentaire	<input type="checkbox"/> Cutané
<input type="checkbox"/> Pulmonaire	<input type="checkbox"/> Urinaire	<input type="checkbox"/> Génitale
<input type="checkbox"/> Non identifiée	Autre <input style="width: 100px;" type="text"/>	

- Terrain à risque

<input type="checkbox"/> Toxicomanie intraveineuse	
<input type="checkbox"/> Hémodialysé chronique	
Immunodépression	<input type="checkbox"/> VIH
	<input type="checkbox"/> HVC
	<input type="checkbox"/> Diabète

- Délai diagnostique :

- Mode d'installation des symptômes

<input type="checkbox"/> Aigu	<input type="checkbox"/> Subaigu	<input type="checkbox"/> Chronique
-------------------------------	----------------------------------	------------------------------------

- Signes fonctionnels :

<input type="checkbox"/> Dyspnée	<input type="checkbox"/> Stade de la NYHA	<input type="checkbox"/> Douleur thoracique	<input type="checkbox"/> Palpitations	<input type="checkbox"/> Fièvre
----------------------------------	---	---	---------------------------------------	---------------------------------

AEG:	<input type="checkbox"/> Anorexie	<input type="checkbox"/> Asthénie	<input type="checkbox"/> Amaigrissement	<input type="checkbox"/> Arthralgies
------	-----------------------------------	-----------------------------------	---	--------------------------------------



<b>• Biologie</b>			
Hémoculture	<input type="checkbox"/> Positive <input type="checkbox"/> Négative	Germe	<input type="text"/>
			<input type="checkbox"/> Prise d' ATB
GB :	Hb :	CCMH :	VGM :
Fer sérique:	Férritinémie :	Plq :	CRP :
VS :	Fibrinogène :	EPP :	ECBU :
Protéinurie de 24h :			
Bilan immunologique :	<input type="text"/>		
Facteur rhumatoïde	<input type="text"/>		
Fractions du complément :	C3		C4
<b>• Diagnostic</b>			
Critères majeurs :	<input type="text"/>		
Critères mineurs :	<input type="text"/>		
Diagnostic	<input type="checkbox"/> EI confirmée		<input type="checkbox"/> EI possible
<b>• Complications</b>			
Complications cardiaques	Insuffisance Cardiaque <input type="checkbox"/> abcès intracardiaque <input type="checkbox"/> Péricardite <input type="checkbox"/> Syndrome coronarien	<input type="checkbox"/> Droite <input type="checkbox"/> Troubles de conduction <input type="checkbox"/> myocardite	<input type="checkbox"/> Gauche <input type="checkbox"/> Globale <input type="checkbox"/> Troubles de rythme <input type="checkbox"/> Choc cardiogénique
Complications extracardiaques			
Complications neurologiques	<input type="checkbox"/> AVCI	<input type="checkbox"/> AVCH	<input type="checkbox"/> Méningite
Complications splénique	<input type="checkbox"/> abcès splénique		<input type="checkbox"/> infarctus splénique
<input type="checkbox"/> Embolies artérielles périphériques		<input type="checkbox"/> Localisations septiques secondaires	
Anévrysme mycotique artériel	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	Localisation :
Complications rénales :			
Complications ostéoarticulaire	<input type="checkbox"/> Arthrite	<input type="checkbox"/> Spondylodiscite	
Choc septique	<input type="checkbox"/>		
<b>• Traitement</b>			
○ Médical			
Traitement de l'insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/> oxygénothérapie <input type="checkbox"/> antialdostérone		<input type="checkbox"/> diurétique IEC :
Traitement de l'état de choc	<input type="checkbox"/> Adrénaline		<input type="checkbox"/> Dobutamine
Antibiothérapie	<input type="checkbox"/> Ampicilline + gentamicine <input type="checkbox"/> C3G+ gentamicine <input type="checkbox"/> amoxicilline+ acide clavulanique+ gentamicine		<input type="checkbox"/> PeniG+gentamicine <input type="checkbox"/> Vancomycine + gentamicine
Durée de traitement :			
Evolution après traitement médical	<input type="checkbox"/> Amélioration clinique	<input type="checkbox"/> Non amélioration	<input type="checkbox"/> Décès
○ chirurgicale			
Précoce	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	
Indication	<input type="checkbox"/> hémodynamique	<input type="checkbox"/> infectieuse	<input type="checkbox"/> embolique
<input type="checkbox"/> Très urgente (dans les 24h)	<input type="checkbox"/> Urgente (<7jours)		<input type="checkbox"/> Non urgente
Différée après arrêt de l'antibiothérapie	<input type="checkbox"/>		

**Figure 1 Fiche d'exploitation**

### **III- L'ANALYSE STATISTIQUE :**

- Les données recueillies au niveau des fiches d'exploitation ont été transposées sur un tableau de type Excel.
- On a ensuite attribué des valeurs (0,1) aux données étudiées.
- Les variables qualitatives ont été exprimées sous forme de moyenne avec l'intervalle interquartile.
- Les variables quantitatives ont été exprimées en fréquence (%).
- L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 13.0.



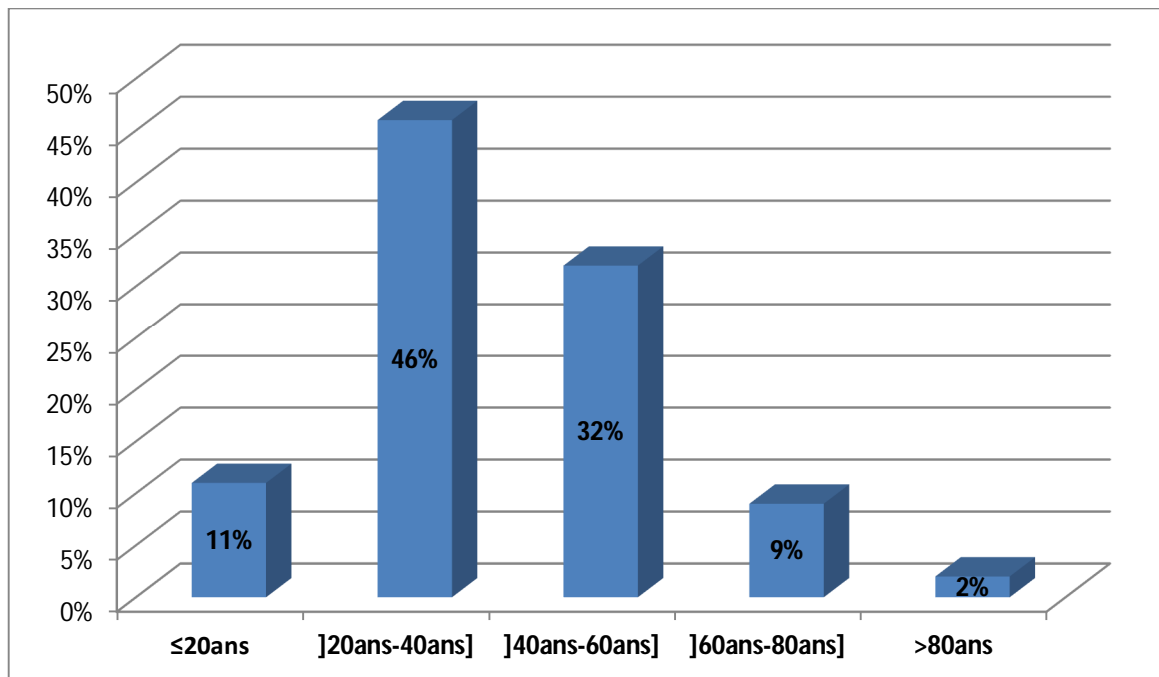
# RESULTATS



## I-EPIDEMIOLOGIE :

### A- L'âge :

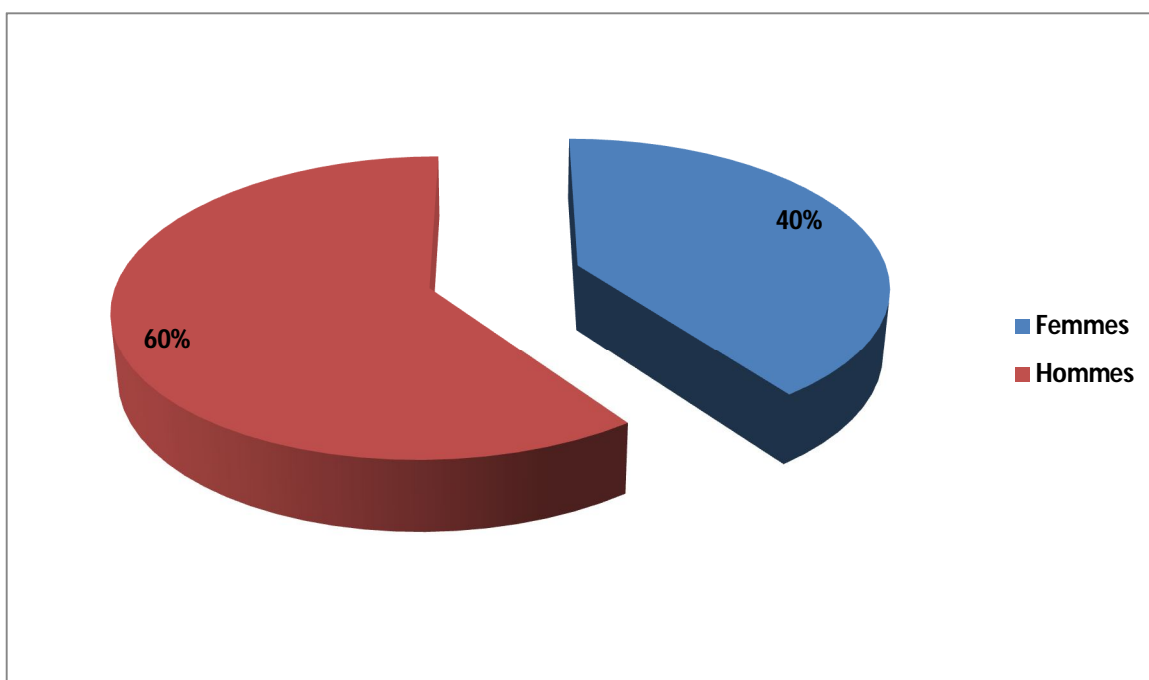
L'Age moyen de notre population d'étude est 41 ans ( $\pm 16.7$ ) avec un maximum de 84 ans et un minimum de 9ans



**Figure 2 Répartition des patients en fonction des intervalles d'âge**

## B- Le sexe :

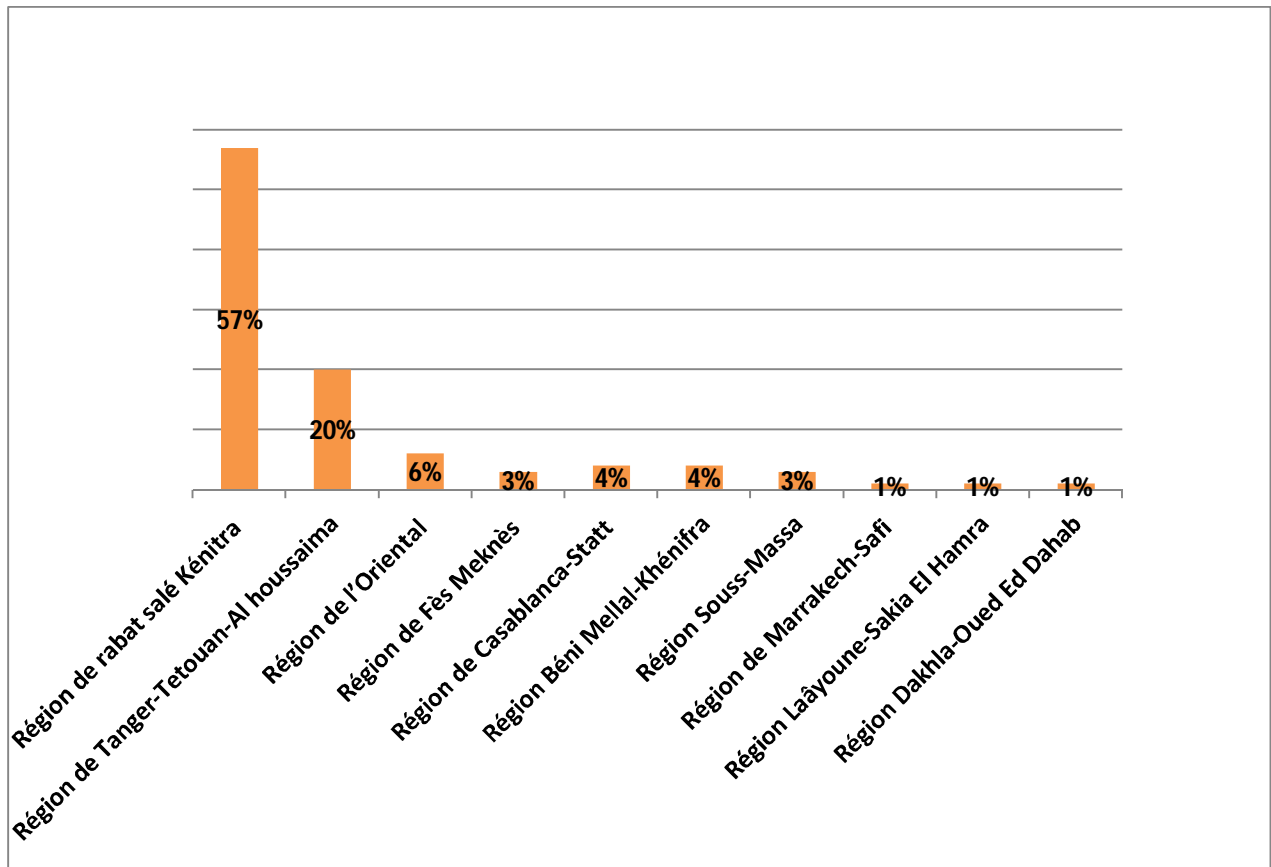
Les patients de notre série sont des Hommes dans 60% des cas et des femmes dans 40% des cas.



**Figure 3: Répartition des patients en fonction du sexe**

### C- L'origine :

Les patients de notre série, proviennent des régions du royaume répartis comme suit:



**Figure 4 Répartition des patients de notre série en fonction de la région d'origine**

## D- Facteurs liés à l'hôte :

Certains facteurs liés à l'hôte prédisposent à l'endocardite infectieuse.

Notre série d'étude se caractérise par la présence de deux patients toxicomanes, sept patients diabétiques et un patient hémodialysé chronique.

Concernant le statut immunitaire, cinq patients sont atteints de l'HVB, un seul patient atteint de l'HVC, un seul patient atteint d'une infection par le CMV et trois patients chez qui une syphilis a été diagnostiquée. Il n'y avait pas de cas de VIH diagnostiqués dans notre série.

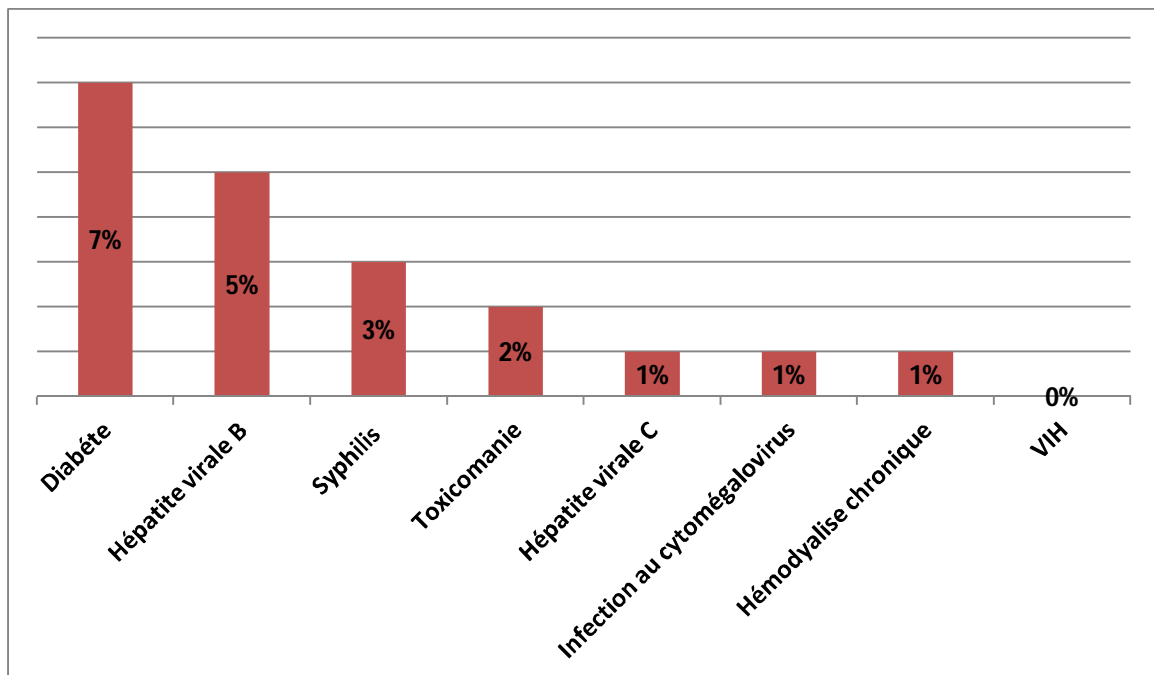


Figure 5 facteurs liés à l'hôte dans notre série d'étude

## II- DONNEES CLINIQUES

### A- Les Antécédents :

L'interrogatoire a révélé les antécédents suivants :

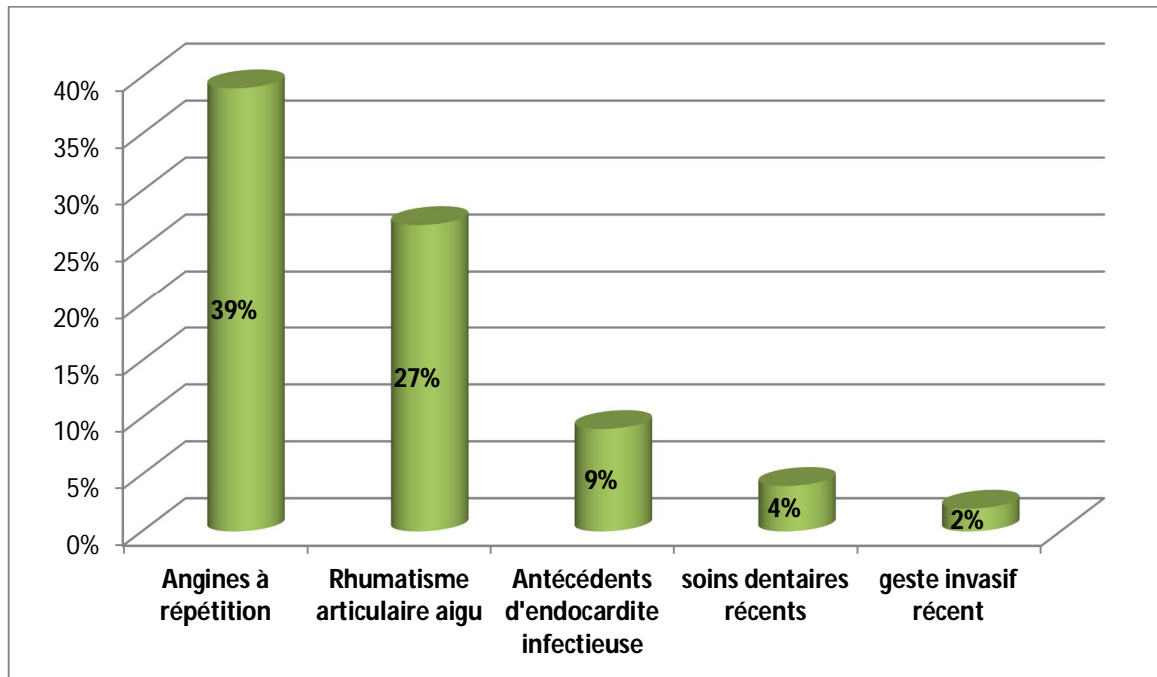


Figure 6 facteurs liés à l'hôte dans notre série d'étude

## B- Formes cliniques de l'endocardite infectieuse :

L'endocardite infectieuse est survenue :

- Sur valve native (7%) :

Parmi ces patients, 26% sont connus porteurs de valvulopathie et 74% c'est l'EI qui a révélé le vice valvaire.

- Sur prothèse intracardiaque (19%) :
- Prothèse valvulaire 12% : 45% précoce et 55% tardive
- Pace maker 7%
- Sur cardiopathie congénitale (4%) : Non opérées, ou uniquement palliés (2%) et Opérées (2%)

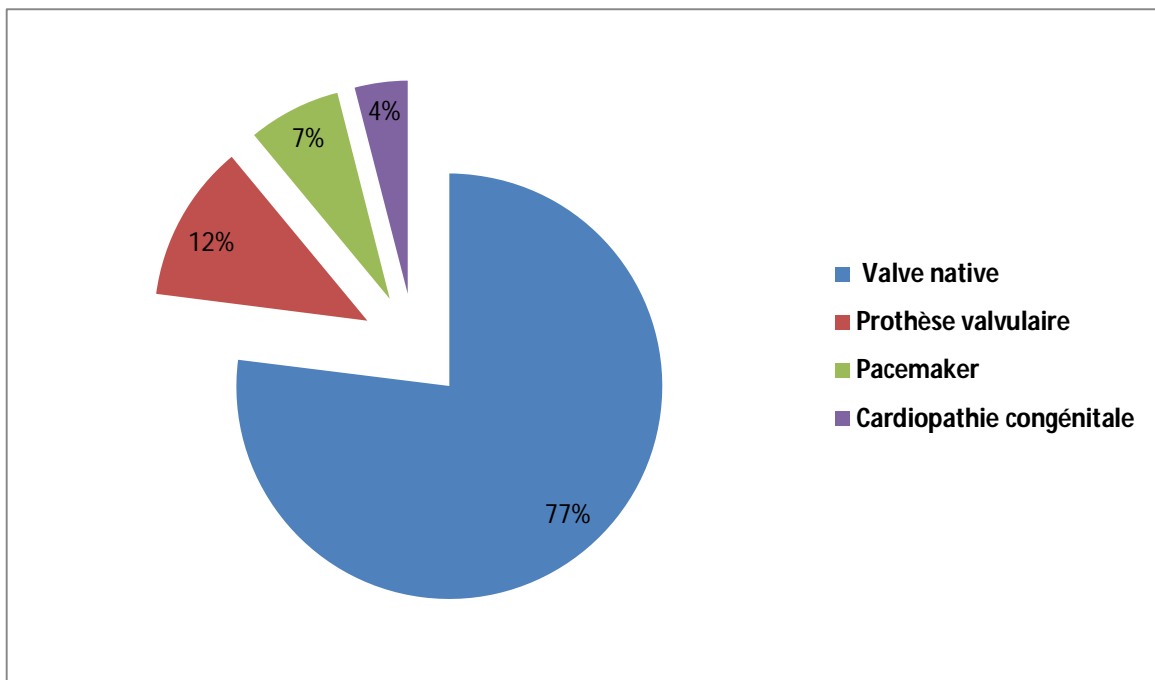
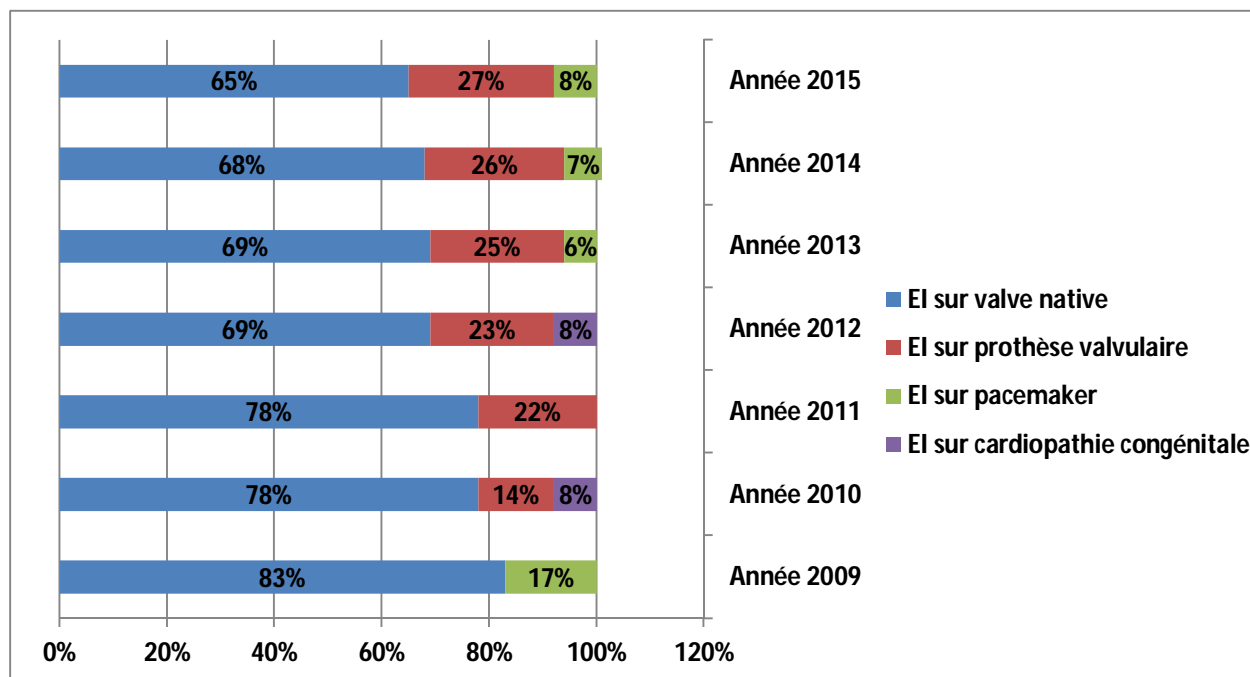


Figure 7 Répartition des patients en fonction des étiologies de l'endocardite infectieuse



**Figure 8 Evolution des formes de l'endocardite infectieuse durant la période d'étude**

Nous constatons que l'EI sur valve native est la plus fréquente avec une stabilité au cours des années d'étude. D'autre part, on remarque une augmentation progressive du pourcentage des EI sur prothèse valvulaire. Concernant les cas d'EI sur pacemaker, il y'a une stabilité de cette forme d'EI sauf certains cas qui manquent au milieu de cette période à cause d'un problème logistique.

### C- Porte d'entrée :

La porte d'entrée est identifiée dans 41% des cas grâce à une enquête exhaustive faite de l'interrogatoire et de l'examen clinique. Elle est répartie de la manière suivante :

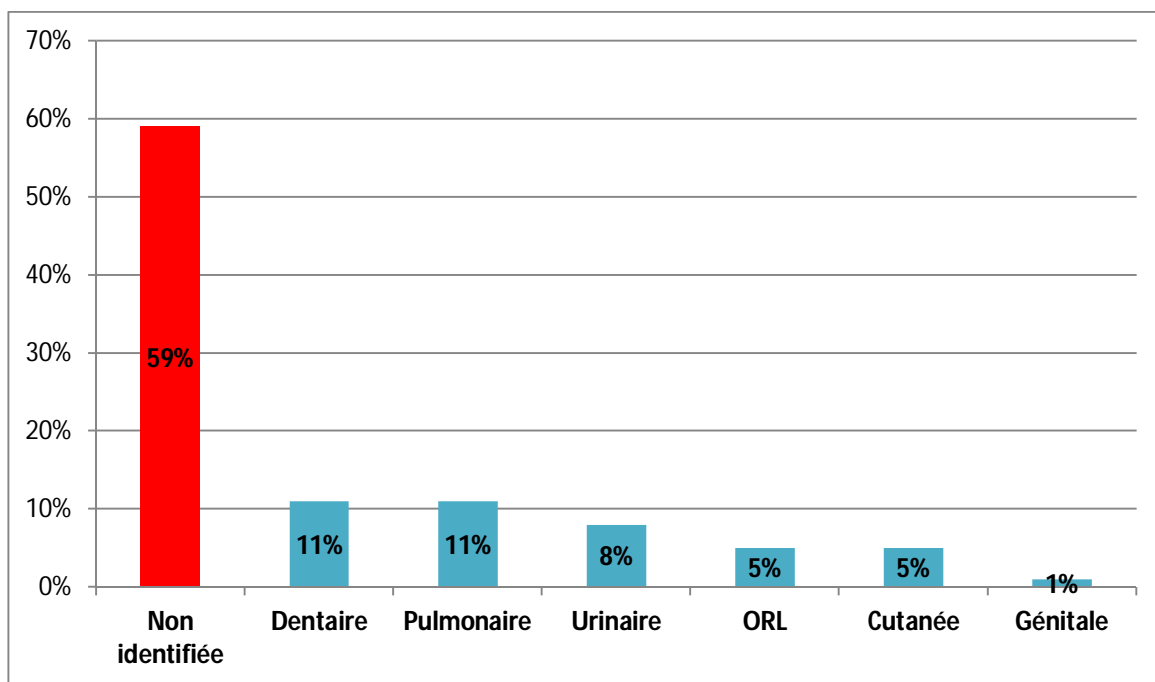


Figure 9 Porte d'entrée d'EI dans notre série

### D- Circonstances de découverte :

#### 1- Délai diagnostique et mode de survenue des symptômes:

Le délai diagnostique séparant les premiers symptômes et le diagnostic de la maladie est en moyenne **77 jours**.

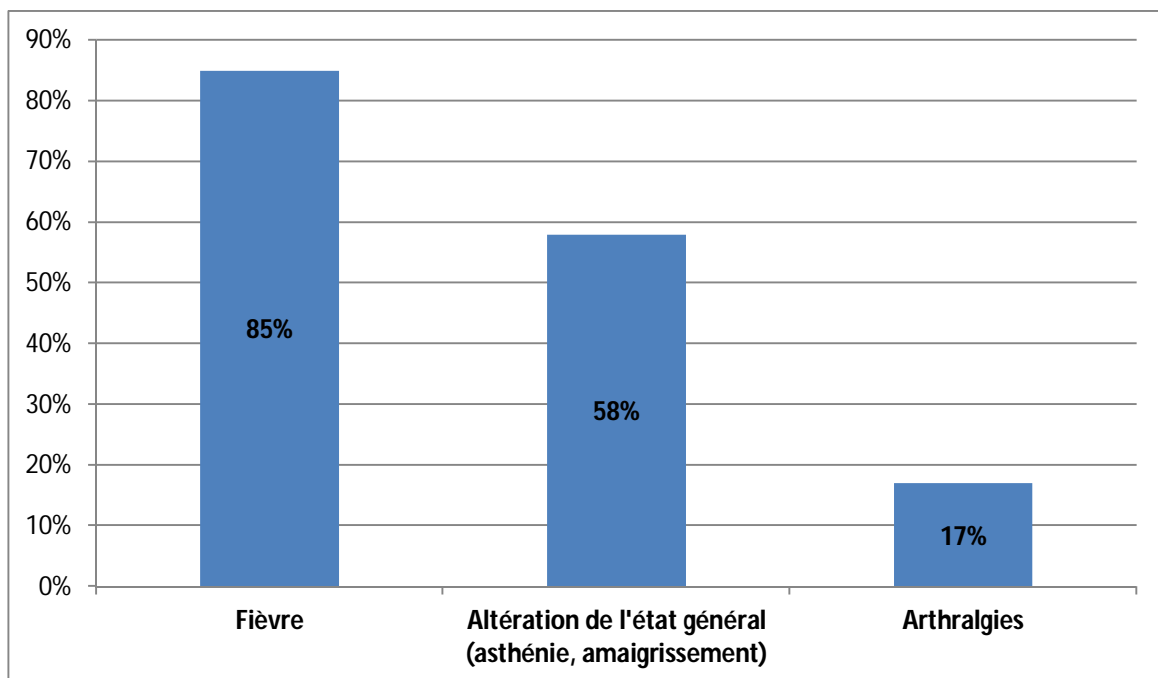
Le mode de survenue est aigu ( $\leq 7$ jours) dans 6% des cas, 94% des cas est un mode subaiguë voire chronique.

Délai diagnostique	<b>77jours</b>
Mode aigu de survenue	6%
Mode subaigu de survenue	94%

**Tableau 1 Délai diagnostique et mode de survenue des symptômes**

## **2- Signes généraux :**

- 85% des patients se sont présentés avec une fièvre à l'admission.
- La notion d'une altération de l'état général (anorexie, amaigrissement) a été rapportée par 58% des patients.
- Des arthralgies sont rapportées à l'interrogatoire dans 17% des cas.



**Figure 10 Les signes généraux du syndrome infectieux de l'endocardite infectieuse**

### **3- Signes fonctionnels :**

75% des patients ont présenté une dyspnée dont la sévérité a été évaluée selon la classification de la NYHA :

- Dyspnée classe II (14%)
- Dyspnée classe III (29%)
- Et dyspnée classe IV (32%)

La douleur thoracique a été rapportée dans 12% des cas et les palpitations dans 14% des cas

### **E- Examen clinique à l'admission :**

- A l'admission, 28% des patients étaient en insuffisance cardiaque. Il s'agit d'une insuffisance cardiaque globale dans 69% des cas et une insuffisance cardiaque gauche dans 31% des cas. Aucun malade n'a présenté un état de choc cardiogénique à l'admission
- L'auscultation cardiaque a mis en évidence un souffle à l'auscultation dans 88% des cas.
- Les signes neurologiques à l'admission ; l'examen neurologique a objectivé leur présence dans 11% des cas:
  - D'un déficit moteur hémicorporel +/-aphasie orientant vers un AVC chez 8 % des patients
  - D'un déficit d'un ou deux membres orientant vers une ischémie aiguë révélatrice chez un patient.
  - De troubles de conscience chez un patient
  - De crises épileptiques chez un patient.

- Les signes ophtalmologiques : présents chez deux patients. Ils sont représentés par :
  - Le purpura conjonctival présent chez un seul patient concomitant à un purpura pétéchial localisé au niveau des membres inférieurs
  - L'hémorragie sous-conjonctivale est diagnostiquée chez un seul patient.

- Les signes cutanés:

Huit patients (8%) ont présenté des signes cutanés dont :

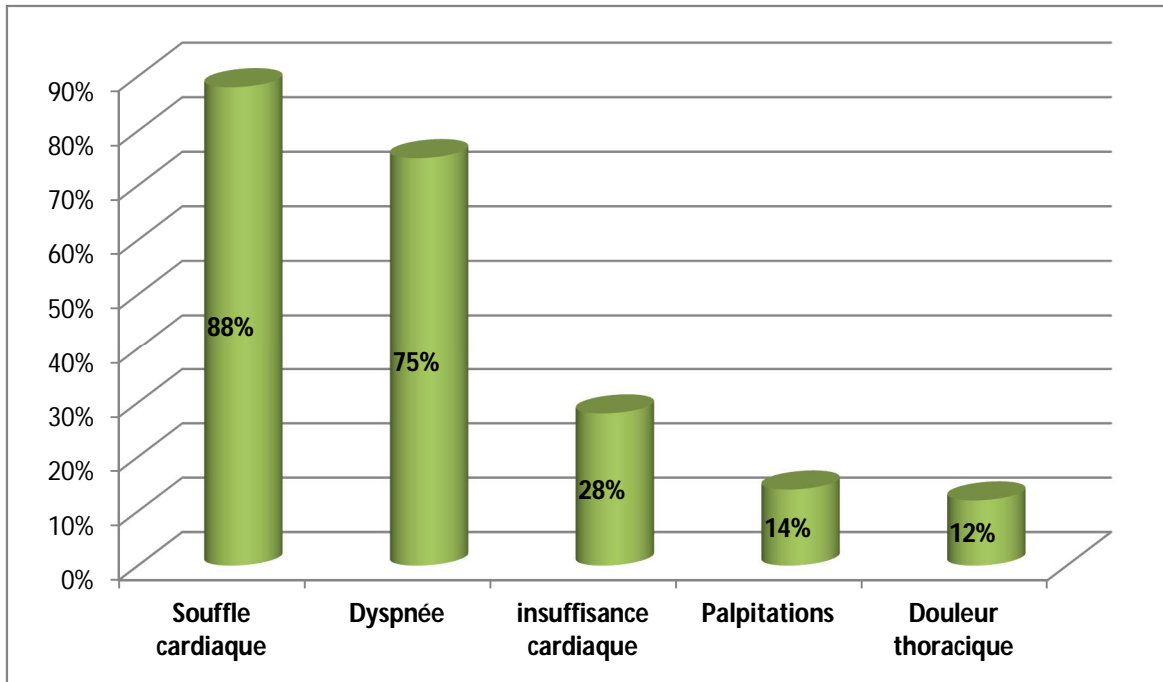
- Six cas de purpura pétéchial localisé surtout au niveau des membres inférieurs (75%)
- et deux cas de faux panaris fugaces (25%)

- Les signes rhumatologiques :

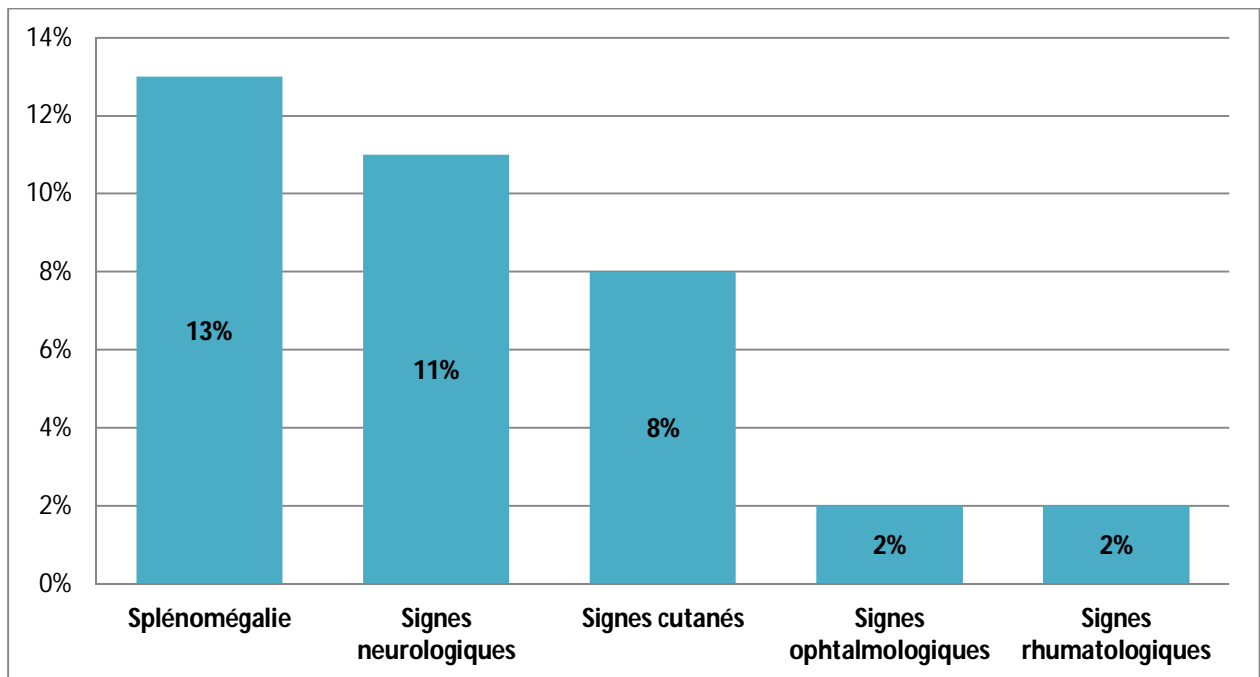
Deux malades ont présenté des manifestations rhumatologiques à l'admission répartis comme suit :

- Un cas de spondylodiscite et une sacroiléite
- Un cas qui a présenté une polyarthrite des grosses articulations

- La splénomégalie est présente chez 13% des patients.
- L'état buccodentaire est mauvais dans 64% des cas.



**Figure 11 les signes cliniques en rapport avec la valvulopathie sous-jacente**

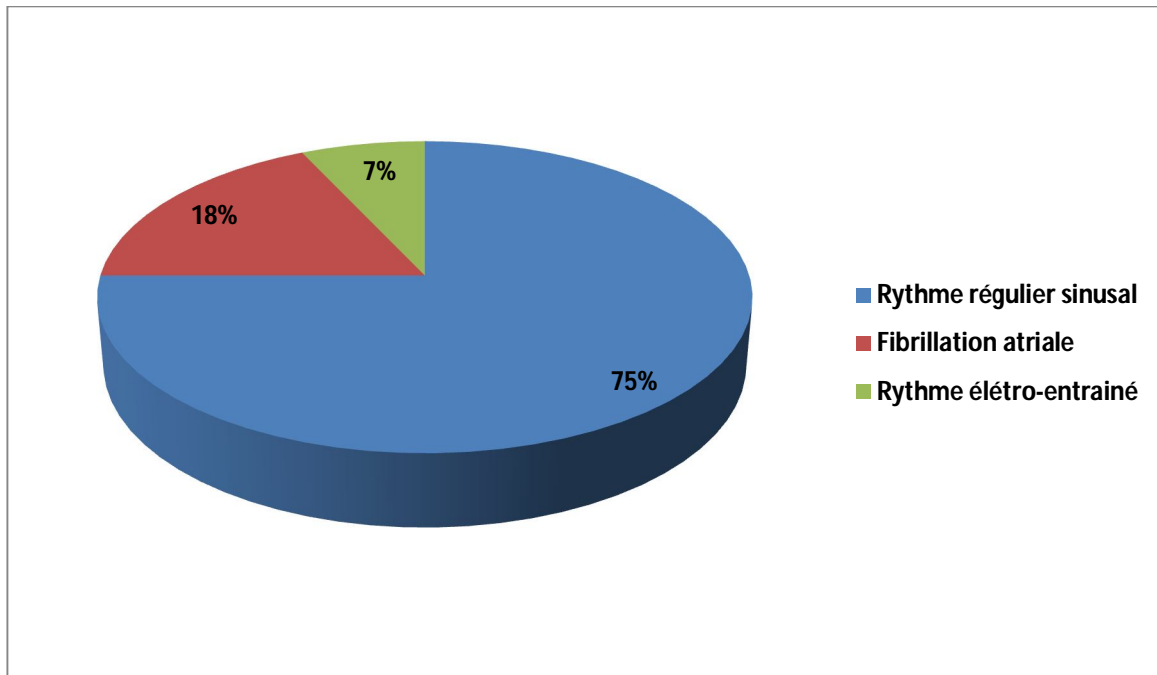


**Figure 12 Les signes extracardiaques liés à l'endocardite infectieuse**

### III- DONNEES PARACLINIQUES :

#### A. L'électrocardiogramme :

Permet d'objectiver un rythme sinusal chez 75% des patients, une fibrillation atriale chez 18% et un rythme électro-entraîné chez les patients porteurs de pacemakers.

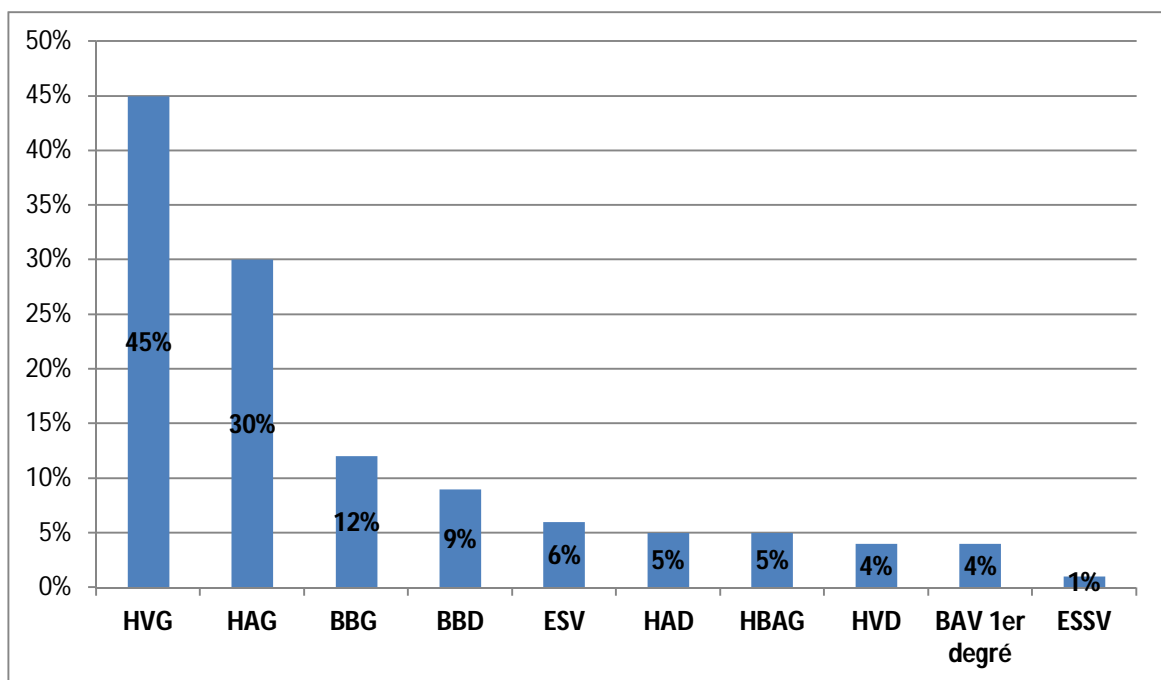


**Figure 13: Les rythmes retrouvés à l'ECG**

Quand le rythme est sinusal :

- Une hypertrophie cavitaire électrique a été révélée :
  - hypertrophie ventriculaire gauche à prédominance diastolique (45%) et hypertrophie auriculaire gauche (30%)
  - Hypertrophie ventriculaire droite (4%) et hypertrophie auriculaire droite (5%)

- Des troubles de conduction :
  - 4% BAV 1er degré
  - 12% BBG et 9% BBDt
  - HBAG dans 5% des cas
- Des extrasystoles : supraventriculaires (1%) et ventriculaire (6%)

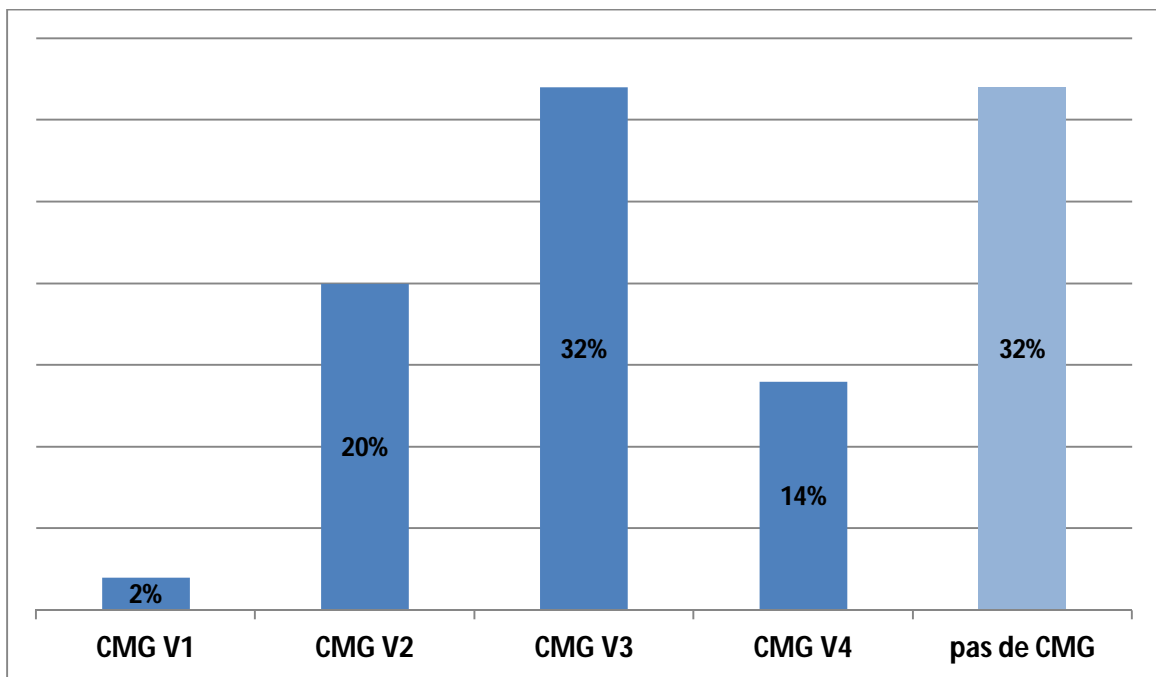


**Figure 14: Histogramme montrant les données de l'ECG**

## B. La radiographie pulmonaire:

La radiographie pulmonaire objective :

- La présence d'une cardiomégalie chez 68% des patients. Elle est répartie en fonction de l'index cardio-thoracique comme suit :



**Figure 15 Répartition de la cardiomégalie en fonction de l'index cardio-thoracique**

- Des signes de surcharge pulmonaire rentrant dans le cadre du tableau d'insuffisance cardiaque congestive chez 35% de nos patients.
- Un épanchement pleural dans 7% des cas.
- Un foyer pulmonaire dans 11% des cas

<b>Cardiomégalie</b>	68%
<b>Surcharge pulmonaire</b>	35%
<b>Epanchement pleural</b>	7%
<b>Foyer pulmonaire</b>	11%

**Tableau 2 Les données de la radiographie pulmonaire**

### **C. Echocardiographie :**

L'Echographie transthoracique est faite systématiquement devant toute suspicion d'endocardite infectieuse. L'ETO est systématique en cas d'EI sur prothèse ou sur stimulateur intracardiaque ou lors que l'ETT initiale est négative. Dans notre série, l'ETO offre une meilleure précision des lésions et un dépistage des complications. Elle est refaite quand il y'a une mauvaise évolution sous traitement médical.

#### **1) Les lésions de végétation :**

La végétation est objectivée dans 95% des cas.

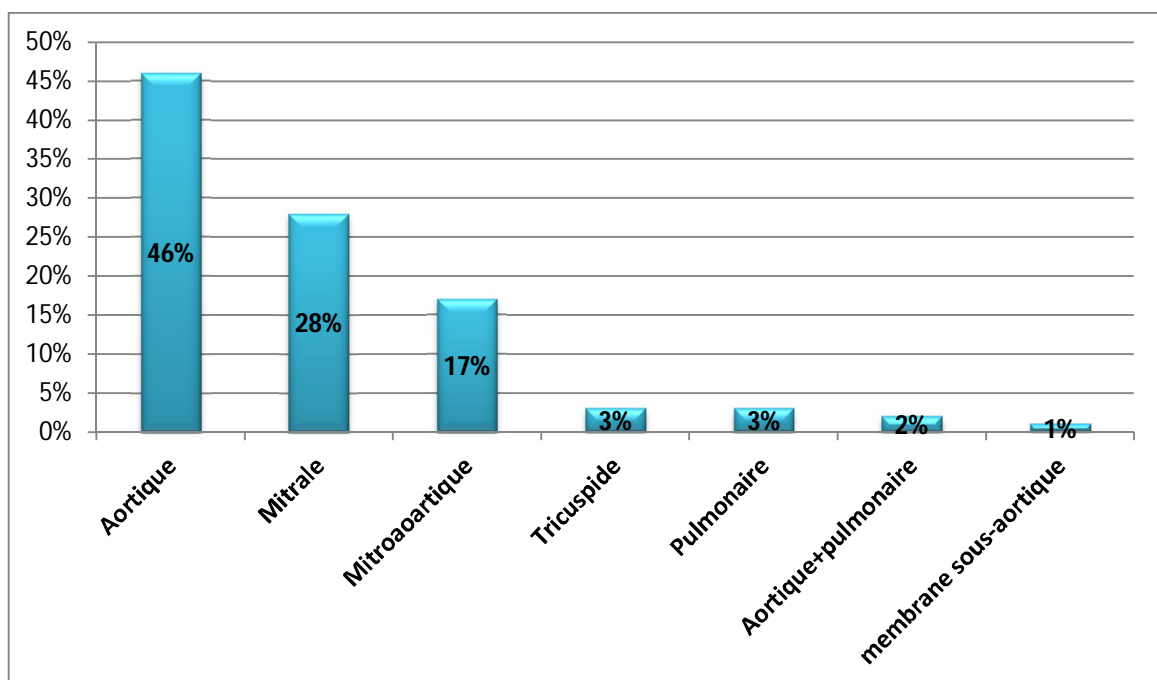
##### **a. Siège des végétations**

###### **a-1) Valves natives**

La végétation se localise sur le versant auriculaire des valves mitrale et tricuspide et sur le versant ventriculaire des valves aortiques et pulmonaires. Elle est en position :

- Aortique (46%)
- Mitrale (28%)

- Mitro-aortique (17%)
- Tricuspide (3%)
- Pulmonaire (3%)
- A la fois en position aortique et pulmonaire (2%)
- Au niveau d'une membrane sous aortique (1%)



**Figure 16 Localisation des végétations**

## a-2) Prothèse valvulaire

L'endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire est présente chez 12% de notre série d'étude.

Les végétations sont notées chez deux patients (1 patient porteur d'une bioprothèse et un autre patient porteur d'une prothèse mécanique).

La fuite paraprothétique est relevée chez 45% de ces patients.

Une désinsertion de prothèse a été diagnostiquée chez un seul patient.

En cas d'absence de végétations ou de fuite prothétiques, les hémocultures ont permis de dresser le diagnostic selon les critères de Duke

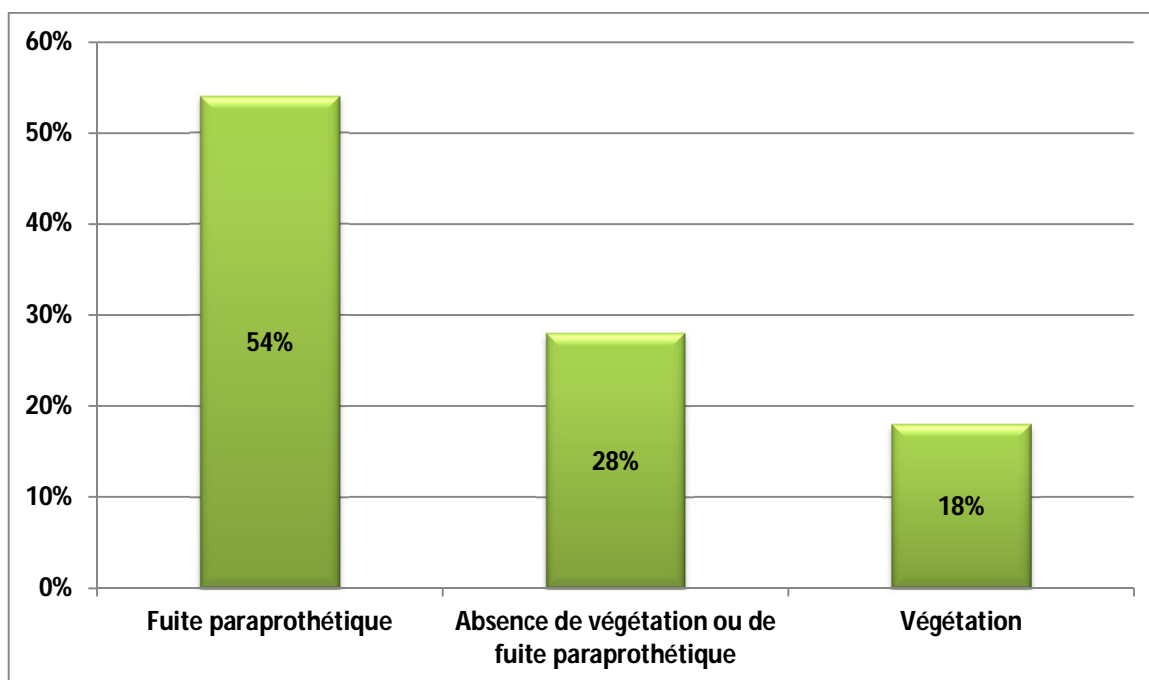


Figure 17 Les lésions sur prothèse valvulaire

### a-3) Pace maker:

L'EI sur pacemaker représente 7% des EI de notre série. La végétation sur les sondes de pacemaker se retrouve chez tous ces patients.

Elle est localisée:

- Sur la sonde auriculaire (29%)
- Sur la sonde ventriculaire (43%)
- A la fois sur la sonde auriculaire et ventriculaire (28%)

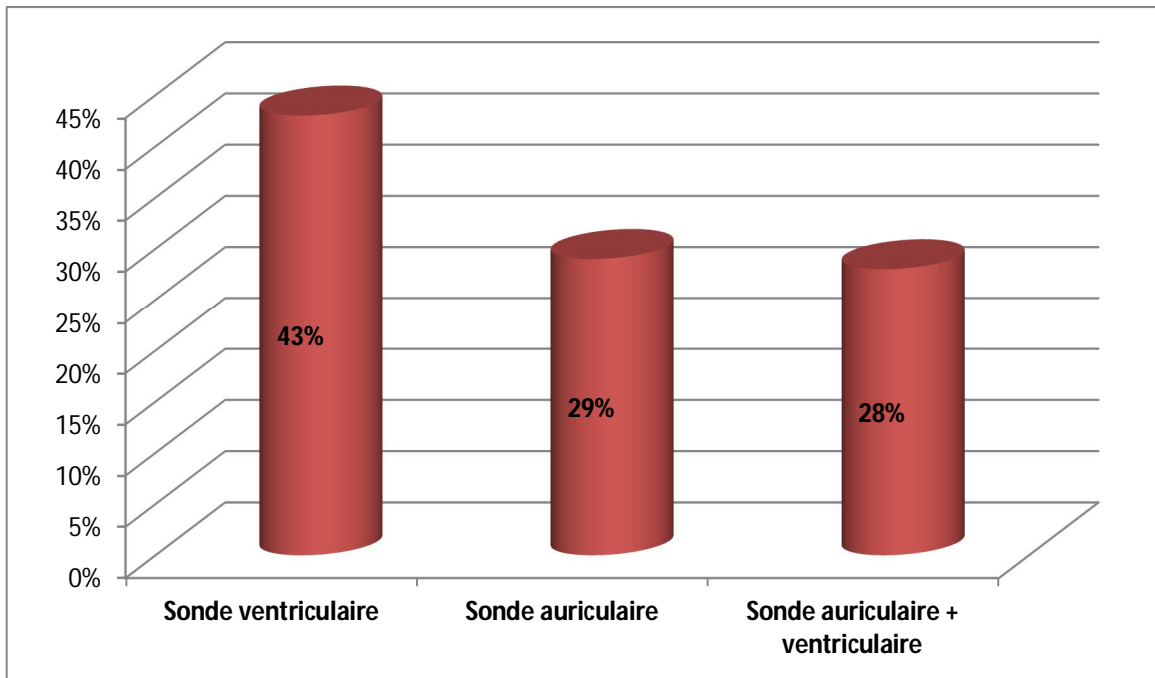
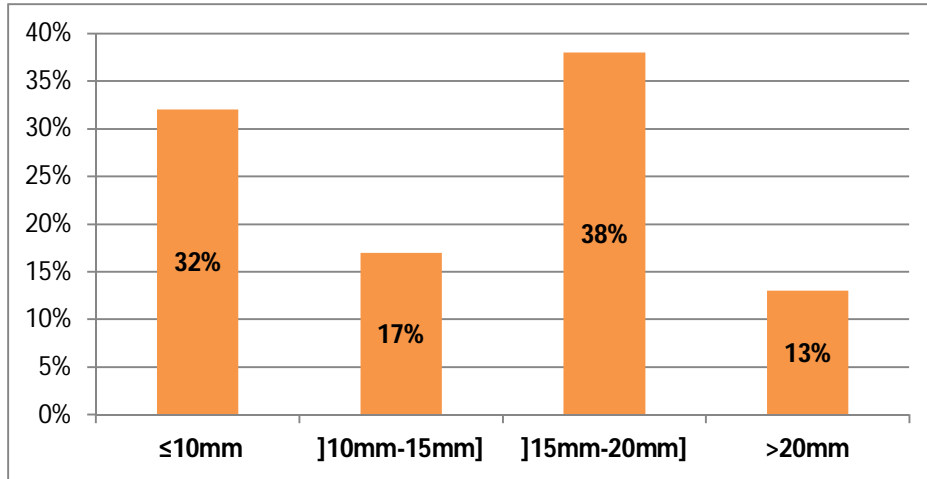


Figure 18 : localisation des végétations sur les sondes de pacemaker

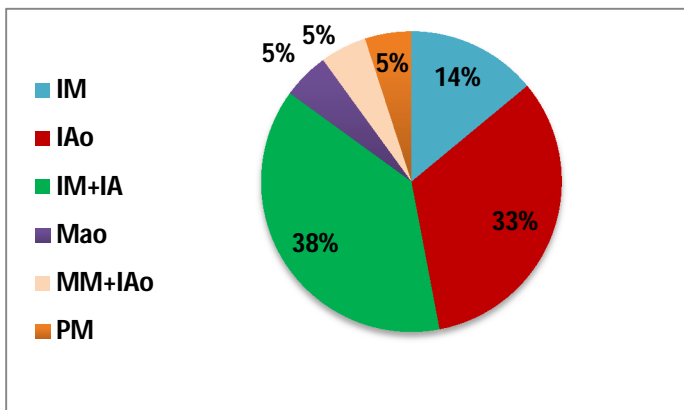
**b. Taille des végétations :**

La taille moyenne des végétations retrouvées à l'échocardiographie est 16mm, avec des extrêmes de 53mm et de 3.5mm.

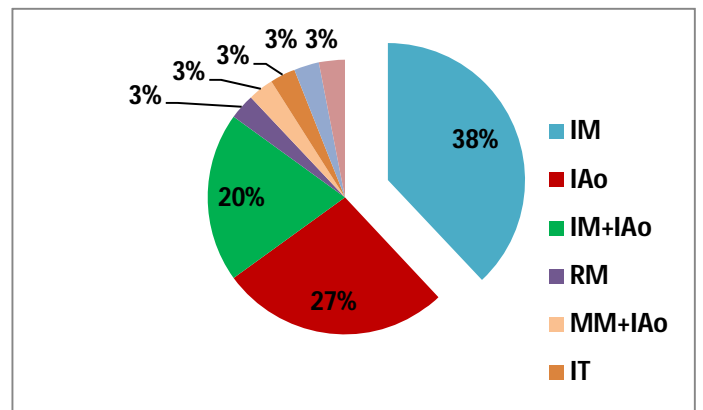
Cette figure représente la répartition de la taille des végétations en mm.



**Figure 19: Répartition de la taille des végétations en mm**



**A: Valvulopathies en cas de taille de végétation <15mm**



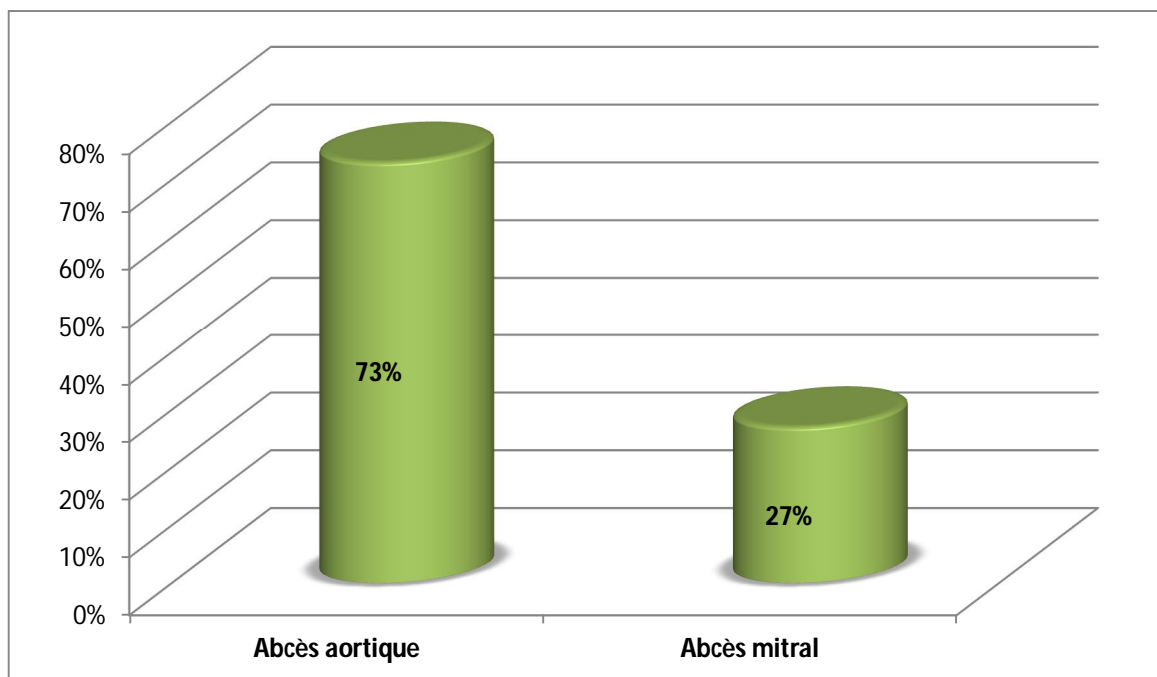
**B: Valvulopathies en cas de taille de végétation ≥15mm**

**Figure 20: Répartition de la taille des végétations en fonction de la valvulopathie sous-jacente**

## 2) Les lésions péri valvulaires (L'abcès myocardique):

Un abcès myocardique est retrouvé dans 25% des cas. Il se localise :

- Au niveau aortique dans 73% des cas dont le siège est:
  - Au niveau des sigmoïdes aortiques (11%)
  - Au niveau de l'anneau aortique soit localisé (11%) ou circonférentiel (33%)
  - L'abcès aortique est étendu au trigone mitro-aortique dans 18% des cas.
- Au niveau mitral dans 27% des cas



**Figure 21: Localisation des abcès myocardiques**

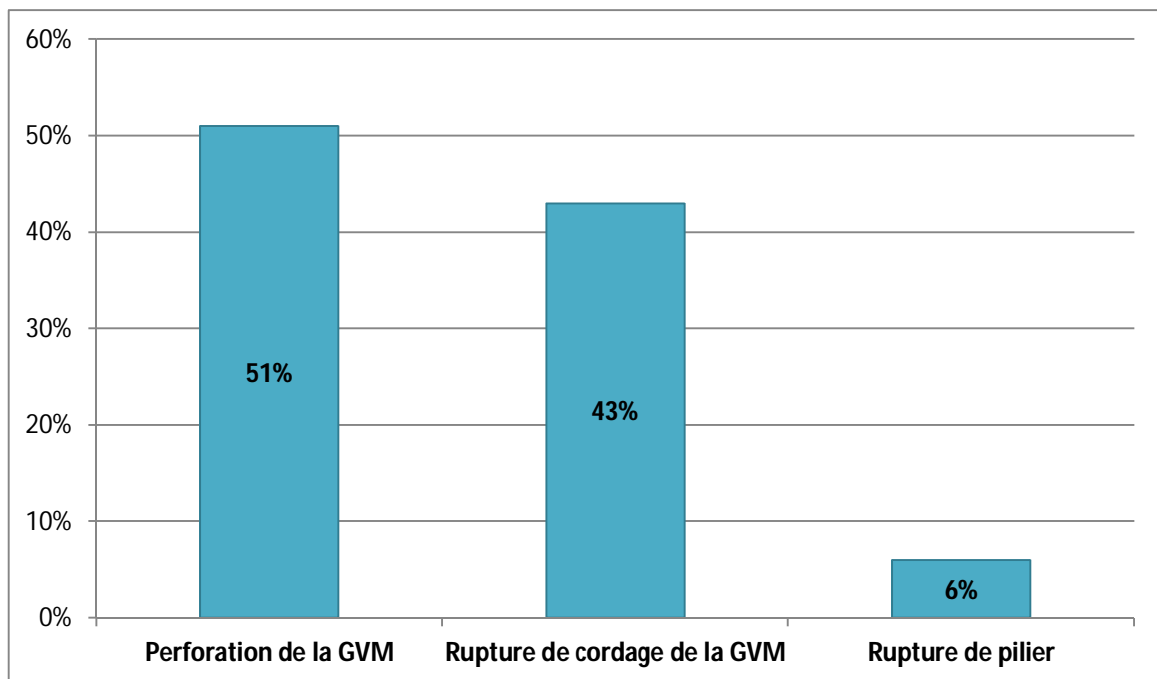
Il est à noter que la majorité des abcès sont détergés.

### 3) Lésions destructrices :

#### a. Au niveau mitral:

Le mécanisme destructeur causant une insuffisance mitrale est mentionné dans 10%. Il s'agit d'une:

- Perforation de la grande valve mitrale (51%)
- Rupture de cordage de la grande valve mitrale (43%)
- Rupture de pilier (6%)



**Figure 22: Mécanisme destructeur de l'insuffisance mitrale**

Par ailleurs, on note un cas d'anévrysme mycotique présent au niveau de la GVM

### **b. Au niveau aortique :**

Le mécanisme destructeur est mentionné dans 9% des cas. Il s'agit d'une perforation des sigmoïdes aortiques dans tous ces cas.

Par ailleurs, un cas d'anévrisme mycotique est révélé au niveau d'une sigmoïde aortique.

### **c. Au niveau pulmonaire :**

Chez un seul patient, l'insuffisance pulmonaire est consécutive à la perforation valvulaire

## **4) Valvulopathies sous-jacente :**

### **a. Les différentes valvulopathies :**

#### **a-1) Valvulopathie mitrales :**

##### **a-1-1) L'insuffisance mitrale : (25%)**

L'IM est retrouvée chez 25% des patients.

##### **a-1-2) Le rétrécissement mitrale : (6%)**

Le rétrécissement mitral est présent chez 5patients en association avec une insuffisance mitrale (maladie mitrale).

L'échocardiographie retrouve un cas d'endocardite infectieuse sur RM pur associé à une IT.

## **a-2) Valvulopathies aortiques**

### **a-2-1) L'insuffisance aortique :**

L'insuffisance aortique isolée est révélée à l'échocardiographie dans 16% des cas.

### **a-2-2) Le rétrécissement aortique :**

Il est retrouvé chez 4 patients

## **a-3) Association de valvulopathie mitro-aortique (polyvalvulopathie) :**

### **a-3-1) La double valvulopathie fuyante mitro-aortique (IM+IAo) (44%)**

La présence simultanée d'une insuffisance mitrale et insuffisance aortique a été diagnostiquée chez 44% de nos patients. Une insuffisance tricuspide était également présente chez 68% parmi ces patients.

### **a-3-2) Rétrécissement mitral et rétrécissement aortique (1%):**

L'EI est survenue sur RM et Rao chez un seul patient

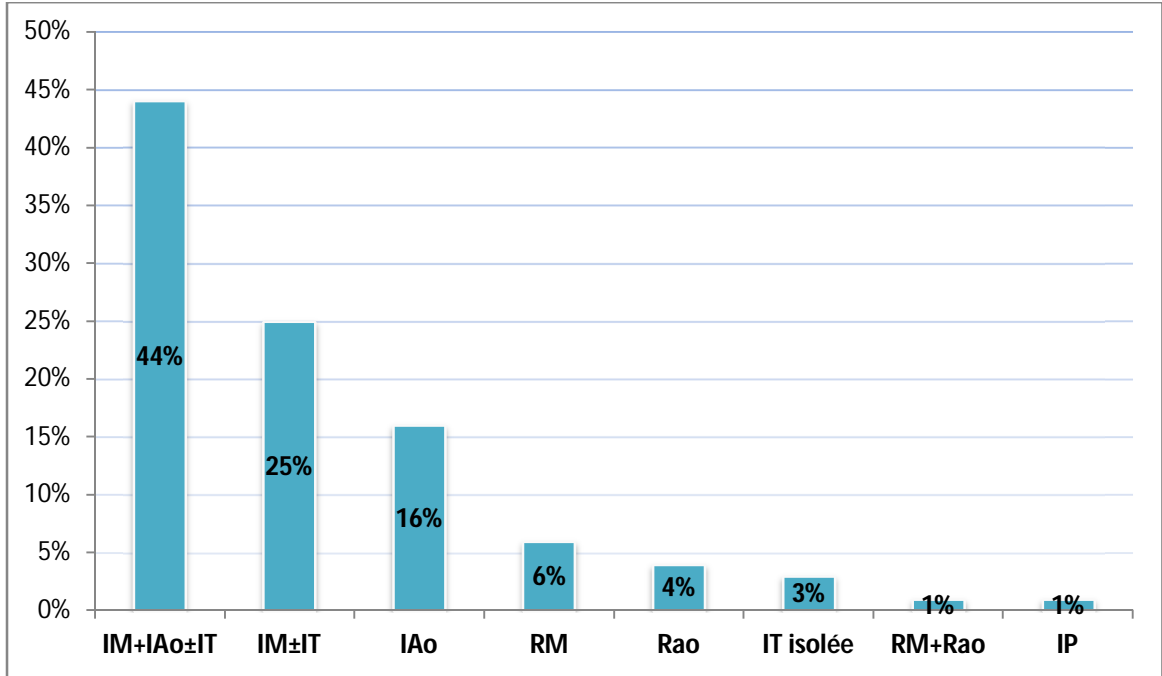
## **a-4) valvulopathie tricuspide :**

L'IT est présente dans 41% des cas, réparti de la façon suivante :

- En association avec une IM (6%)
- En association avec un RM (1%)
- En association avec une IM+IAo (30%)
- IT isolée (3%)
- En association avec une IP (1%)

**a-5) Valvulopathie pulmonaire :**

Un cas d'insuffisance pulmonaire est révélé en s'associant avec une IT.



**Figure 23: Valvulopathies sous-jacentes diagnostiquées à l'échocardiographie**

**b. Quantification des valvulopathies :**

**b-1) Les valvulopathies fuyantes :**

	<b>IM</b>	<b>IAo</b>	<b>IT</b>
<b>Grade I</b>	32%	10%	50%
<b>Grade II</b>	16%	7%	35%
<b>Grade III</b>	9%	5%	13%
<b>Grade IV</b>	43%	78%	2%

**Tableau 3 :Sévérité de l'insuffisance valvulaire évaluée à l'échocardiographie**

## **b-2) Les sténoses valvulaires :**

### **b-2-1) Le rétrécissement mitral (6patients) :**

- il s'agit d'un rétrécissement mitral moyennement serré (SM>1.5cm<sup>2</sup>, GMoy<5mmHg) chez un patient.
- un rétrécissement mitral serré (SM=1-1.5cm<sup>2</sup>, GMoy=5-10mmHg) chez un patient.
- Un rétrécissement mitral très serré (SM<1cm<sup>2</sup>, GMoy>10mmHg) chez quatre patients

### **b-2-2)Le rétrécissement aortique (4patients) :**

Le rétrécissement aortique est moyennement serré (Sao entre 1-1.5cm<sup>2</sup>, GMoy 25-40mmHg) chez deux patients et serré (Sao <1cm<sup>2</sup>, Gmoy>40mmHg) chez deux.

## **5) Retentissement de la valvulopathie sous-jacente :**

L'échocardiographie a permis l'évaluation du retentissement de la valvulopathie sous-jacente en montrant:

<b>Dysfonction VG( FEVG&lt;50%)</b>	<b>32%</b>
<b>Dilatation du VG</b>	<b>64%</b>
<b>Dilatation de l'oreillette gauche</b>	70%
<b>Thrombus intraOG</b>	6%
<b>Dilatation de l'aorte ascendante</b>	25%
<b>HTAP</b>	<b>88%</b>
<b>VCI dilatée et peu compliante</b>	36%

**Tableau 4 : Paramètres échocardiographiques témoignant du retentissement de la valvulopathie sous-jacente**

## D. Biologie :

### 1) L'hémoculture :

Est positive dans 46% des cas sur au moins deux séries de prélèvements d'hémoculture. Les germes isolés sont :

➤ Le streptocoque (16%) :

- Streptocoque  $\alpha$ hémolytique non groupable (viridans) dans 10% des cas
- Streptocoque du groupe D (S.bovis) dans 2% des cas
- Streptocoque  $\beta$ hémolytique dans 3% des cas
- Pneumocoque chez un seul patient

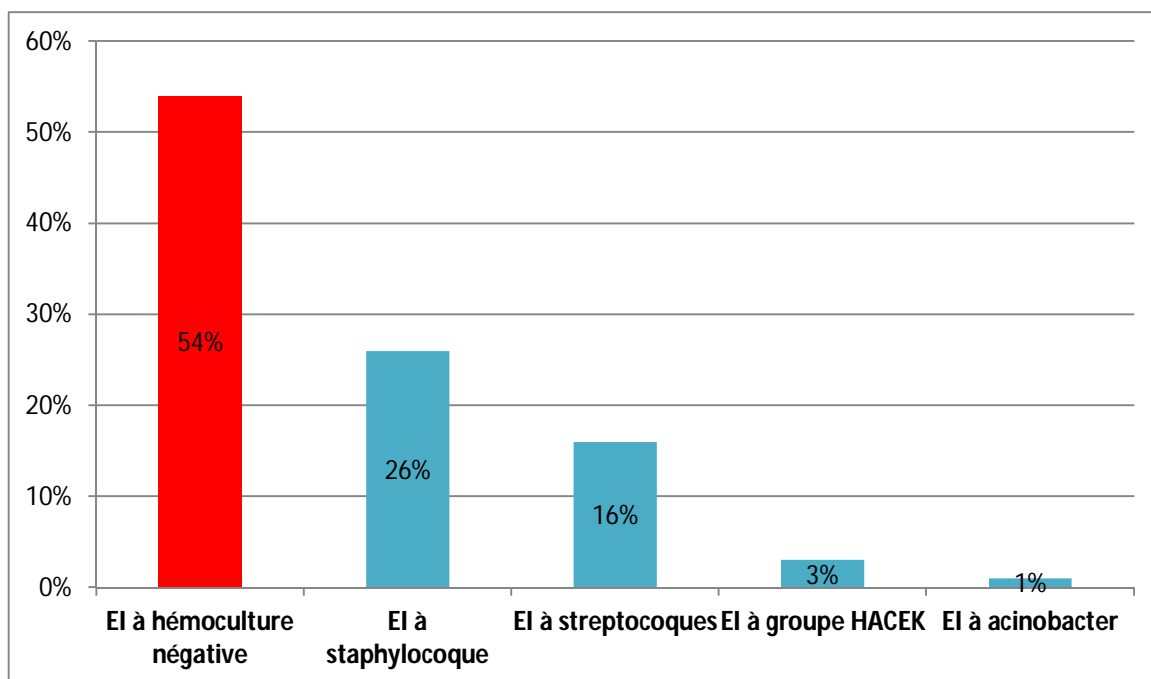
➤ Le staphylocoque (26%) :

- Staphylocoque à coagulase négative dans 65 % des cas et
- Staphylocoque aureus dans 35% des cas

➤ Les bactéries du groupe HACEK (3%) : Hémophilus parainfluenzae, Hémophilus spp,

➤ Autres 1%: Acinobacter

L'hémoculture est revenue négative dans 54% des cas dont 28% des patients ont pris au préalable une antibiothérapie.



**Figure 24: Résultats de l'hémoculture**

## **2) Numération formule sanguine :**

L'hyperleucocytose se voit chez 54%. L'anémie est présente dans 94% dont 62% est une anémie inflammatoire (58%). La thrombopénie a été retrouvée au bilan biologique chez 6 patients (6%).

## **3) Bilan inflammatoire :**

Un syndrome inflammatoire biologique est associé à savoir :

- Une élévation de la protéine «C » réactive chez 95% des patients.
- Une élévation de la vitesse de sédimentation dans 99% des cas
- Une élévation du fibrinogène dans 61% des cas
- Une augmentation de l' $\alpha$ 2globuline chez 3 patients parmi 6 (50%) chez qui on a fait l'électrophorèse des protéines plasmatiques.

#### **4) Bilan rénale :**

L'insuffisance rénale est retrouvée chez 29% des patients. 78% des patients ont une protéinurie positive sans infection urinaire associée. L'ECBU est revenu positif chez 8% des patients.

#### **5) Bilan immunologique :**

Il n'est pas fait pour tous les patients de notre série :

-Le dosage des fractions du complément a montré la diminution de C3 et de C4 dans 61% des cas (8 patients parmi 13).

Le dosage du facteur rhumatoïde est revenu positif chez 80% dans patients (4 patients sur 5).

Hyperleucocytose	<b>54%</b>
Anémie inflammatoire	58%
Thrombopénie	6%
<b>CRP élevé</b>	<b>95%</b>
<b>VS élevé</b>	<b>99%</b>
Fibrinogène élevée	61%
Insuffisance rénale	23%
Protéinurie positive	78%
ECBU positif	8%

**Tableau 5: Tableau : Récapitulatif des résultats du bilan biologique**

## **IV- DIAGNOSTIC POSITIF :**

Selon les critères diagnostiques de Duke, tous les cas d'endocardite infectieuse sont confirmés.

## **V-COMPLICATIONS :**

### **A. Complications cardiaques :**

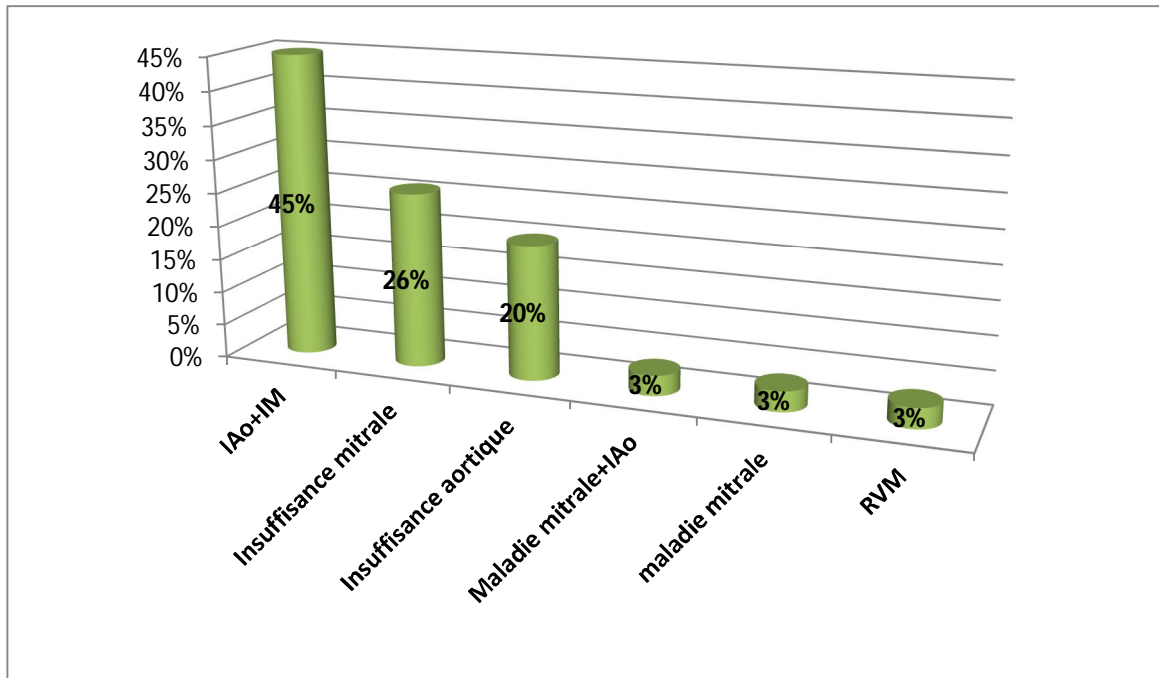
#### **1- L'insuffisance cardiaque :**

##### **a- Caractéristiques :**

Parmi les patients de notre série, 42 patients (42%) se sont compliqués d'insuffisance cardiaque ; 28 patients étaient initialement en IC et 14 l'ont développé pendant l'hospitalisation

L'IC chez ces patients est survenue :

- Sur valve native y compris les cas de cardiopathie congénitale dans 97% des cas
- Sur prothèse valvulaire dans 3% des cas (RVM)
- Aucun cas d'IC sur stimulateur n'a été rapporté.



**Figure 25 :Valvulopathies sous-jacentes en cas d'insuffisance cardiaque**

A l'aide de l'échocardiographie, les lésions de végétations dans ce groupe de patients sont localisées au niveau de:

- La valve aortique dans 54% des cas
- La valve mitrale dans 24% des cas
- Mitro-aortique dans 19% des cas
- aorte+ artère pulmonaire (3%)

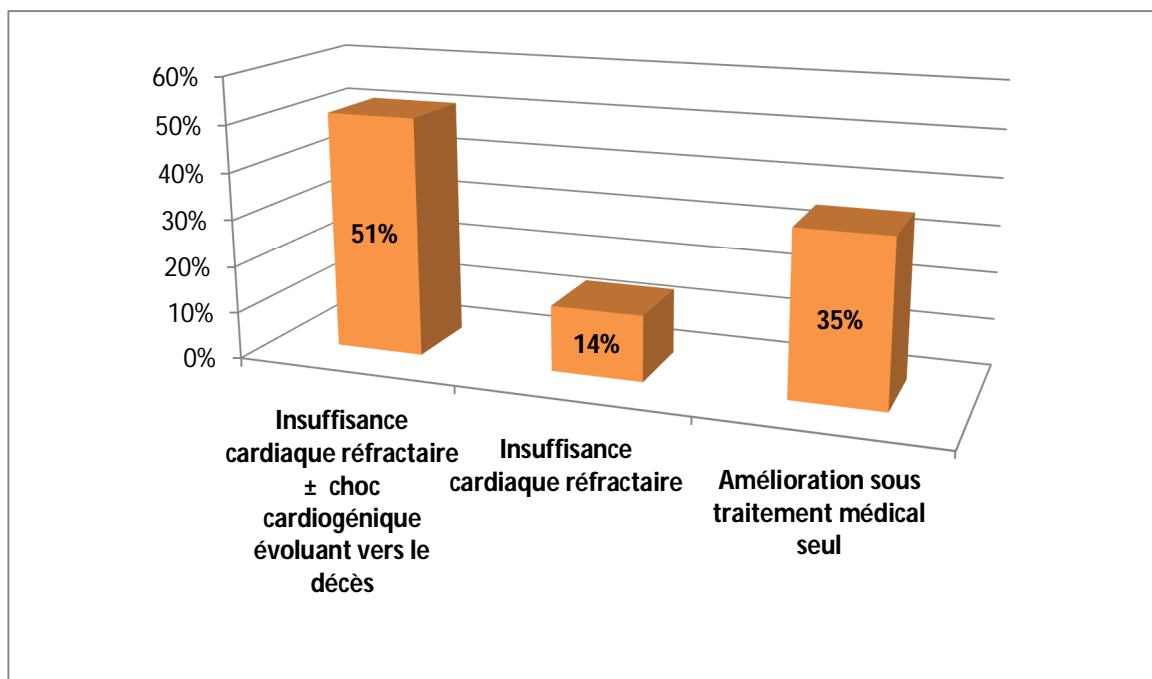
**b- L'évolution de ces malades est :**

- Défavorable dans les 2/3 des cas (65%):

Ces patients ont évolué vers l'insuffisance cardiaque réfractaire ne répondant pas au traitement médical avec ± un choc cardiogénique mentionné chez 7%. Cette proportion d'IC réfractaire représente 27% des patients de notre série (27patients).

Parmi ces patients, 23 patients ont évolué vers le décès et 4 patients ont été pris en charge chirurgicalement.

- Favorable avec bonne réponse au traitement dans 1/3 des cas (35%).



**Figure 26 Evolution des patients compliqués d'insuffisance cardiaque**

	Pourcentage (%)
IC à l'admission	28%
Insuffisance cardiaque aigue	0%
IC au cours de l'hospitalisation	14%
Valvulopathie sous-jacente la plus fréquente	IM+IAo (45%)
Siège de végétation le plus fréquent	Aortique (54%)
IC réfractaire	65%( 27% de la série)

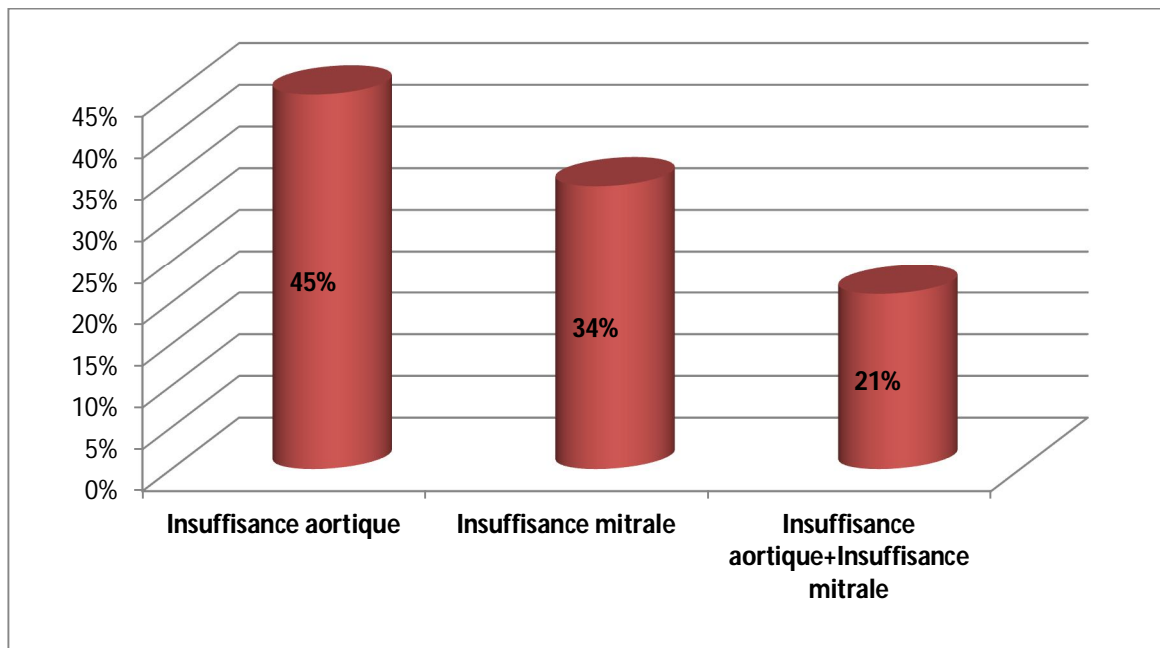
**Tableau 6 Récapitulatif des données des patients atteints d'insuffisance cardiaque**

## 2- L'abcès myocardique :

### a) Caractéristiques :

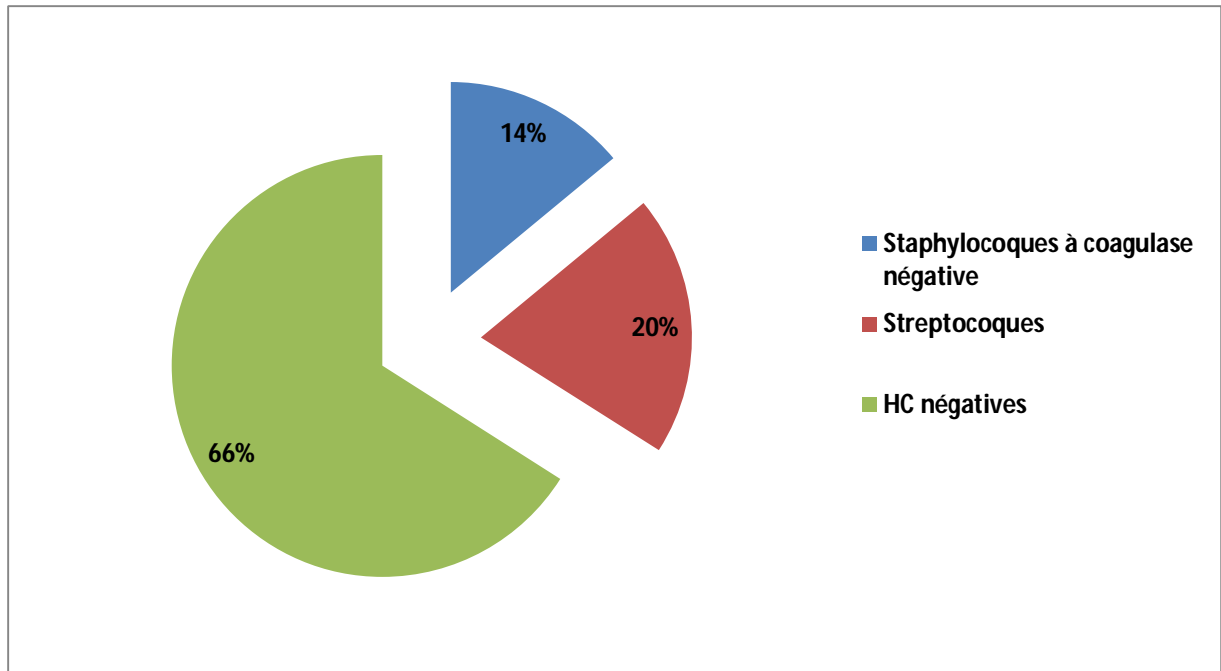
Il est présent dans 25% des cas, localisé au niveau aortique chez 73% des patients et 27% au niveau mitral.

Il survient sur insuffisance aortique dans 45% des cas, insuffisance mitrale dans 34% et sur double valvulopathie fuyante mitro-aortique dans 21% des cas.



**Figure 27 Valvulopathies sous-jacente en cas de présence d'abcès intracardiaque**

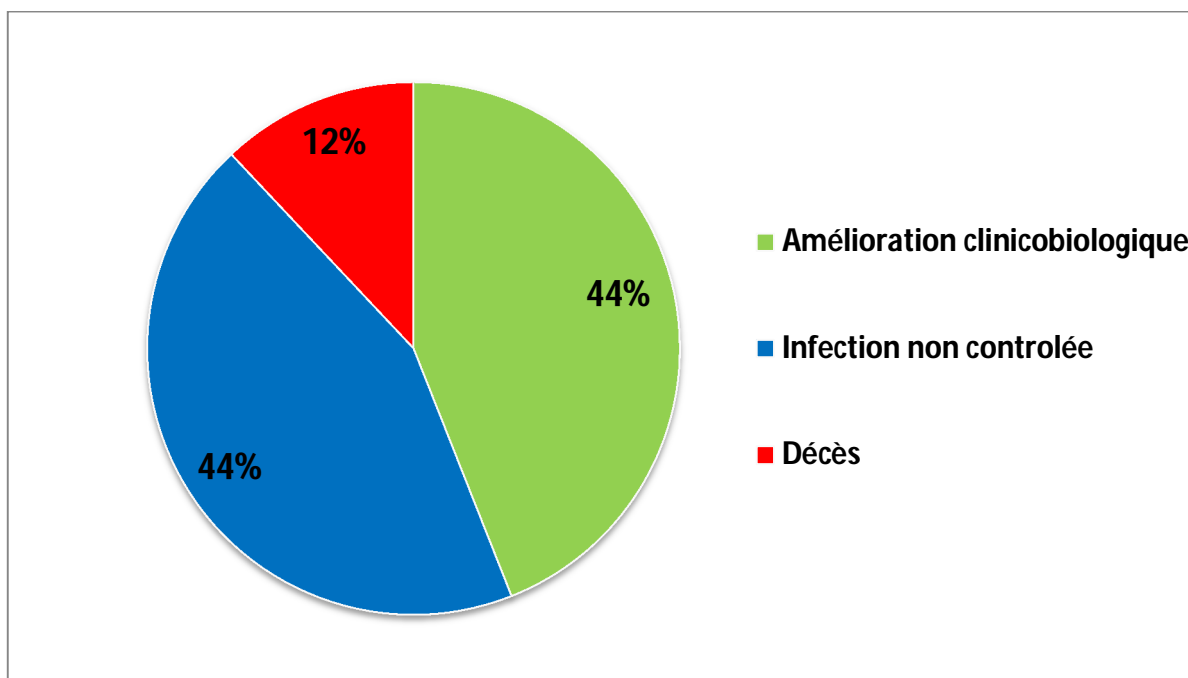
Sur le plan bactériologique, l'hémoculture est revenue négative chez 66% des patients avec un abcès myocardique à l'échocardiographie.



**Figure 28 Germs isolés en cas de présence d'un abcès myocardique à l'échocardiographie**

**b) Evolution :**

- La présence d'abcès à l'ETO n'a pas empêchée une bonne évolution sous traitement antibiotique chez 44% de ces patients.
- Une infection incontrôlée est survenue chez 44% de ces patients (11% de la série d'étude).
- Et 12% de ces malades sont décédés en la présence concomitante d'autres complications comme l'insuffisance cardiaque.



**Figure 29: Evolution des patients chez qui un abcès myocardique est diagnostiqué à l'échocardiographie**

D'autre part, deux cas de BAV 1<sup>er</sup> degré étaient en rapport avec la présence d'un abcès myocardique.

	Pourcentage (%)
<b>Localisation la plus fréquente</b>	Aortique (73%)
<b>Abcès détergé</b>	91%
<b>Valvulopathie sous-jacente</b>	Insuffisance aortique (45%)
<b>Infection non contrôlée</b>	44% ( 10% de la série d'étude)
<b>Troubles de conduction</b>	2 cas de BAV 1 <sup>er</sup> degré

**Tableau 7 Récapitulatif des données de l'abcès myocardique**

### **3- Troubles de conduction (2%):**

L'ECG initial a objectivé un BAV 1<sup>er</sup> degré à l'ECG chez quatre patients. Lors du suivi de nos patients, deux patients ont fait apparaitre un BAV 1<sup>er</sup> degré et un BBG incomplet à l'ECG de surveillance (2%).

Aucun cas de BAV de haut degré n'est enregistré dans notre série.

### **4- Troubles de rythme (1%) :**

Un seul cas d'ACFA récente est relevé dans notre série.

### **5- L'épanchement péricardique:**

Dans notre série, l'épanchement péricardique est retrouvé dans 36% des cas :

- Il s'agit d'un simple décollement minime dans 59%,
- un décollement de moyenne abondance ou modérée dans 33% des cas
- Seulement 8% des cas, avaient un épanchement de grande abondance sans signes de compression cliniques ni échocardiographiques ont bien évolué sous traitement.

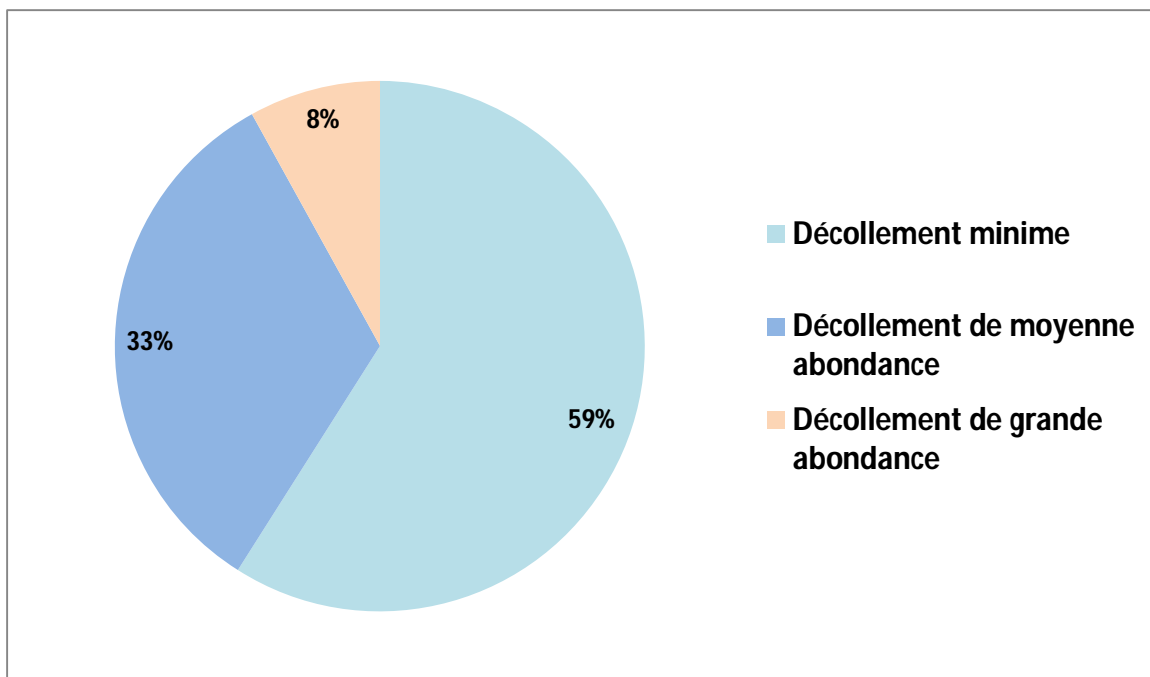


Figure 30 Répartition de l'importance de l'épanchement péricardique retrouvé à l'échocardiographie

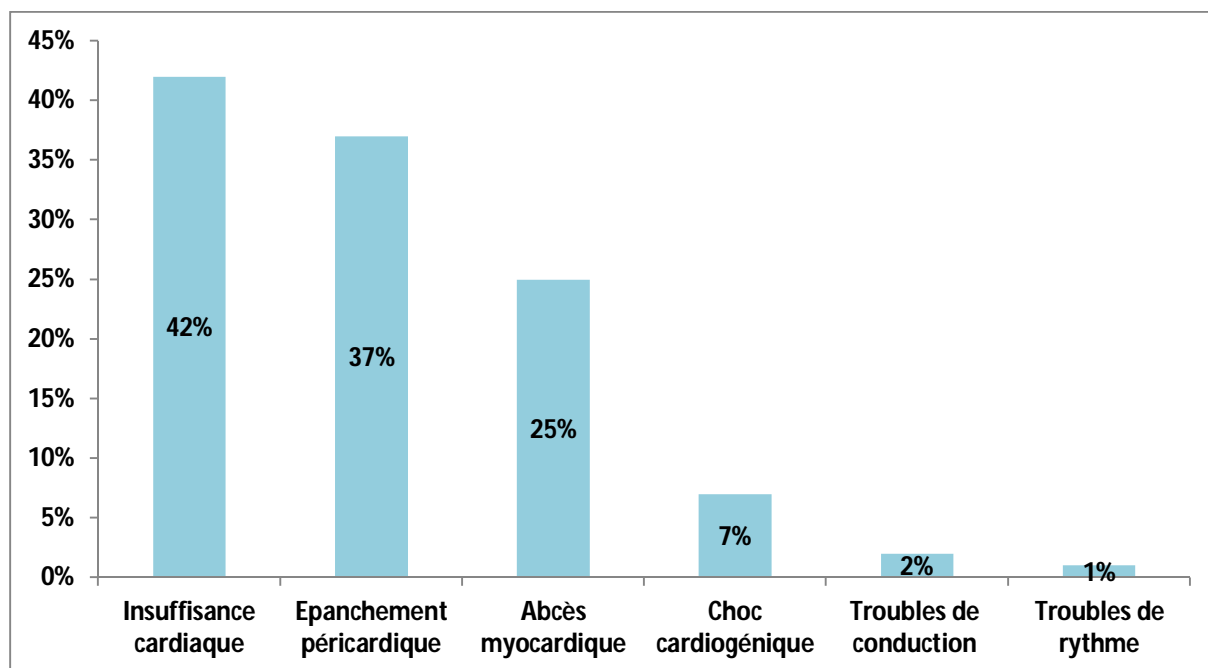


Figure 31 :Récapitulatif des complications cardiaques

## **B. Complications extracardiaques :**

### **1. Complications emboliques :**

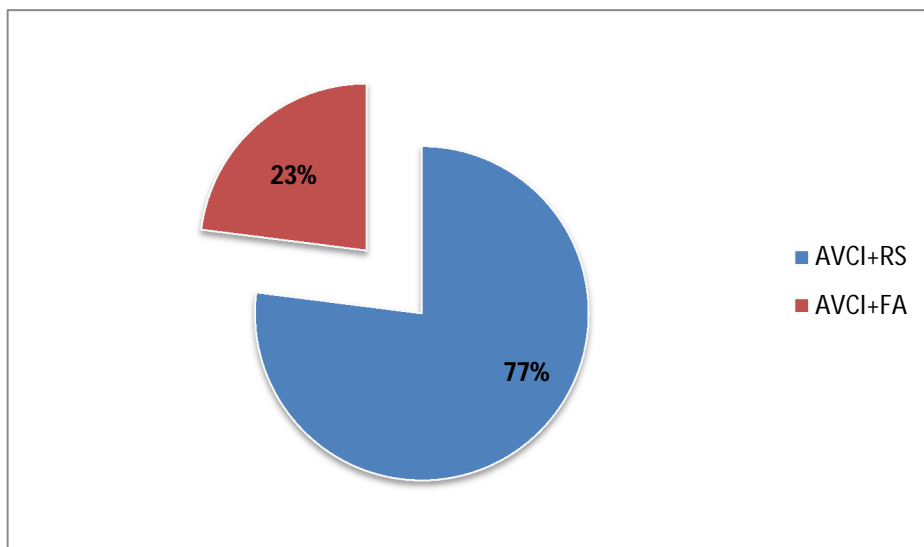
#### **a. Complications neurologiques :**

##### **a-1) Caractéristiques**

Elles concernent 19% de nos patients. Elles sont dues à l'AVCI dans 13% des cas et à l'AVCH dans 6% des cas.

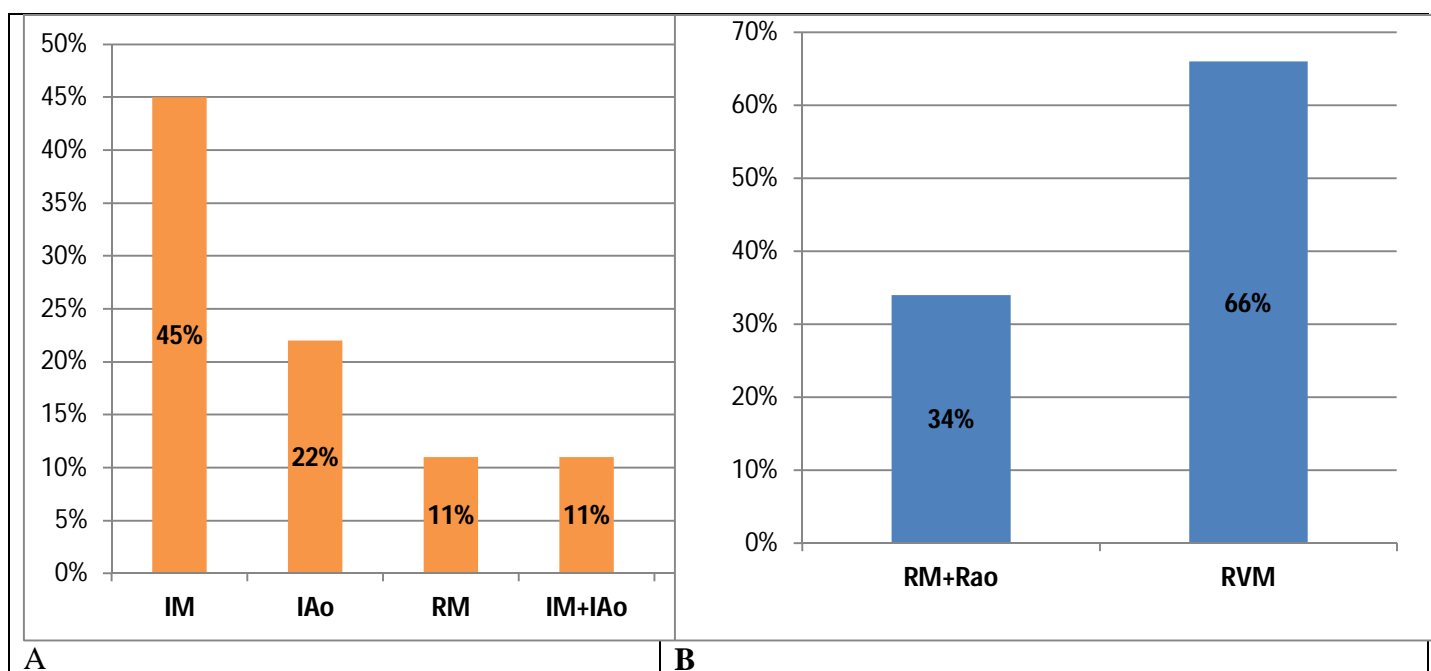
L'AVCI est :

- Symptomatique (déficit neurologique ± une aphasie) dans 61% des cas (8 patients). Les cas d'AVCI asymptomatiques, ont été dépistés grâce à une TDM cérébrale systématique.
- Chez les 61%, le déficit neurologique est révélateur de l'EI.
- L'AVCI intéresse le territoire de l'artère cérébrale moyenne dans 71% des cas et de l'artère cérébrale postérieure dans 29% des cas.
- A l'ECG, 77% des AVCIs surviennent en rythme sinusal.



**Figure 32 Répartition des cas d'AVCI en fonction du rythme retrouvé à l'ECG**

Sur le plan échocardiographique:



**Figure 33 : Répartition des AVCI en fonction du rythme retrouvé à l'ECG ainsi que les valvulopathies sous-jacentes**

**A** : Valvulopathie sous-jacente en cas d'AVCI+RS

**B** : Valvulopathie sous-jacente en cas d'AVCI+FA

Nous déduisons que quel que soit le rythme à l'ECG, l'AVCI est l'apanage de la valvulopathie mitrale.

	Pourcentage(%)
Complication neurologique symptomatique	61%
Déficit neurologique révélateur	75% des cas symptomatiques
Territoire artériel cérébral atteint d'ischémie	Artère cérébrale moyenne (71%)
Rythme retrouvé à l'ECG	Rythme régulier sinusal (77%)
Valve fréquemment impliquée	Valve mitrale

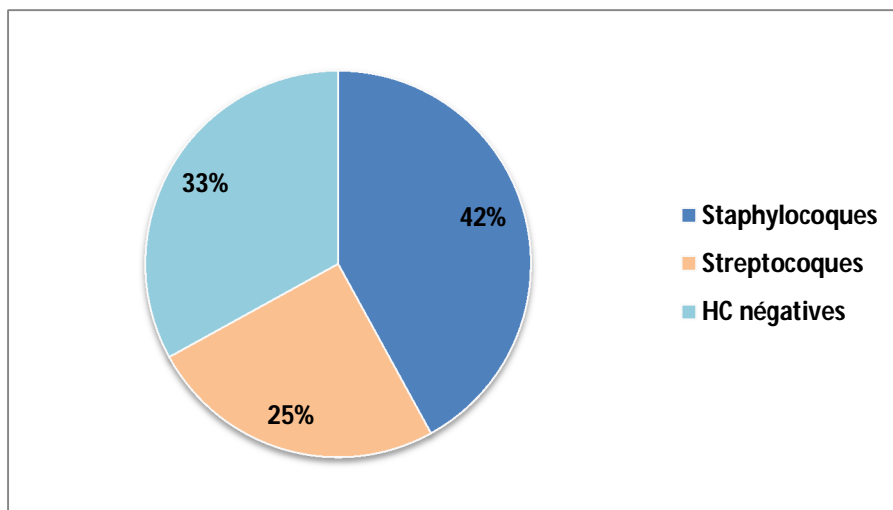
**Tableau 8 :Données concernant l'AVCI de notre série d'étude**

L'AVCH :

Il est observé chez 6% des patients (6patients) par transformation hémorragique d'un AVCI (5 patients) et par rupture d'anévrisme mycotique cérébral chez un patient.

Sur le plan bactériologique et chez les patients ayant présentés ces complications neurologiques, les hémocultures ont isolé :

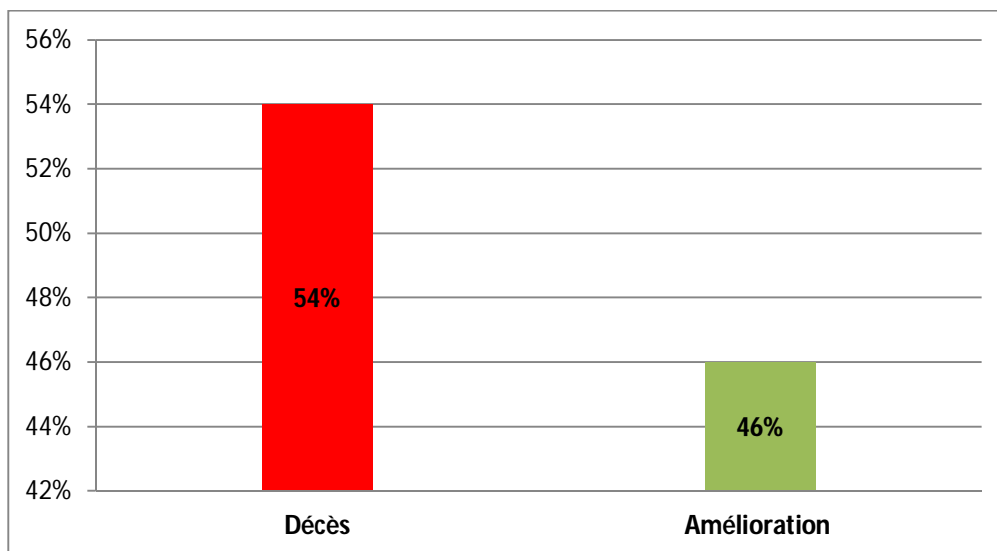
- Staphylocoque chez 8 patients (3cas à staphylocoque aureus et 5cas à staphylocoque à coagulase négative)
- Streptocoque chez 5 patients :
  - Streptocoque alpha hémolytique non groupable (2cas)
  - Streptocoque bêta hémolytique (1cas)
  - et streptocoque Bovis (2cas)
- Négatives chez 6 patients



**Figure 34 Germes isolés à l'hémoculture chez les patients présentant des complications neurologiques**

### **a-2) Evolution**

Ces patients ont évolué vers le décès dans 54% des cas. Parmi eux, 70% étaient symptomatiques sur le plan neurologique.



**Figure 35 : Evolution des complications neurologiques**

Ce groupe de patients décédés sont caractérisés par :

- L'association fréquente à une insuffisance cardiaque ± choc cardiogénique (71%)
- Combinaison d'un AVCI+ transformation hémorragique chez la moitié de ces patients (50%)

### **b. Complications emboliques viscérales**

#### **b-1) Complications spléniques:**

Elles sont retrouvées chez 10% de nos patients. L'infarctus splénique représente 80% de ces patients et l'abcès splénique ne représente que 20%.

#### **b-2) Autres localisations emboliques viscérales (2%)**

Il s'agit d'un cas d'abcès hépatique et d'un cas d'infarctus rénal

La présence des complications emboliques viscérales n'a pas empêché une bonne évolution sous traitement antibiotique.

#### **a- Embolies artérielles périphériques :**

Elles sont retrouvées chez 6% des patients de notre série. Il s'agit des embolies artérielles des membres inférieurs dans 5% des cas et une embolie pulmonaire chez un seul patient.

#### **b- Localisations septiques secondaires musculaires et des parties molles :**

Elles représentent 5% :

- Trois cas d'abcès musculaires (3%) : un cas d'abcès de psoas, un cas d'abcès du muscle fessier et cas d'abcès du muscle iliaque.
- Deux cas d'abcès des parties molles (2%): un cas d'abcès de la main et un cas au niveau du pied.

L'évolution est favorable sous antibiothérapie dans ce groupe de patients.

## **2-Anévrysme mycotique artériel :**

Est diagnostiqué chez 4 patients (4%)

Il s'agit :

- D'un anévrysme mycotique cérébral rompu responsable d'un AVCH.
- D'un anévrysme mycotique de l'artère tibiale postérieure thrombosé.
- D'un anévrysme mycotique iliaque thrombosé responsable d'une ischémie aigue du membre inferieur.
- et d'un anévrysme mycotique de l'aorte ascendante.

## **3-Complications rénales :**

Il s'agit d'une insuffisance rénale aigue révélatrice de la maladie chez un seul patient (1%).

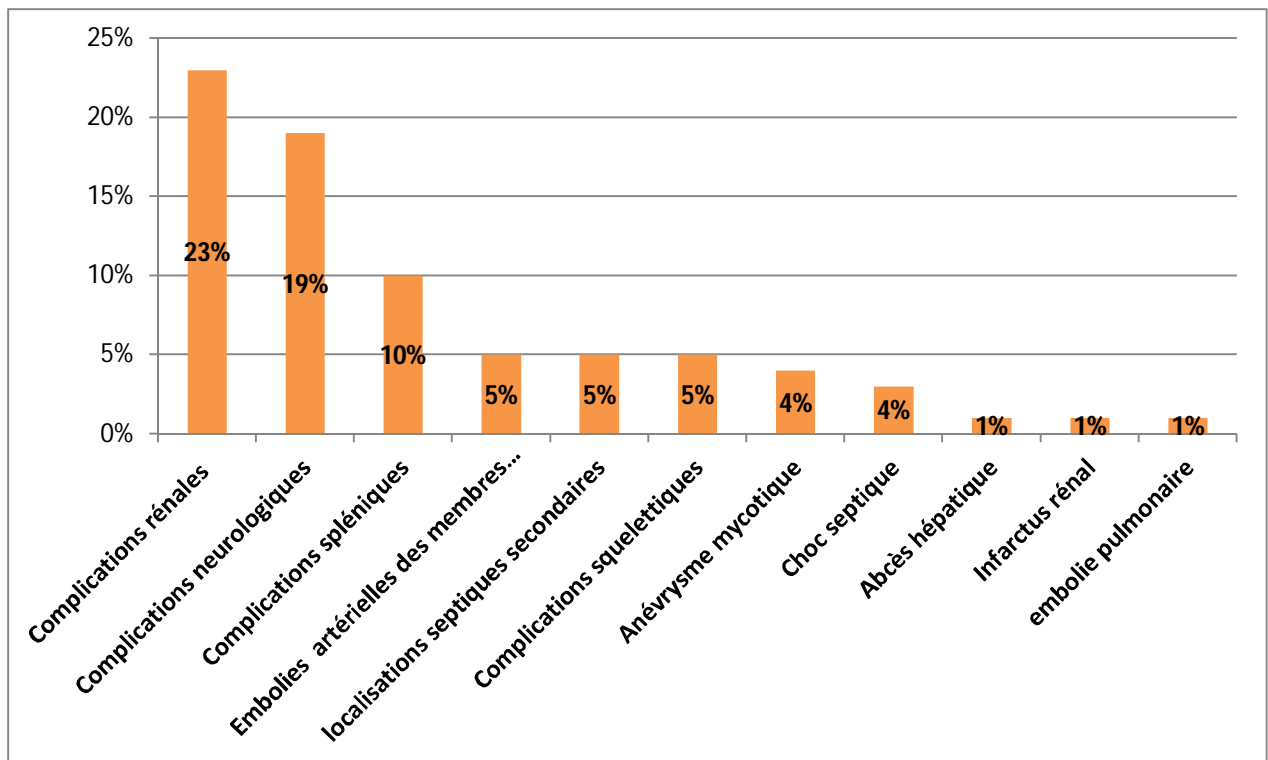
Dans 22% des cas, l'insuffisance rénale aigue est survenue pendant l'hospitalisation avec une fonction rénale initiale normale.

## **4-Complications ostéoarticulaire:**

Elles sont à type d'arthrite septique dans 4% des cas et d'une spondylodiscite chez un seul patient.

## **5-Choc septique :**

Quatre patients ont évolué vers un état de choc septique.



**Figure 36 Récapitulatif des complications extracardiaques de l'endocardite infectieuse**

## **IV-TRAITEMENT :**

### **A. Le traitement médical :**

#### **1.Mesures générales :**

Tous les cas d'insuffisance cardiaque congestive ont été traités par les diurétiques, les IEC, les anti-aldostérones...

Les états de choc ont nécessité l'administration des drogues vasoactives à savoir la dobutamine et l'adrénaline.

#### **2.Antibiothérapie :**

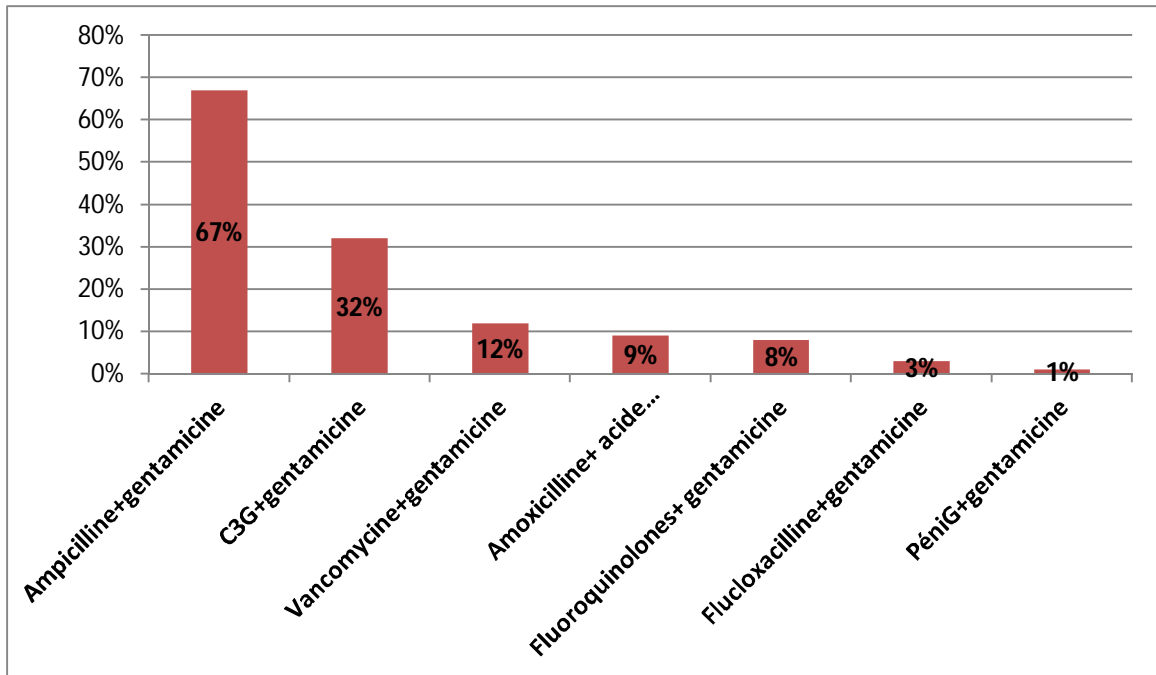
Tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie dès que le diagnostic est suspecté et après la réalisation des hémocultures :

##### **a- Différents antibiotiques :**

L'antibiothérapie est probabiliste dès les prélèvements d'hémoculture puis adaptée en fonction des données de l'antibiogramme. C'est une double antibiothérapie bactéricide à base d'une association :

➤ En cas d'EI sur valve native :

- Ampicilline +gentamicine (67%)
- Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération +gentamicine (32%)
- vancomycine +gentamicine (12%)
- Amoxicilline+ acide clavulanique +gentamicine (9%)
- Fluoroquinolones+ gentamicine (8%)
- Flucloxacilline+ gentamicine (3%)
- peniG + gentamcine (1%)



**Figure 37 Antibiothérapie en cas d'EI sur valve native**

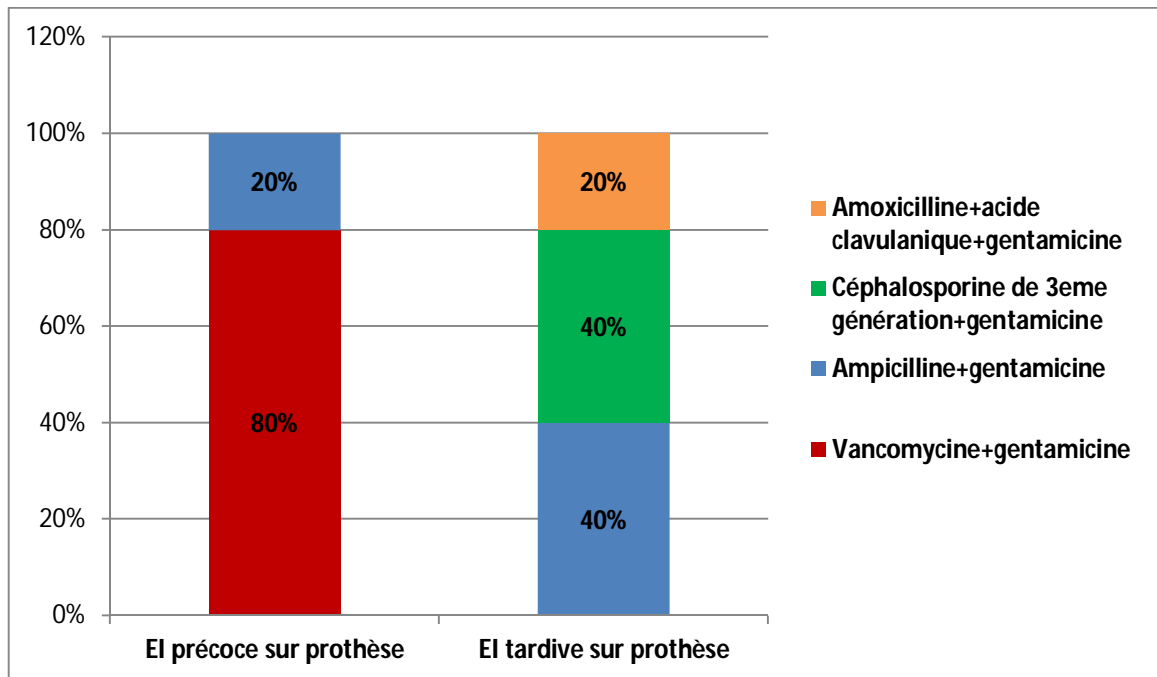
➤ En cas d'EI sur prothèse valvulaire :

EI précoce sur prothèse :

- Vancomycine+ gentamicine (80%)
- Ampicilline+ gentamicine (20%)

EI tardive sur prothèse :

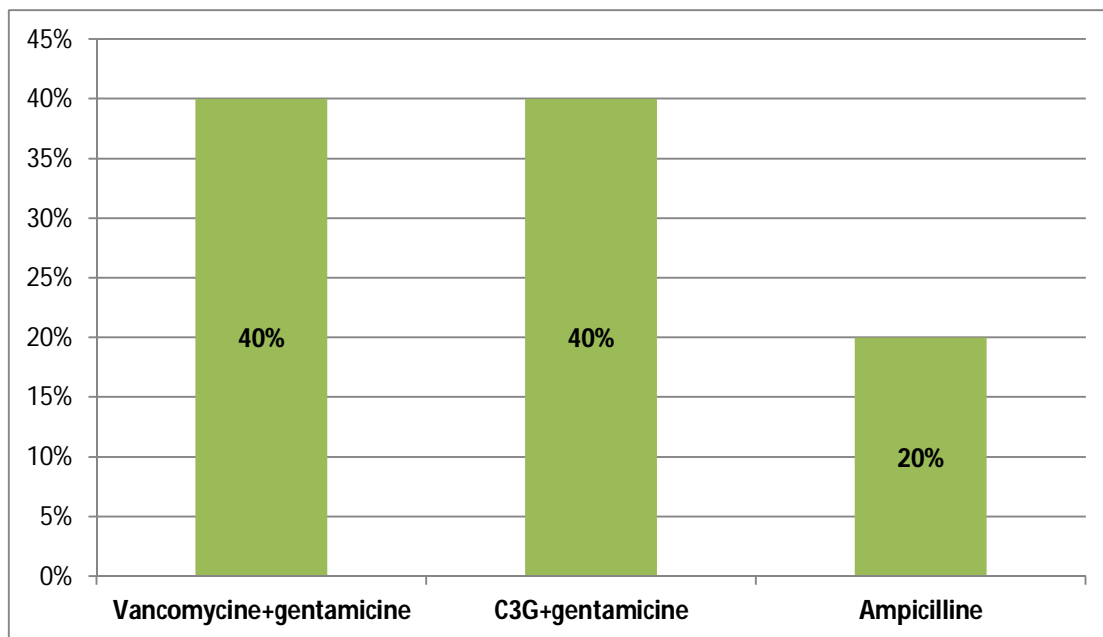
- Ampicilline+ gentamicine (40%)
- Céphalosporine de 3eme génération+ gentamicine (40%)
- Amoxicilline+ acide clavulanique+ gentamicine (20%)



**Figure 38 Antibiothérapie en cas d'EI sur prothèse valvulaire**

➤ En cas d'EI sur stimulateur (Pacemaker) :

- Vancomycine +gentamicine (40%)
- Ampicilline +gentamicine (20%),
- et céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération+ gentamicine (40%)



**Figure 39 :Antibiothérapie en cas d'endocardite infectieuse sur Pacemaker**

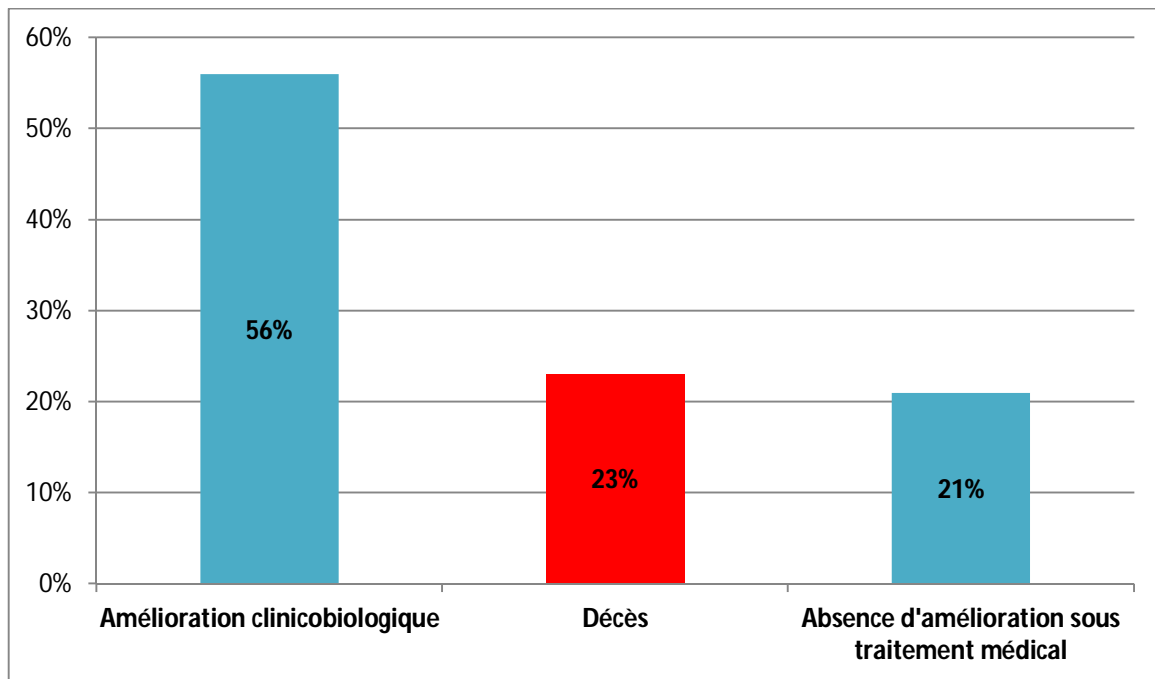
**b-Durée de traitement :**

La durée moyenne de traitement est 31jours  $\pm$ 13 avec comme durée maximale 44 jours.

**c- Evolution sous traitement antibiotique :**

L'évolution a été marquée par :

- L'amélioration clinico-biologique qui est obtenue dans 56% des cas.
- L'absence d'amélioration sous traitement médical dans 21% des cas. Elle est expliquée par la présence d'une infection non contrôlée (10%) et par le manque d'information sur les patients transférés dans d'autres formations sans possibilité d'accès à leur devenir.
- Un taux de mortalité qui est de 23%.



**Figure 40: Evolution sous traitement médical**

**d- Effets indésirables du traitement antibiotique**

- Réactions allergiques (11%)
- Complications hématologiques (5%)

## B. Le traitement chirurgical :

### 1-Indications de la chirurgie précoce :

	<b>Indication chirurgicale posée (%)</b>	<b>Patients opérés (%)</b>	<b>Evolution en absence de la chirurgie</b>
Hémodynamique (±les autres indications)	<b>27% (27cas)</b>	<b>4(15%)</b>	Décès de tous les patients en IC
Infectieuse isolée	<b>10% (10cas)</b>	<b>3(30%)</b>	Décès d'un patient
Embolique isolée	<b>15% (15cas)</b>	<b>0%</b>	Parmi ces patients : -34% de complications emboliques -66% pas de complications emboliques

**Tableau 9: les indications chirurgicales des patients de notre série, le pourcentage de la chirurgie réellement effectuée parmi eux et l'évolution sans chirurgie**

### 2- Délai du traitement chirurgical :

- En effet, aucun traitement chirurgical n'est effectué en extrême urgence (dans les 24heures)
- Seuls quatre patients ont bénéficié d'un traitement urgent (dans quelques jours <7jours) devant :
  - une décompensation cardiaque globale réfractaire sur insuffisance mitrale
  - une fuite prothétique massive en position aortique,
  - un état de choc cardiogénique sur une insuffisance aortique
  - et un cas d'insuffisance cardiaque (EI du cœur gauche+ cœur droit).

- Trois patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical pour une infection non contrôlée après de 2-3 semaines d'antibiothérapie.
- A défaut de la chirurgie, le taux de mortalité global de notre série est 23%.

Pour les cas stables, ayant bien évolué sous traitement médical, la chirurgie a été différée :

- 40% de ces patients ont été transférés aux structures de chirurgie cardiovasculaire après la fin du traitement antibiotique.
- 60% de ces patients sont sortis et suivis en consultation de chirurgie avec bilan préopératoire par manque de place dans les services de chirurgie ou à cause d'un problème logistique.

### **3- Retour du traitement chirurgical :**

Nous n'avons pas de données sur l'étude des pièces opératoires à part un patient avec EI à hémoculture négative sur une insuffisance mitrale et chez qui l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a révélé la présence de BK puis mise sous un traitement anti bacillaire pendant 6 mois.

<b>Caractéristiques</b>	<b>Résultats de la série</b>
<b>Sujet jeune</b>	Moyenne d'âge : 41ans
<b>Sexe masculin</b>	60% des hommes
<b>Rhumatisme articulaire aigu</b>	27%
<b>Angines à répétition dans l'enfance</b>	39%
<b>Délai diagnostique long</b>	77jours
<b>Porte d'entrée non identifiée</b>	59%
<b>Présence de la fièvre</b>	85%
<b>Fréquence des végétations</b>	95%
<b>Valvulopathie fuyante</b>	IM+IAo (44%) IM (25%) IAo (16%)
<b>Hémoculture négative</b>	54%
<b>Insuffisance cardiaque</b>	42%
<b>Complications neurologiques</b>	19%
<b>Décès</b>	23%
<b>Chirurgie précoce</b>	7%

**Tableau 10 : Profil marocain de l'endocardite infectieuse**



# DISCUSSION



## **I. EPIDEMIOLOGIE :**

### **A. Incidence :**

C'est une pathologie qui survient dans le monde entier. Elle est rare avec une incidence annuelle qui varie entre les pays de 3 à 10 cas/100.000 personnes par an [13].

Au Maroc, le manque de registres nationaux ne nous permet pas d'avoir de chiffres officiels sur l'incidence.

### **B. Changement du profil épidémiologique :**

Le profil de l'endocardite infectieuse s'est modifié ces dernières décennies surtout dans les pays industrialisés [14] [15]. Cela est lié à :

- Une population qui est devenue de plus en plus âgée [14]. L'âge moyen est passé de 50 ans dans l'enquête française de 1986 à 59 ans dans celle de 1999. Cela est expliqué par l'augmentation de l'espérance de vie dans ces pays.
- Des facteurs prédisposant :
  - Les valvulopathies dégénératives sont devenues prédominantes,
  - La pratique de gestes invasifs à risque de bactériémie,
  - Les prothèses intracardiaques de plus en plus implantées,
  - La toxicomanie intraveineuse.

- Sur le plan microbiologique, plusieurs études ont montré une augmentation de la proportion des EI due aux souches de staphylocoque [16] [17] par rapport au streptocoque. En effet, et selon une revue de littérature publiée en 2013 [18] , il y'a un changement du profil microbiologique de l'EI dans ces derniers décennies avec une augmentation nette de la fréquence de l'EI due au staphylocoque aureus de 18.1% en 1960 à 29.37% en 2000 et en parallèle, une diminution de l'implication des streptocoques. Ce changement dépend du continent, il est surtout important au niveau de l'Amérique du nord

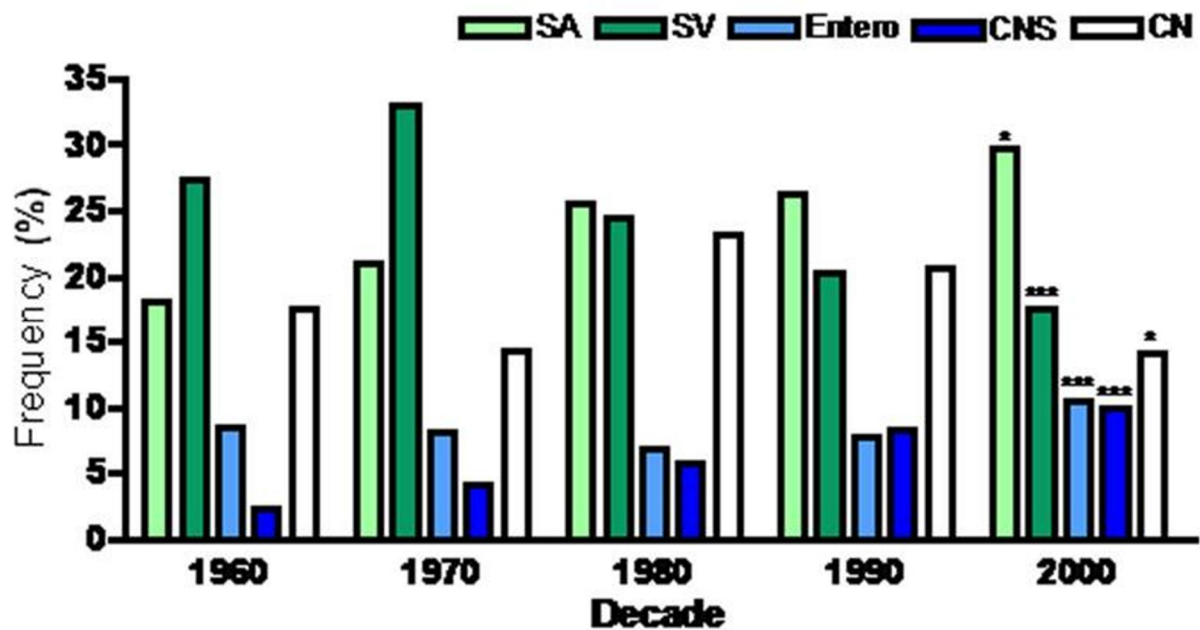


Figure 41:Résumé de la microbiologie mondiale de l'endocardite infectieuse[18]

Ce changement du profil clinique et bactériologique de cette affection a pour conséquence un changement sur le plan thérapeutique et de complications [17]

Dans notre série:

- L'endocardite infectieuse atteint plutôt les sujets jeunes. L'âge moyen est de 41ans.
- Cette maladie est à prédominance masculine [19]. Les résultats de notre étude pour le sexe prédominant concordent avec les données de la littérature.
- Les valvulopathies d'origine rhumatismales sont prédominantes vu que le RAA sévit encore et n'est pas éradiqué de façon formelle.
- L'EI survient sur valve native beaucoup plus que sur prothèse (81% Vs 19%). Cependant, on note une augmentation du taux d'EI sur prothèse implanté de 2009 à 2015 (Cf. **figure 21**). La mise en place de registre observationnels nationaux permettra de mettre en évidence une proportion plus importante d'EI sur prothèse intracardiaque car elles sont actuellement plus implantées qu'auparavant.
- La toxicomanie intraveineuse n'est pas aussi répandue par rapport aux pays développés. Elle représente 2% des patients. Ce pourcentage est probablement sous-estimé car c'est un sujet tabou et ne peut pas être révélé à l'interrogatoire.

## **II. PHYSIOPATHOLOGIE:**

### **A. Lésion endocardique :**

En l'absence de lésion, l'endocarde normal est très résistant à l'infection et non thrombogène [20].

Chez l'animal, il est souvent impossible de causer l'endocardite infectieuse de façon expérimentale sans compromettre l'intégrité de l'endocarde [21]. Chez le lapin sain, huit inoculations de  $10^8$  ne permettent pas d'infecter que le quart des animaux, alors que si un cathéter introduit et ayant lésé l'endocarde valvulaire aortique avant l'inoculation bactérienne ; tous les animaux sont infectés après une seule inoculation de  $10^8$  streptocoques [22].

Chez l'homme, des lésions similaires sont produites de façon naturelle et continue quand le sujet est porteur d'une anomalie cardiaque congénitale ou acquise de même que les prothèses intracardiaques). C'est à cause de l'effet du flux régurgité que se produisent ces lésions [23].

L'inflammation peut aussi entretenir l'endocardite infectieuse sans lésion endothéliale décelable, cas de la cardite rhumatismale

### **B. Dépôt fibrino-plaquettaire stérile et la constitution de l'endocardite thrombotique non bactérienne :**

L'altération de l'endothélium conduit à l'exposition des protéines de la matrice extracellulaire sous-jacente au flux sanguin circulant. Cela entraîne une inflammation locale par la libération de cytokines, la production de facteur tissulaire, le recrutement et l'adhésion des plaquettes au sous endothélium qui libèrent leurs granules et déclenchent le dépôt local de fibrine. La conséquence est la formation d'une endocardite thrombotique non bactérienne qui facilite l'adhérence et la colonisation bactérienne [19].

Le dépôt fibrinoplaquettaire stérile devient secondairement infecté par des micro-organismes circulant dans le sang. Ils proviennent soit d'un foyer infectieux à distance ou bien c'est le résultat d'une bactériémie transitoire (geste invasif, activité de la vie quotidienne).

### **C. Adhérence et colonisation bactérienne :**

Les bactéries fréquemment retrouvées chez les patients atteints de l'EI sont douées d'une forte adhésion aux valves cardiaque plus que les espèces qui causent rarement l'endocardite infectieuse [23]. Cette capacité d'adhérence implique plusieurs molécules de surface appelés *adhésines* et qui sont capables de reconnaître les molécules membranaires de l'hôte et les composants de la matrice extracellulaire. Ces adhésines bactériennes sont connues sous le nom de MSCRAMMs [24].

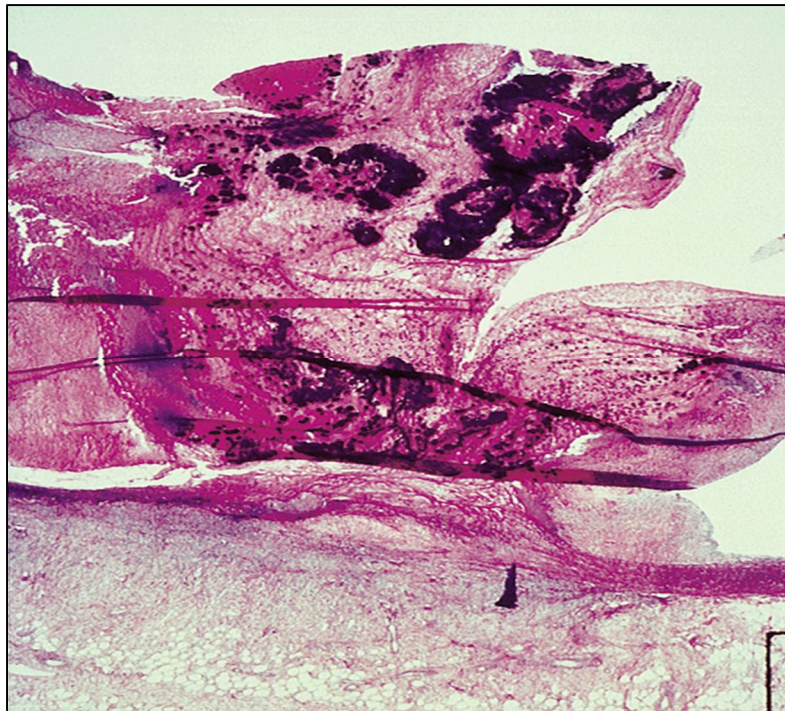
D'autre part, les composantes de la matrice extracellulaire auxquelles s'adhèrent ces bactéries par l'intermédiaire des adhésines sont les facteurs impliqués dans l'hémostase à savoir : la fibronectine, le collagène, le fibrinogène, la fibrine et autres éléments de structures comme: l'élastine, la vitronectine, laminine...etc [25]

## **D. Lésions de végétation :**

Vu que l'endocarde est faiblement vascularisé, les bactéries y sont donc relativement à l'abri des défenses immunitaires de l'hôte. Elles s'y multiplient pour constituer la végétation.

### **1. Composition de la végétation :**

La végétation est une masse friable mesurant de quelques mm à plusieurs cm et de mobilité variable. La végétation mature est une collection amorphe de fibrine, de plaquettes, de leucocytes, de globules rouges et des amas de bactéries :



**Figure 42: Coupe de végétation (endocardite expérimentale) mettant en évidence les amas de bactéries répartis de façon non homogène dans la végétation[26]**

## **2. Localisation de la végétation**

Rodbard avait montré que la lésion de l'endocardite infectieuse (végétation) se situe immédiatement en aval du flux régurgitant [27]. Cette localisation peut être due à une diminution de la pression latérale en aval du flux, ce qui provoque une diminution de la perfusion du revêtement intimal à ce niveau et ce qui peut expliquer cette localisation [28]

Par conséquent, la végétation est localisée :

- En cas de valvulopathie préexistante : Au niveau du versant auriculaire des valves auriculoventriculaires incompetents et au niveau du versant ventriculaire de valves sigmoïdes incompetentes.
- En cas de communication inter ventriculaire : Au niveau de l'orifice de défaut, du côté du ventricule droit, et / ou secondairement sur la valve tricuspide et la valve pulmonaire.

Condition	Localisation de la haute pression	Orifice	Basse pression	Location de la lésion Surface adjacente ou en aval	Lésions satellites
<b>Coarctation de l'aorte</b>	Aorte proximale	Coarctation	Aorte distale	Paroi d'aval	Paroi latérale de l'aorte.
<b>Persistance du canal artériel</b>	Aorte	Canal artériel	Artère pulmonaire	Artère pulmonaire	Valve pulmonaire
<b>Fistule artérioveineuse</b>	Artère	Fistule	Veine	veine	
<b>Communication interventriculaire</b>	Ventricule gauche	Défect	Ventricule droit	Ventricule droit	Veine pulmonaire
<b>Insuffisance aortique</b>	Aorte	Valve aortique	Ventricule gauche	Surface ventriculaire, sigmoïdes aortiques	Cordage de la valve mitrale
<b>Insuffisance mitrale</b>	Ventricule gauche	Valve mitrale	Oreillette gauche	Surface auriculaire, valve mitrale	Oreillettes
<b>Insuffisance pulmonaire</b>	Artère pulmonaire	Valve pulmonaire	Ventricule droit	Surface ventriculaire, valve pulmonaire	
<b>Insuffisance tricuspide</b>	Ventricule droit	Valve tricuspide	Ventricule droit	Surface atriale, valve tricuspide	
<b>Pacemaker, défibrillateur etc</b>	–	–	–	Sur les sondes	Surface auriculaire ou ventriculaire

**Figure 43: : Différentes Localisations de la végétation en fonction de la cardiopathie sous-jacente [24]**

## **E. Extension de l'infection aux structures voisines :**

A partir de la végétation, l'infection peut s'étendre localement :

- A l'ensemble de la valve donnant des lésions à type d'ulcérations et/ou de perforations valvulaires.
- Au niveau sous valvulaire, une rupture de cordage ou plus rarement une rupture de pilier valvulaire. L'atteinte valvulaire et de l'appareil sous valvulaire ont pour conséquence l'apparition ou l'aggravation d'une insuffisance valvulaire pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque.
- Au niveau du tissu périvalvulaire, l'infection peut contribuer à la formation d'un abcès périvalvulaire pouvant aboutir à une fistulisation et se rompre dans les cavités cardiaques.
- Un épanchement péricardique peut être de mécanisme inflammatoire, une localisation septique secondaire à l'infection ou c'est une extension d'un abcès myocardique.
- Une myocardite due à des micro-embolies coronaires infectées.
- voire une atteinte coronarienne responsable d'un infarctus de myocarde secondaire à une embolie coronaire septique.

## **F. Végétations à l'origine de manifestations infectieuses et immunologiques à distance :**

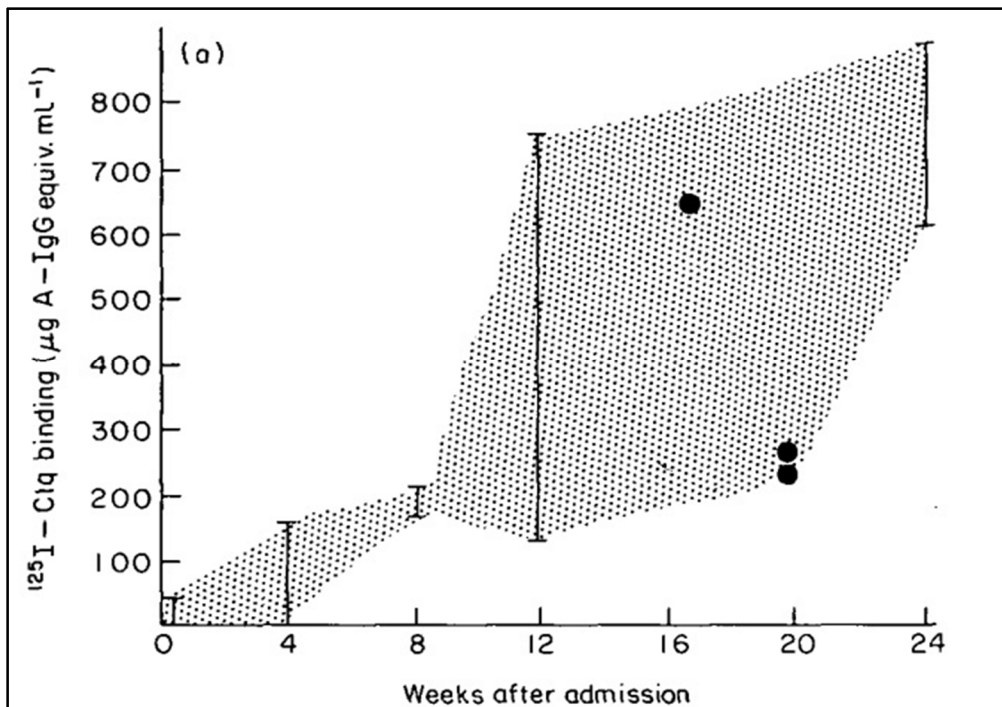
### **1- Manifestations infectieuses à distance :**

Les végétations infectées pouvant s'étendre dans la circulation générale et sont à l'origine de :

- Embolies artérielles : infarctus (spléniques, cérébraux, rénaux..), ischémie aigue .....
- Formation de foyers infectieux secondaires : abcès tissulaires

## 2- Manifestations immunologiques :

Le relargage dans la circulation d'antigènes favorise la production de complexes immuns circulants. Cela crée des phénomènes vascularitiques à cause de leur dépôt (Arthrite, Glomérulonéphrite, érythème de Janeway, nodules de Janeway.). La conjonction de lésions de vascularites et d'embolies septiques peut conduire au développement d'anévrismes mycotiques. Ces manifestations surviennent en général après 4 semaines du début de la maladie [29].



**Figure 44: Niveaux des complexes immuns pendant les semaines suivant le début de la maladie [30].**

Des auto-anticorps comme le facteur rhumatoïde ont été également décrits comme un résultat des troubles immunologiques à cause de la stimulation antigénique prolongée [29] [30].

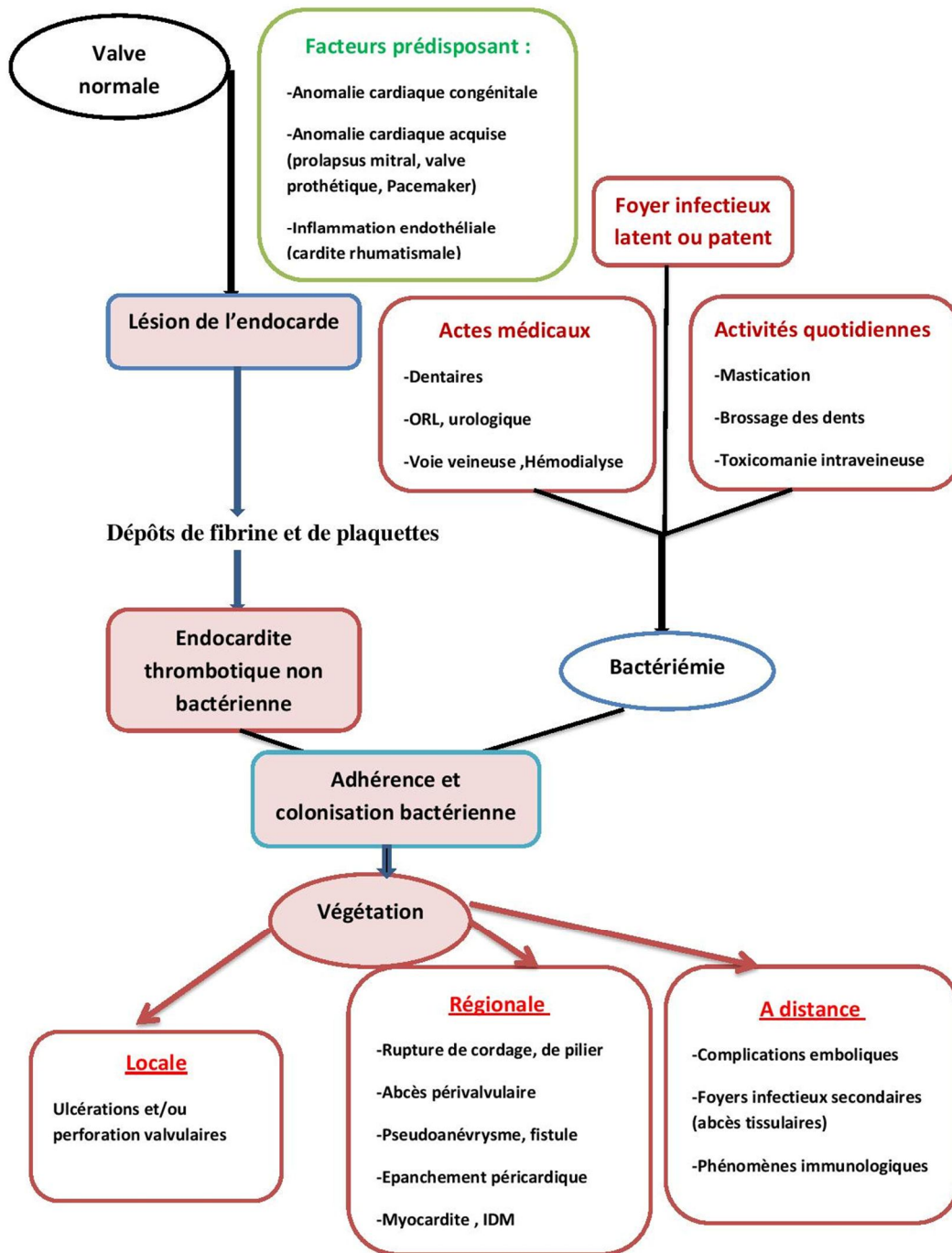


Figure 45: Physiopathologie de l'endocardite infectieuse

### III. MICROBIOLOGIE :

#### A. Microorganismes responsables de l'endocardite infectieuse :

##### 1. Streptocoques et entérocoques :

Ils sont responsables de 50% à 60% des EI. On distingue :

**a- Les streptocoques oraux alpha-hémolytiques :** représentent 18% des endocardites infectieuses selon l'enquête française de 2008 [31]. Ils sont appelés **viridans** car ils donnent une hémolyse incomplète (verdâtre) au sang sur gélose et ils sont **non groupables** par la méthode de LANCEFIELD. Parmi ces streptocoques, *S.sanguinis*, *S.mitis*, *S.gardonii*, *S. oralis*, *S.parasanguinis*, *S.mutans*, *S.salivarius* et *S.gemella morbillurum* sont les principales espèces impliquées. La porte d'entrée est buccodentaire et ils sont sensibles à la pénicilline G.

**b- Les Streptocoques déficients :**(à croissance difficile), reclassés en *Abiotrophia* et *granulicatella*. Ils sont responsables de 2 à 4% des endocardites infectieuses et contribuent à des hémocultures négatives à cause de leur croissance lente et leur identification difficile.

##### **c- Streptocoques du groupe D et entérocoques :**

L'aspect morphologique des entérocoques, la présence de l'antigène D sur leur paroi, leur métabolisme anaérobie ainsi que leur présence dans la flore commensale des muqueuses colique et génito-urinaire les rapprochaient des streptocoques types D qu'ils étaient longtemps classés au sein du genre streptocoque. Ils appartiennent actuellement à deux genres différents à cause de certaines nuances.

- Les streptocoques de type D sont représentés par le Streptocoque Bovis reclassé en trois espèces : le S. gallolyticus, le S. infantarius et le S.pasteurianus. Ces bactéries sont commensales de l'intestin et sont parfois isolés de produits laitiers. Il a été prouvé que le S. Bovis et ses espèces surtout le S. gallolyticus sont associés aux tumeurs coliques à cause de leur pouvoir procarcinogène [32].

- Les entérocoques : Les espèces les plus impliqués dans l'endocardite infectieuse sont l'Enterococcus faecalis et l'Enterococcus faecium.

**d- Autres streptocoques :** Les streptocoques bêta-hémolytiques des groupes A, B, C et G sont rares. Les EI à pneumocoques sont une cause également rare d'endocardite infectieuse mais grave.

## **2. Staphylocoques :**

On distingue les endocardites à staphylocoque aureus et les endocardites à staphylocoques non coagulase négative :

17 à 30 % des EI sont dues au Staphylococcus aureus (doré) et 3à 9% dues aux staphylocoques non à coagulase négative [14]

- Les EI à S. aureus surviennent préférentiellement chez les porteurs de prothèse, de KT intraveineux ou chez les toxicomanes. Benito et ses collègues ont montré que le staphylocoque aureus est responsable des endocardites infectieuses sur valve native et cela est dû au système de soins de santé (cathéters, hémodialyse...) [33].

- Les EI dues aux (SCN) surviennent essentiellement sur prothèse (EI nosocomiales) rarement sur valve native. Le S. Epidermidis (blanc) est l'espèce prédominante des SCN (>80%). Ils sont souvent résistants à l'oxacilline.

### **3. Bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant :**

Elles sont représentées par les bactéries des genres Chlamydia, Coxiella burnetii l'agent de la fièvre Q chronique, Bartonella, et Tropheryma whipplei l'agent de la maladie de Whipple.

### **4. Autres micro-organismes**

-Les bactéries du groupe HACEK: sont des bacilles gram négatif impliqués dans 3% des endocardites infectieuses. On distingue l' Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella. Ce groupe est composé de petits bacilles à croissance lente in vitro pouvant nécessiter 3 à 4 semaines d'incubation pour leur détection.

-Les bacilles gram négatif n'appartenant pas au groupe HACEK : Achromobacter, Acinetobacter, Enterobacter cloacae, Escherichia coli, Klebsiella, Morganella, Proteus mirabilis, Pseudomonas aeruginosa, Salmonella, Serratia, Stenotrophomonas maltophilia, Yersinia, etc. elles sont en cause dans moins de 2 % des EI .

-Les champignons filamenteux (principalement Aspergillus) et les levures (Candida) sont impliqués dans moins de 1% . Ils doivent être systématiquement évoqués dans les EI sur prothèse, chez les toxicomanes en cas d'hospitalisation ou de traitement ATB prolongé et après une chirurgie cardiaque.

Un groupe hétérogène de bactéries représentées par les corynebactéries, Brucella, et autres (Neisseria, Listeria...)

## B. Classification microbiologique de l'endocardite infectieuse :

**EI à HC positives** : Les germes en cause sont les streptocoques, les entérocoques et les staphylocoques.

**EI à HC négativées** : Décapitées par une prise préalable d'antibiotiques. Dans ce cas, il faut refaire les prélèvements d'hémoculture durant 2 à 3 jours.

**EI à HC souvent négatives** : Elles sont dues à des microorganismes à croissance lente ou difficile :

- Streptocoques déficients
- Bactéries du groupe HACEK
- Champignons
- Brucella

L'isolation de ces micro-organismes nécessite une incubation lente et une culture dans des milieux spéciaux

**EI à HC conventionnelles toujours négatives** : dues à bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant : *Coxiella burnetti*, *Chlamydia*, *Bartonella*, *Tropheryma whipplei*. La mise en évidence de ces bactéries nécessite d'autres techniques (culture des pièces opératoires, techniques de biologie moléculaire), et/ou des sérologies.

**EI sans micro-organisme identifiable** : en l'absence d'une antibiothérapie préalable, aucune des méthodes microbiologiques conventionnelles et moléculaires n'a pu identifier le germe en cause.

**Tableau 11: Classification microbiologique de l'endocardite infectieuse**

### C. Porte d'entrée et les gestes à risque :

PORTE D'ENTRE	DENTAIRE et ORL	DIGESTIVE	GENITO-URINAIRE	CUTANEE	IATROGENE
<b>TYPE DE GERME</b>	Streptocoque $\alpha$ hémolytique (viridans) non groupables	Streptocoque D et entérocoque+++ BGN	Streptocoque D et enterocoque  BGN	Staphylocoque (auréus, épidermidis)	-Staphylocoque -BGN (pseudomonas aërogénosa)
<b>CIRCONSTANCES FAVORISANTES /GESTES A RISQUE</b>	<p><b><u>Dentaire :</u></b> *Attitude de la vie quotidienne (brossage des dents, shewingum) *Foyers infectieuxdentaires *Soins ou extractions dentaires, détartrage s'accompagnant de saignement</p> <p><b><u>ORL :</u></b> sinusites chroniques</p>	<p>*Cancer colique ou de grele, polype colique *Cirrhose *Sigmoidite diverticulaire *Angiocholite et cholecystite</p>	<p>Infections urinaires répétées Salpingite, stérilet Infection puérpérale (post partum, post avortement)</p>	<p>-Plaie chronique négligée -Furoncle -Brulures -Mal perforant plantaire (diabétique, neuropathie) -Toxicomanie intraveinesue</p>	<p><b><u>-Cathéters centraux ou périphériques, hémodialyse+++</u></b> <b><u>Explorations :</u></b> * Urologiques : (sondage vésical, cystoscopie, RTU de la prostate..) * Digestives (FOGD, Coloscopie) *Gynécologique <b><u>Chirurgie cardiaque</u></b></p>

**Tableau 12: Récapitulatif des différentes portes d'entrés, le type de germe isolé ainsi que les circonstances favorisantes ou les gestes à risque d'inoculer ces germes dans la circulation sanguine**

## **IV. DIAGNOSTIC POSITIF:**

### **A. Clinique :**

La présentation clinique est variable d'un patient à l'autre, selon le germe responsable, la présence ou non de cardiopathie préexistante et le mode de présentation.

#### **1- Interrogatoire et délai diagnostique :**

L'interrogatoire doit être spécifique afin de relever les facteurs de risque de l'endocardite infectieuse comme des gestes invasifs récents, notion de toxicomanie intraveineuse, une cardiopathie connue, ATCDS d'EI et si le sujet est porteur d'un matériel intracardiaque.

L'endocardite infectieuse peut se présenter de façon aiguë, rapidement progressive comme elle peut être subaiguë voire chronique [34]. Cette différence dans le mode de survenue est due à la nature du micro-organisme responsable ainsi que la cardiopathie à risque (matériel prothétique, prothèse valvulaire...).

D'après les données de l'interrogatoire concernant le mode d'installation des symptômes et le délai diagnostique:

- La forme aiguë ne représente que 6% des patients de notre série d'étude. Dans 94% des cas, c'est une EI subaiguë voire chronique. Ceci est probablement dû au retard diagnostique.

- Le délai moyen de diagnostic de l'endocardite infectieuse est de 77 jours. Ce délai tardif de consultation peut être due à la sous-estimation des symptômes par le patient, aux symptômes non spécifiques surtout si le malade n'est pas connu porteur de cardiopathie.

## **2- La fièvre et les signes généraux :**

La fièvre est présente dans plus de 90% des cas [35] mais elle manque de spécificité surtout si absence de cardiopathie à risque connue. Elle est souvent associée à des frissons et des signes généraux à type d'asthénie, d'amaigrissement, d'anorexie ainsi de sueurs nocturnes.

Dans notre série, la fièvre est présente chez 85% des patients. Les signes généraux sont notés dans 58% des cas.

## **3- Les signes cardiaques :**

Les signes fonctionnels cardiaques rapportés par nos patients sont une dyspnée dans 75% des cas, une douleur thoracique dans 12% des cas et des palpitations dans 14% des cas.

### L'examen clinique à l'admission :

L'insuffisance cardiaque est retrouvée chez 28% des patients.

Un souffle à l'auscultation est présent chez 85% des patients mais une modification du souffle est relevée dans 5 à 10% des cas [10]

Dans notre série d'étude, l'auscultation cardiaque révéla la présence d'un souffle chez 88% des patients. Le changement d'un souffle était difficile à apprécier.

#### **4- Les manifestations extracardiaques :**

##### **a- Neurologiques :**

L'examen neurologique à l'admission a objectivé la présence de ces signes chez 11 patients à prédominance de déficit moteur.

##### **b- Cutanées:**

Elles sont rares mais de grande valeur diagnostique surtout qu'elles témoignent des phénomènes vasculaires et immunologiques au cours de la maladie .elles sont fugaces et peuvent être rapportés uniquement à l'interrogatoire. On distingue :

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



**Figure 46: Image de faux panaris d'Osler[36][37]**

-Les placards érythémateux palmoplantaire de Janeway qui sont des lésions maculaires non douloureuses et érythémateuses; Ils sont situés au niveau de la région palmaire des mains et plantaire des pieds. Histologiquement, ils représentent des microabcès avec une infiltration de capillaires par les neutrophiles [37].



**Figure 47: Image de placards palmoplantaire de Jneway [ 36][37]**

-Un purpura pétéchiial très fréquent mais non spécifique de l'endocardite infectieuse.

Dans notre série, 8% des patients ont présenté des signes cutanés à prédominance de purpura pétéchiial.

### **c- Ophtalmologiques :**

Représentés par le purpura conjonctival, l'hémorragie sous conjonctivale et les taches de Roth au fond d'œil. Relevées uniquement chez deux patients de notre série à type d'une hémorragie sous-conjonctivale et un purpura conjonctival.

#### **d- Rhumatologiques :**

Fréquentes, et précoce, elles peuvent masquer ou dérouter le diagnostic en l'absence de signes évocateurs.

Dans notre série, seulement deux patients ont présenté des manifestations rhumatologiques à type de douleur sacroiliaque et lombalgie en rapport avec une spondylodiscite et une sacroiléite chez un patient et une polyarthrite des grosses articulations chez l'autre patient.

La présence des signes extracardiaques à l'examen clinique témoigne que nos patients sont arrivés à un stade tardif par rapport au début de la maladie.

#### **5- Recherche d'une porte d'entrée :**

La porte d'entrée doit être systématiquement recherchée à l'aide de l'interrogatoire (antécédents de soins dentaires ou un geste invasif récent) et un examen clinique minutieux à la recherche d'un foyer infectieux latent ou patent. Il doit insister sur l'examen stomatologique et ORL, rechercher une porte d'entrée cutanée (toxicomanie, plaie..), un examen gynécologique chez la femme et un examen abdominal et un toucher rectal. À compléter par une radiographie des sinus et un panoramique dentaire, une radiographie pulmonaire, un examen cytbactériologique des urines. Enfin, discuter l'opportunité d'une coloscopie surtout chez un homme à un âge avancé à la recherche d'un néoplasie colique.

Dans notre série d'étude, la porte d'entrée est identifiée dans seulement 41% des cas.

En effet, nous pouvons l'expliquer par les éléments suivants :

- Le niveau d'instruction bas de la population marocaine. Malgré un interrogatoire orienté, il peut manquer de données importantes concernant la porte d'entrée.
- L'examen clinique est souvent incomplet et des examens complémentaires plus poussés ne sont pas faits de façon systématique. Cela laisse omettre une éventuelle porte d'entrée.

## **B. Paraclinique :**

### **1. Electrocardiogramme :**

Les troubles de conduction qui sont présents chez plus de 23% des patients présentant une endocardite infectieuse sur valve native et 47% sur une endocardite infectieuse sur valve prothétiques [35]. Pouvant témoigner de l'extension locorégionale de l'infection à type d'un abcès périvalvulaire [35] [38].

Dans notre série, l'ECG d'admission a inscrit un BAV 1<sup>er</sup> degré chez quatre patients. Cependant, un abcès a été objectivé à l'échocardiographie chez un seul patient.

Les troubles de rythme à l'ECG d'admission sont en rapport avec la valvulopathie sous-jacente

## **2. Radiologie :**

### **a- Radiographie de poumon :**

Elle peut mettre en évidence :

- Tous les signes de dilatation des cavités cardiaques et le retentissement de la valvulopathie sur la circulation pulmonaire.
- Un foyer parenchymateux pulmonaire considéré comme une porte d'entrée.
- En cas d'EI du cœur droit, elle peut montrer des images d'abcès pulmonaire.

Dans notre série, une cardiomégalie est objectivée à la radiographie thoracique dans 68% des cas. Des signes d'œdème aigu pulmonaire sont présents dans 35% des cas associé à un épanchement pleural chez 7 patients. Ces données de retentissement qu'avait apporté la radiographie pulmonaire ont permis une évaluation initiale de la valvulopathie sous-jacente et la gravité de l'insuffisance cardiaque.

### **b- L'Echocardiographie :**

L'échocardiographie est un examen clé pratiqué devant toute suspicion d'endocardite infectieuse. Elle a un intérêt diagnostique, un outil de surveillance au cours et après la fin du traitement et un intérêt thérapeutique [34].

## **b-1) L'intérêt diagnostique :**

### **b-1-1) L'Echocardiographie transthoracique :**

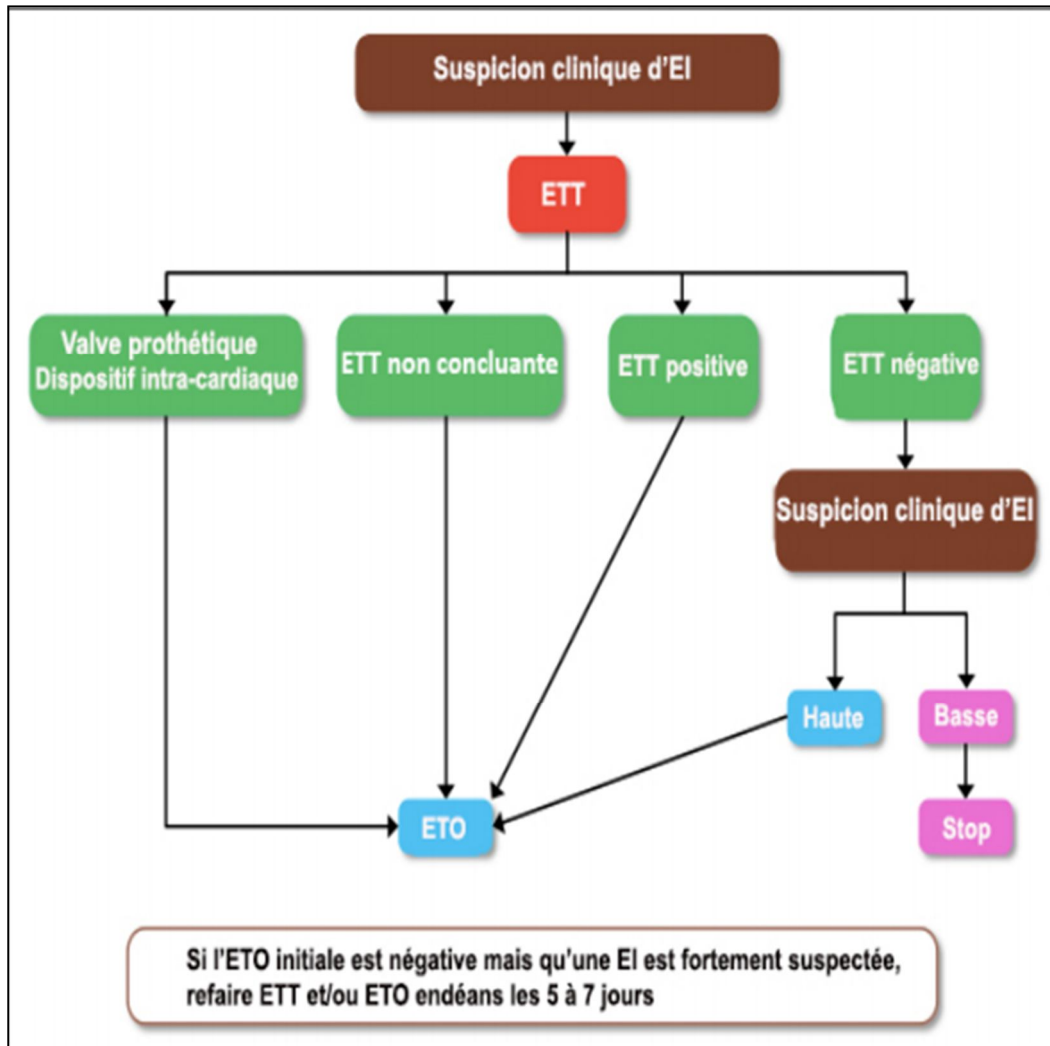
L'ETT doit être réalisée systématiquement en première intention. Sa sensibilité est de 70% pour l'EI sur valve native et de 50% sur prothèses valvulaires [39]. Elle doit être pratiquée en cas de bactériémie à *Staphylococcus aureus*, du fait de la fréquence de l'EI dans cette situation et de la virulence du micro-organisme [40].

Dans notre série d'étude, l'ETT est pratiquée chez tous nos patients

### **b-1-2) L'échocardiographie trans-oesophagienne :**

La sensibilité de l'ETO est de 96% pour l'EI sur valve native et 92% à 100% sur prothèse valvulaire. Elle a la même spécificité que l'ETT qui est environ 90% [39]. Elle est réalisée :

- Systématiquement en cas de positivité de l'ETT afin de mieux préciser les lésions et de dépister les complications.
- En cas d'une forte suspicion clinique, même après une ETT négative [34].
- En cas de suspicion d'EI sur valve prothétique ou sur dispositif intracardiaque [35].
- En cas d'une ETT initiale non concluante (faible échogénéité) [41]



**Figure 48 : Timing de l'ETT et de l'ETO [34]**

L'ETO, et en particulier l'ETO 3D est utile pour une meilleure évaluation des lésions destructrices et d'abcès [42].

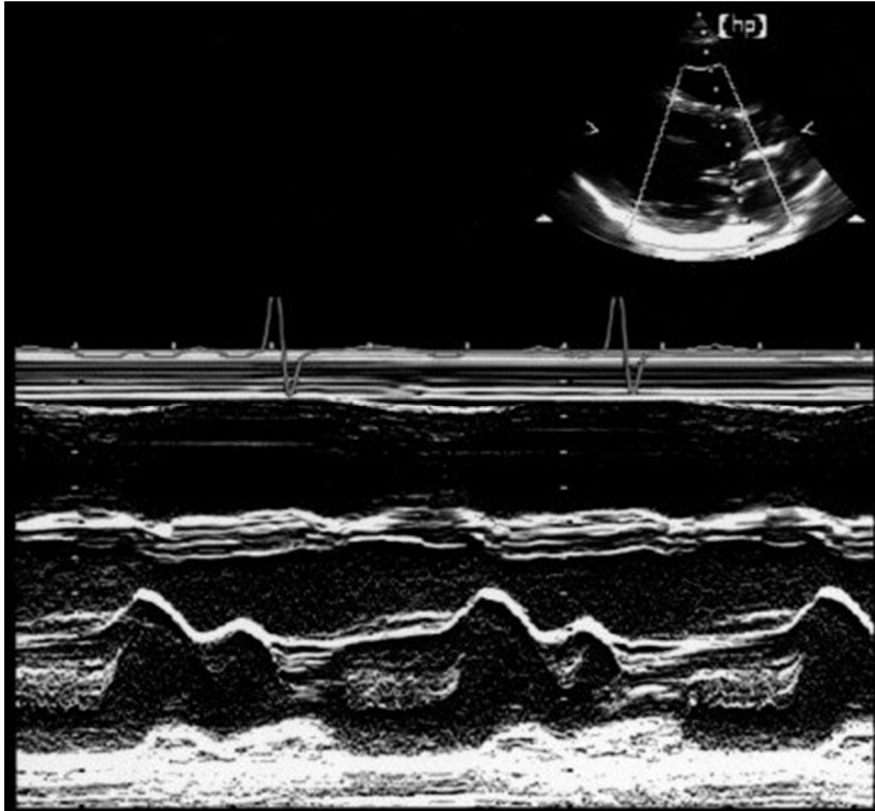
#### **b-1-4) Données de l'échocardiographie :**

##### **b-1-4-1) Lésions de végétation :**

###### **➤ Caractéristiques :**

L'échocardiographie apprécie les caractéristiques de la végétation :

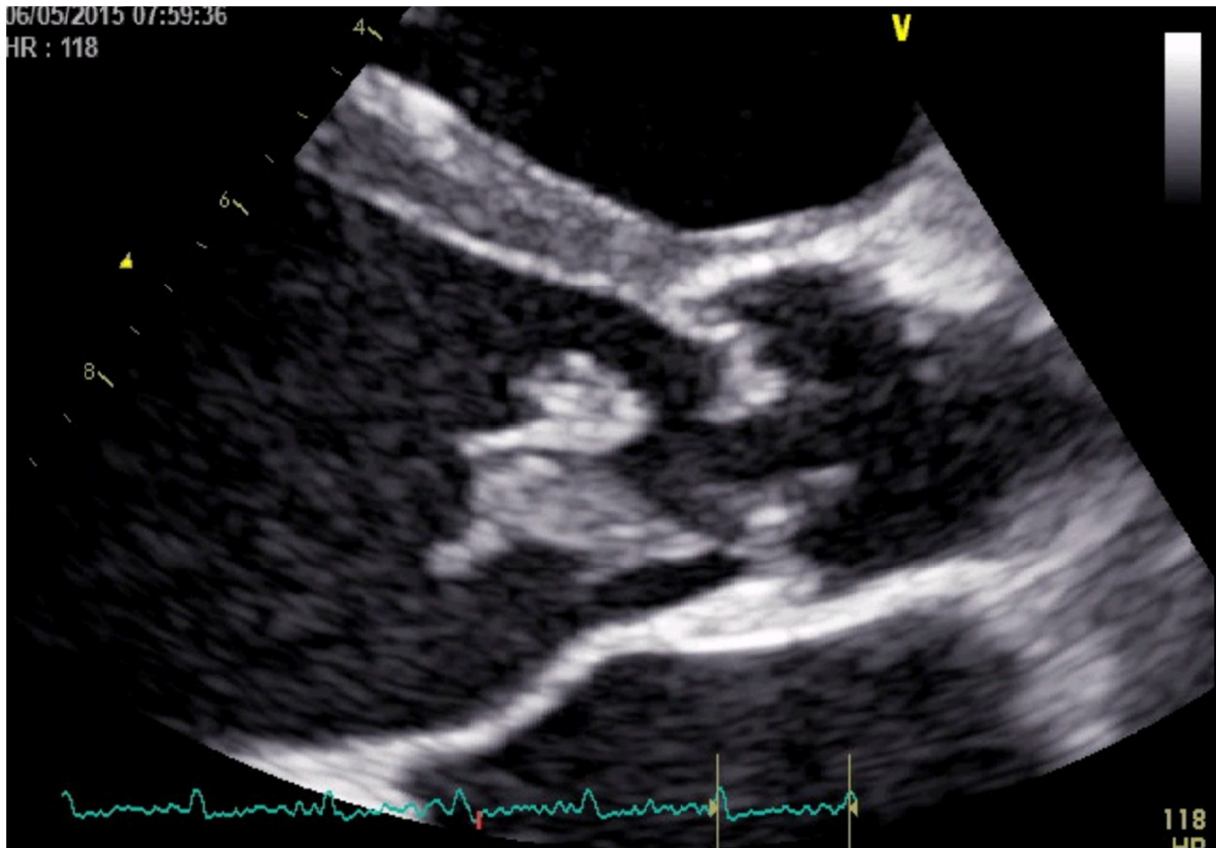
- La forme : arrondie ou oblongue.
- L'insertion sur l'endocarde : sessile ou pédiculée.
- La taille
- La mobilité et le caractère prolabant de la végétation avec un aspect chevelu finement vibratile au TM.
- La localisation au niveau du versant auriculaire des valves atrio-ventriculaires et du versant ventriculaire des valves semi-lunaires. Le plus souvent sur le bord des valves.
- La densité qui varie en fonction de son ancienneté. Plus elle est calcifiée, plus elle est récente.



**Figure 49: Coupe TM objectivant l'aspect vibratile de la végétation**

En général, la végétation est visualisée comme un épaissement localisé de la valve ou c'est une masse adhérente sessile ou pédiculée n'entravant pas le jeu valvulaire. Elle est caractérisée par un aspect hyperéchogène et finement vibratile. Sa taille est variable, allant de 3mm à 3cm.

Dans notre étude, la végétation est fréquemment localisée en position aortique (46%).

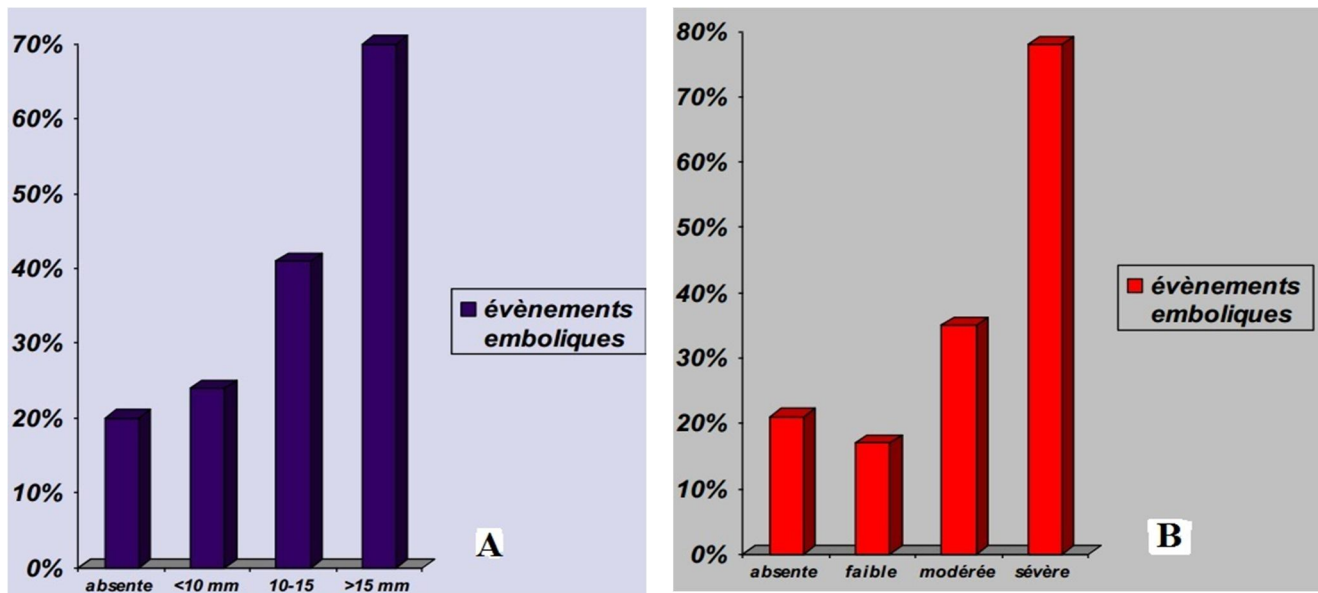


**Figure 50: Figure: Végétation aortique visualisée à l'ETT**

➤ Evolution des végétations

• **Risque embolique**

La végétation peut migrer à distance comme il peut être responsable de complications emboliques systémiques. Il a été prouvé que ce risque embolique est corrélé à la taille ( $\geq 10$  mm avec un risque accru si  $> 15$  mm) et la mobilité des végétations [43].



**Figure 51 Incidence des événements emboliques et sa corrélation avec [43]:**

**A : Taille des végétations**

**B : Mobilité des végétations**

L'échocardiographie permet d'évaluer le risque embolique par l'évaluation de la taille et la mobilité des végétations.

Dans notre étude, la taille moyenne des végétations est de 16mm avec une taille entre 15mm et 20mm dans 38% des cas. Ce que signifie un risque embolique élevé chez nos patients.

Une taille supérieure à 15mm est également un facteur prédictif indépendant d'une mortalité élevée [44] :

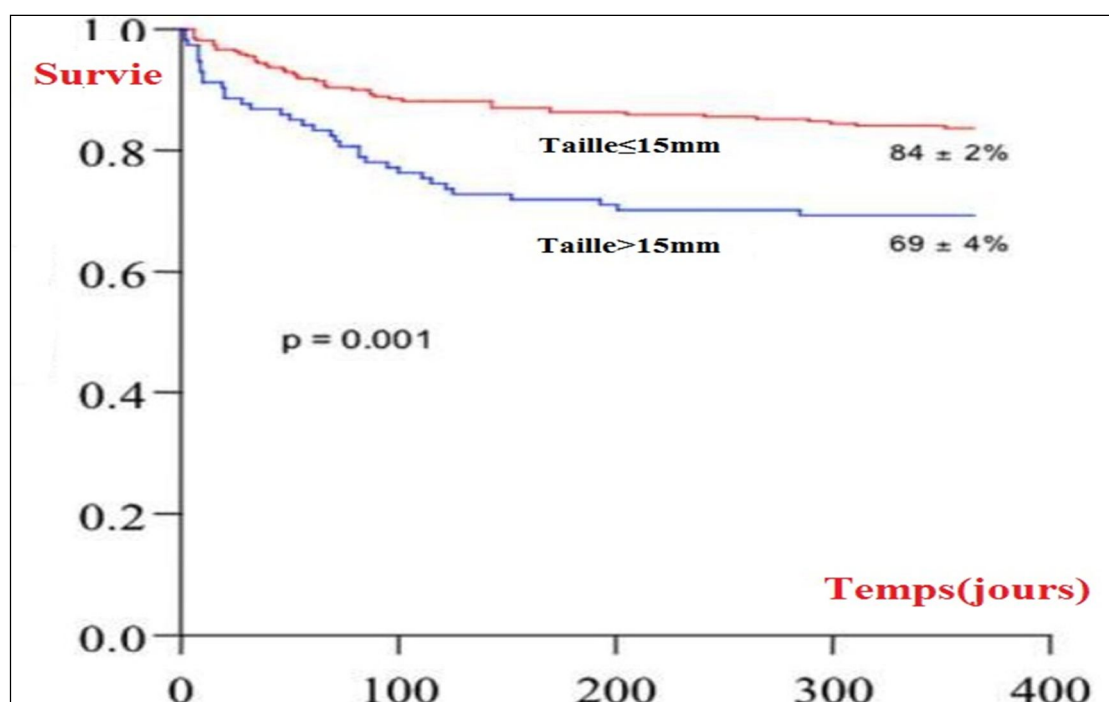
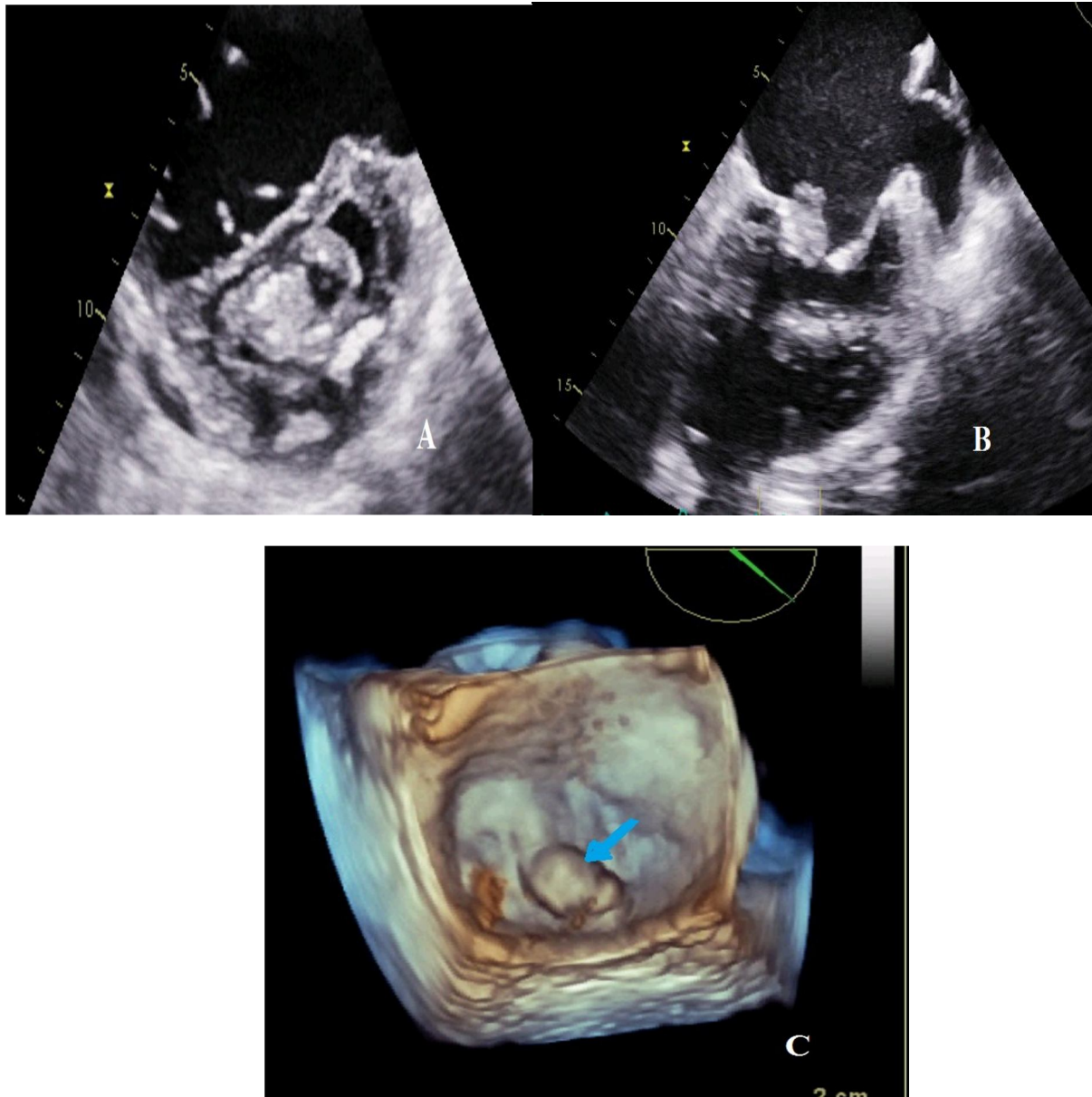


Figure 52: Survie en fonction de la taille de végétations [44]

- L'obstruction valvulaire :

Il est rarement remarquable que des végétations volumineuses peuvent se compliquer d'une obstruction valvulaire surtout mitrale ou une prothèse [39]. Elles sont rarement responsables d'un capotage valvulaire aortique ou d'une obstruction d'un ostium coronaire. Cependant, dans notre étude, Nous observons quand même des végétations obstructives.



**Figure 53: Obstruction valvulaire à l'échocardiographie**

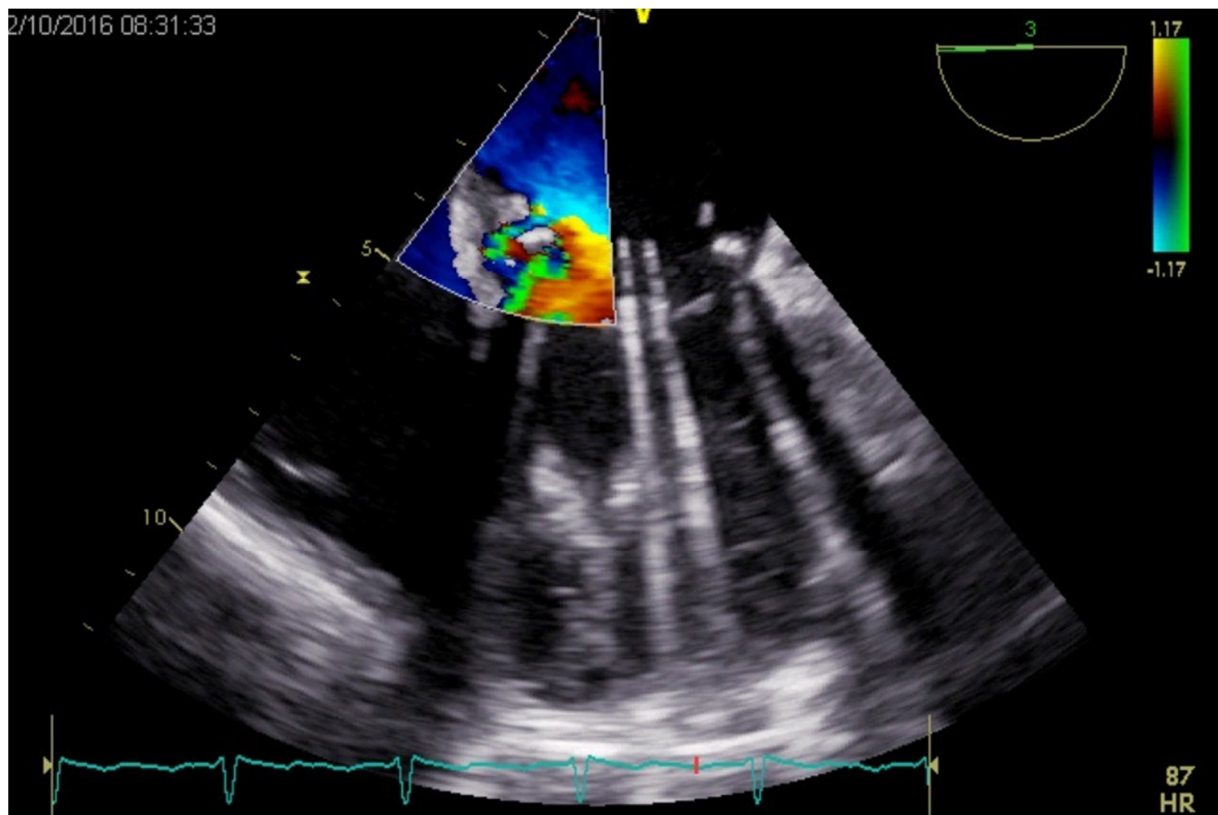
**A : Obstruction mitrale par une végétation à l'ETT en coupe parasternale petit axe (EI sur RM)**

**B : Meme végétation obstructive à l'ETO**

**C : Meme végétation obsctrucive à l'ETO 3D**

➤ **Particularité pour l'EI sur prothèse :**

Le diagnostic ETT de l'EI sur prothèse est souvent difficile en raison des artefacts et des échos qu'engendre la prothèse. L'ETO devient alors une opportunité indispensable avec meilleure sensibilité surtout pour la prothèse mitrale en assurant un abord postérieur [39]. La mise en évidence des végétations sur la bioprothèse est plus aisée [39].

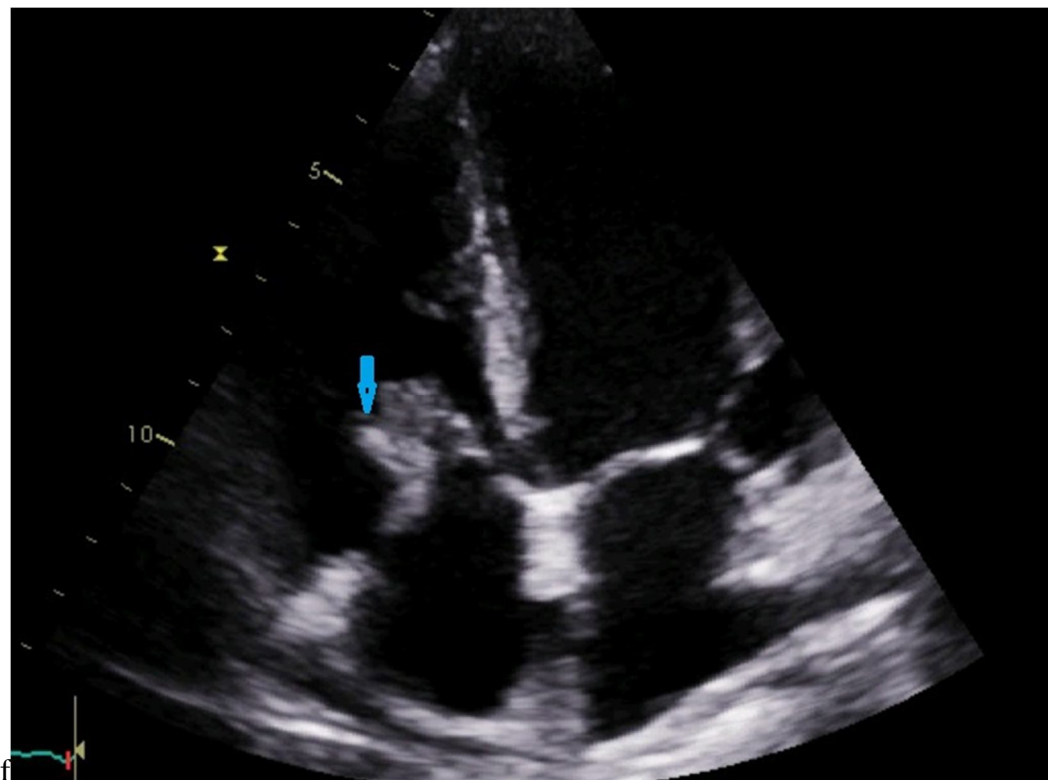


**Figure 54: Fuite paraprothétique importante en position mitrale visualisée à l'ETO en doppler couleur**

L'EI sur prothèse valvulaire peut être responsable d'une désinsertion récente de la prothèse plus ou moins importante. C'est un signe échocardiographique majeur dans la classification diagnostique. Il est objectivé au doppler couleur par une fuite paraprothétique accompagné ou non d'un mouvement de bascule de la prothèse [39].

➤ **Particularité pour l'EI du cœur droit :**

La végétation est caractérisée par une plus grande taille. Cela est expliqué par le régime de basse pression qui règne dans les cavités droites, ce qui facilite la colonisation bactérienne et la croissance de la végétation. Souvent, l'ETT est suffisante pour visualiser la végétation.



**Figure 55: Végétation au niveau de la valve tricuspide à l'ETT**

Pour l'EI sur Pacemaker, la végétation est localisée sur la valve tricuspide, au contact de la sonde ou le plus fréquemment sur la sonde elle-même. Elle réalise dans ce cas soit un aspect classique soit un engainement de la sonde. Dans notre étude, toutes les végétations visualisées sont localisées sur le bout des sondes avec un aspect classique de végétation.

#### **b-1-4-2) Lésions destructrices :**

Dans notre série, l'échocardiographie a diagnostiqué ces lésions dans 20% des cas.

##### ➤ **Au niveau valvulaire :**

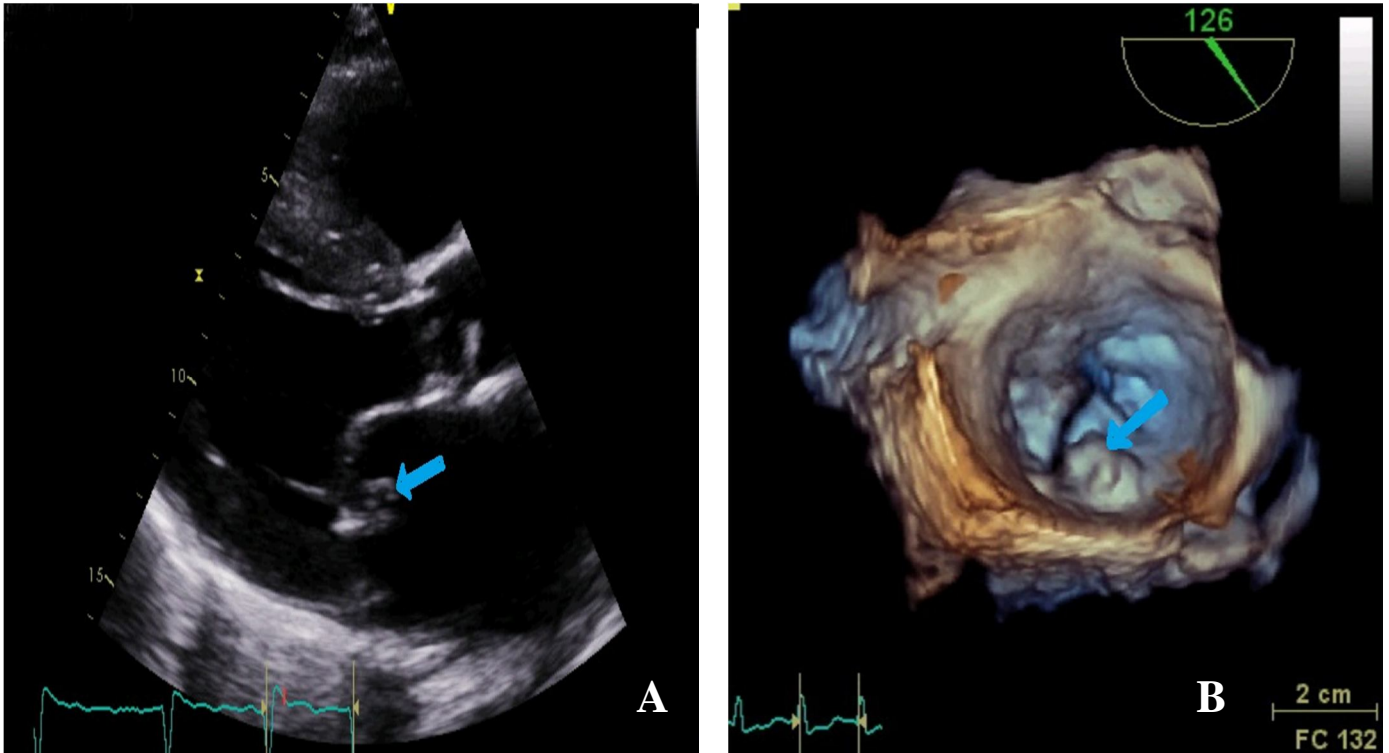
##### **\*Lésions de perforation :**

La perforation est mieux et plus souvent visible à l'ETO. C'est une solution de continuité dans la structure valvulaire. Le doppler couleur est fondamental, il montre une fuite excentrée qui naît du feuillet valvulaire avec un aliasing en couleur prenant naissance à l'orifice.

Par conséquent, des mouvements chaotiques des valves sont visibles.

##### **\*Anévrisme mycotique valvulaire (l'abcès valvulaire)**

Il est secondaire à une infection focale surtout de la valve mitrale. A l'échocardiographie, il se voit comme une déformation permanente en chou-fleur d'une partie de la valve faisant saillie lorsque la valve est fermée. Cet anévrisme peut se perforer pour créer une fistulisation communiquant l'oreillette gauche et le ventricule gauche.



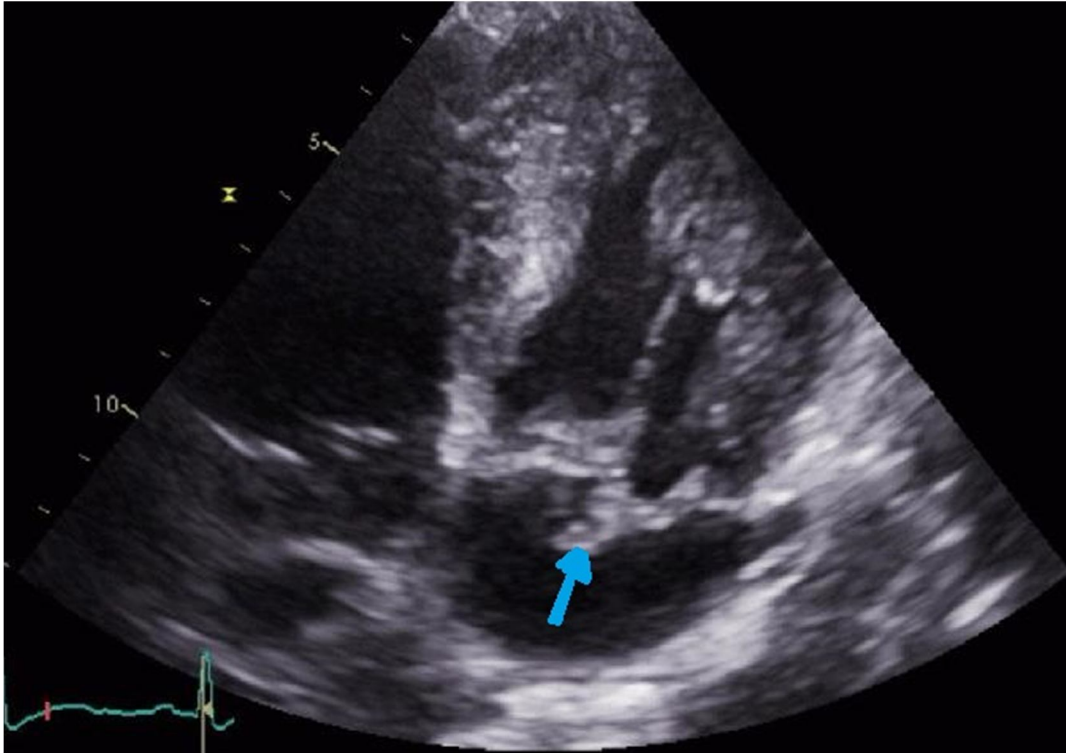
**Figure 56: Anévrysme mycotique mitrale**

**A :Anévrysme mycotique de la valve mitrale visualisé à l'ETT (coupe parasternale grand axe)**

**B :Meme anévrysme objectivé à l'ETO 3D**

- Au niveau de l'appareil sous-valvulaire : rupture de cordage de la valve mitrale :

La rupture de cordage de la valve mitrale est responsable d'un capotage en systole de l'extrémité libre d'un feuillet mitral dans l'oreillette gauche. Dans notre série, ce mécanisme représente 43% de l'ensemble des lésions destructrices causant une insuffisance mitrale.



**Figure 57: Rupture de cordage de la valve mitrale responsable du capotage en systole du feuillet mitral dans l'oreillette gauche**

La rupture des piliers est une complication rare [39]. Dans notre série, parmi les 10 % de patients qui présentent de lésions de destruction au niveau mitrale, la rupture de cordage ne représente que 6%.

➤ **Facteurs prédictifs des lésions de destruction :**

Les lésions de destruction sont la conséquence de virulence des germes, dont le plus fréquemment responsable est le staphylocoque aureus. Dans notre étude, les hémocultures chez ces patients sont souvent négatives.

➤ **Retentissement des lésions de destruction**

Ces lésions entraînent des insuffisances valvulaires sévères avec un taux de morbidité et de mortalité importantes [45]

Dans notre série, 45% des patients ayant ces lésions ont évolué vers l'insuffisance cardiaque. On déduit que le retentissement hémodynamique de la valvulopathie sous-jacente est la cause principale de l'insuffisance cardiaque (42%).

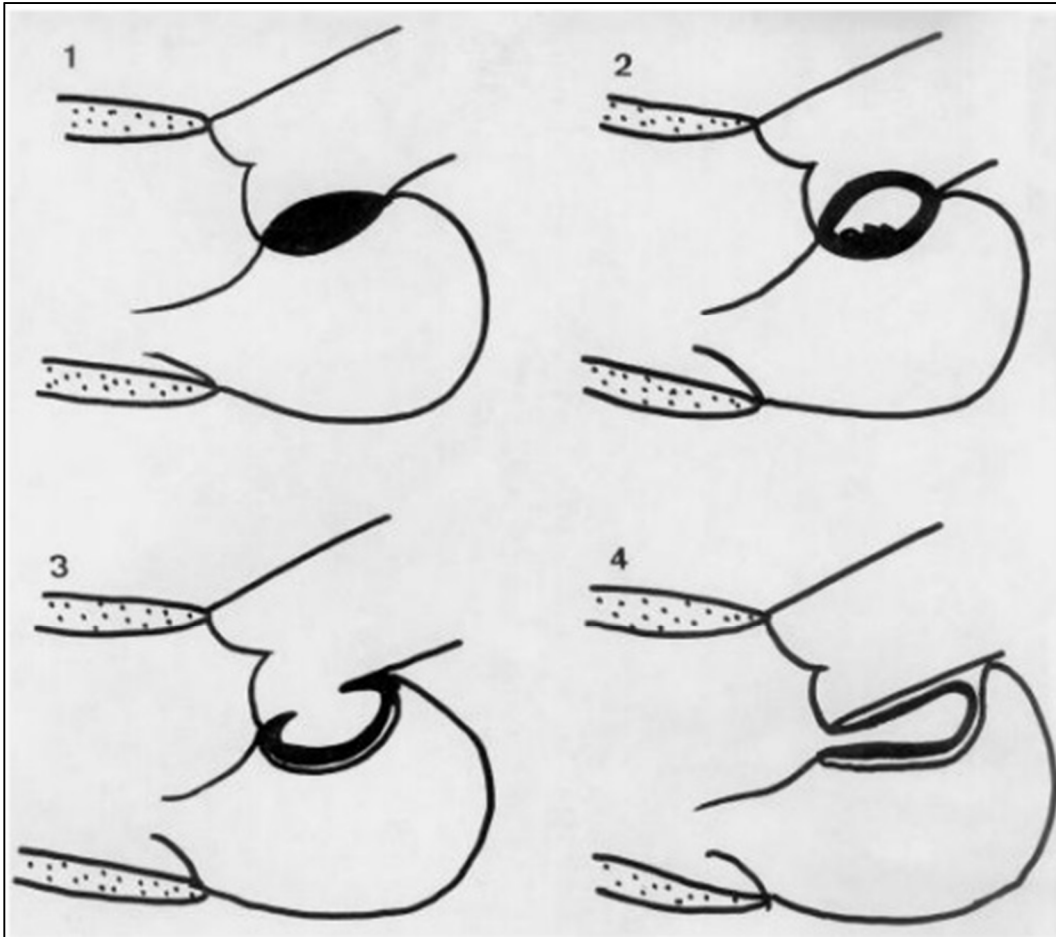
**b-1-4-3) Lésions périvalvulaires (L'abcès myocardique ou annulaire) :**

L'abcès myocardique se forme le plus souvent par contiguïté à partir d'une valve infectée. L'abcès est mieux visualisé à l'ETO avec une sensibilité de 90% [39] et fréquemment localisé en position aortique que ce soit sur valve native ou sur prothèse [46] [47] [48]. Cette localisation est également la plus fréquente dans notre série d'étude (73% des cas d'abcès sont localisés en position aortique).

➤ **Etapes de formation d'abcès :**

La formation de l'abcès myocardique est un processus dynamique :

- Il débute par un épaissement pariétal anormal. Un abcès est suspecté devant un épaissement de plus de 1cm au niveau de la paroi aortique de même qu'un épaissement de plus de 1.4cm au niveau du septum [49]
- Puis l'épaississement prend un aspect kystique (abcès kystique)
- Pour s'étendre et développer une fistulisation (abcès détergé) vers les structures cardiaques adjacentes [50]. Dans ce cas, l'abcès apparaît comme une poche vide d'écho ou hétérogène du fait de la présence de matériel nécrotique.

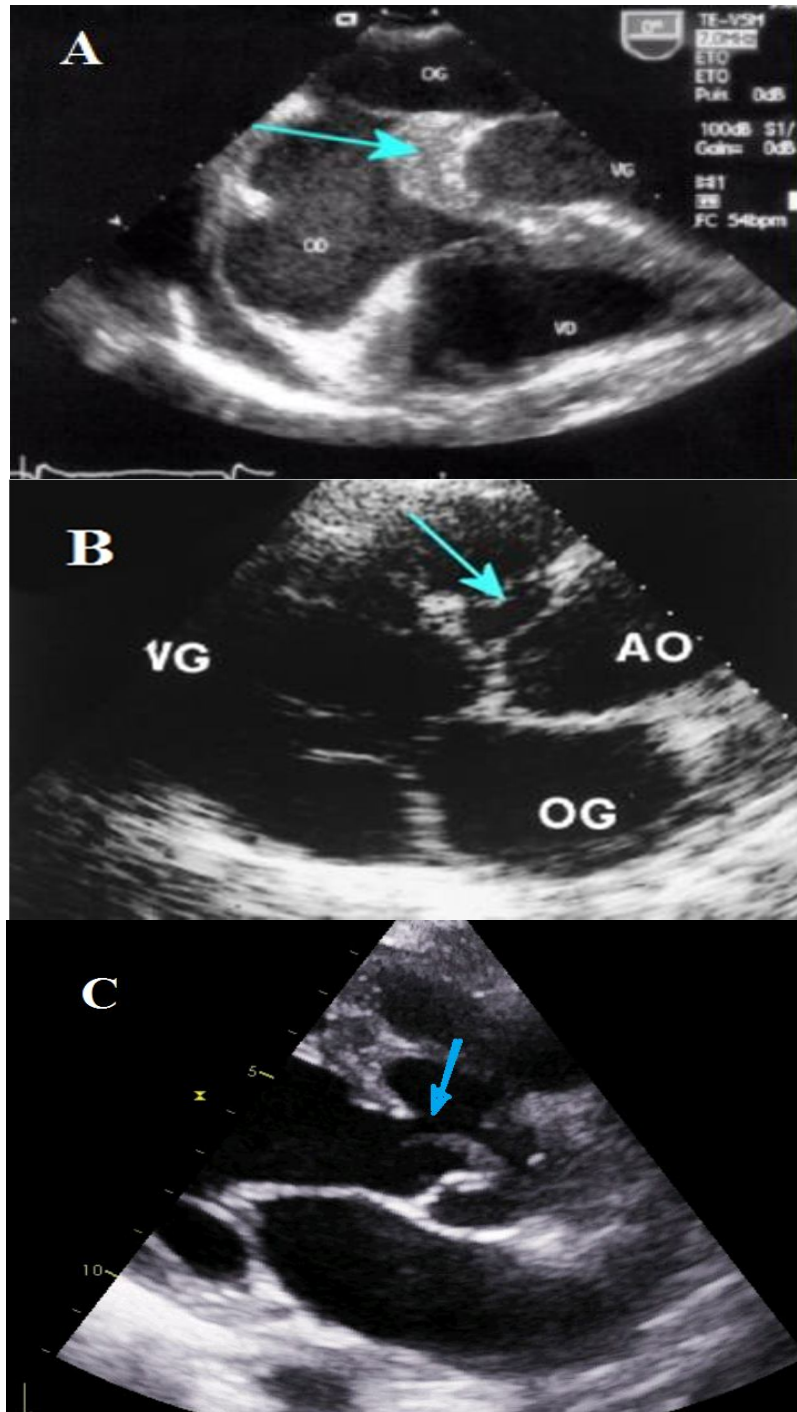


**Figure 58: Stades de la formation d'abcès myocardique**

**1 : Epaissement pariétal anormal**

**2 : Abscès collecté**

**3-4 : Abscès fistulisé (détergé)**



**Figure 59: Différents aspects de l'abcès myocardique à l'échocardiographie :**

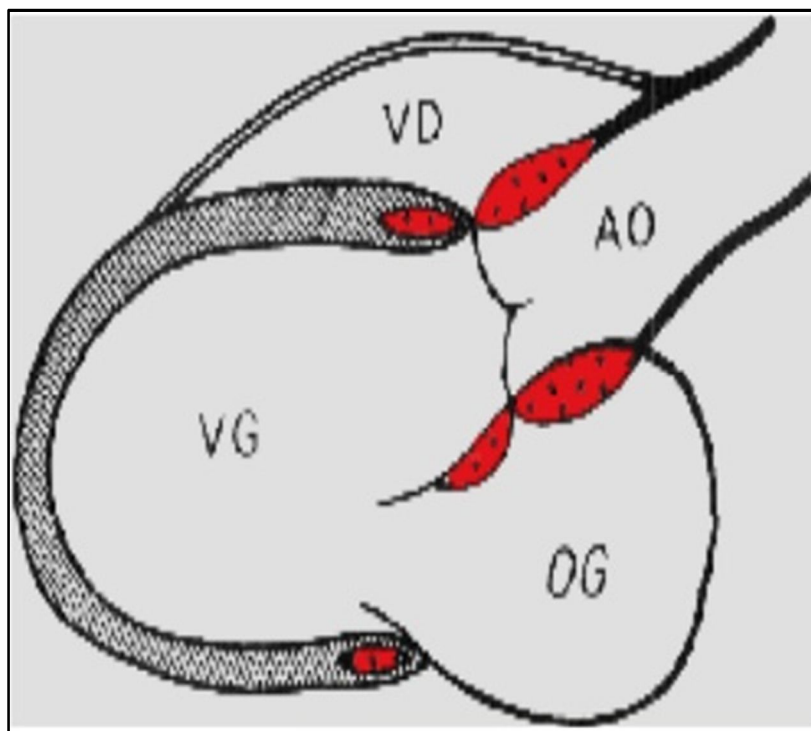
- A : Epaissement pariétal**
- B : Abscès kystique du manchon aortique**
- C : Abscès aortique détergé dans le VG**

➤ **Modalités d'extension :**

Au niveau aortique, l'extension de l'abcès dépend de son point d'origine :

- L'atteinte de la sigmoïde coronaire droite ou gauche peut s'étendre à l'infundibulum, au SIV membraneux et au SIV musculaire. Dans ce cas, c'est un abcès aortique antérieur qui s'associe à un risque de troubles de conduction par son extension au SIV.
- L'atteinte de la sigmoïde postérieure non coronaire peut s'étendre à la valve mitrale antérieure via le trigone aorto-mitral (localisation très fréquente) et au SIA. On parle dans ce cas d'un abcès postérieur qui est plus fréquent que l'abcès antérieur [51]

Au niveau mitral, l'abcès peut s'étendre à partir d'un feuillet valvulaire ou d'une commissure vers l'anneau mitral.



**Figure 60: Différentes localisations de l'abcès myocardique**

L'extension de l'abcès myocardique aboutit à la formation de fistules et de pseudoanévrismes.

➤ **Facteurs de risque :**

En plus de l'atteinte de la valve aortique qui est un facteur de risque :

- L'abcès myocardique se produit plus fréquemment sur prothèse valvulaire que sur valve native. Dans notre étude, il est surtout l'apanage de l'endocardite infectieuse sur valve native. Cela est expliqué par la proportion importante de ces cas par rapport à l'EI sur prothèse dans notre série d'étude (81% vs 12%) [52]

- Il est surtout lié à une infection par le staphylocoque aureus [52]. Cependant et dans notre étude, aucun cas d'endocardite infectieuse compliqué d'un abcès myocardique à staphylocoque à été rapporté. Cela est une sous-estimation à cause des HC fréquemment négatives.

- A l'échocardiographie, la présence de 91% de ces abcès myocardiques à un stade fistulisé ne peut être expliquée que par le retard diagnostique important.

**b-1-4-4) Evaluation de la cardiopathie sous-jacente :**

L'échocardiographie permet d'évaluer la cardiopathie sous-jacente et d'apprécier sa gravité. Dans notre série, toutes les valvulopathies ont été évalué quantitativement.

Elle permet également de rechercher d'autres anomalies. Dans notre étude, l'échocardiographie a révélé la présence de cas de:

- Bicuspidie aortique,
- CIV méconnue,
- membrane sous aortique,
- coarctation de l'aorte
- des troubles de la cinétique du VG en rapport avec une cardiopathie ischémique

#### **b-1-4-5) Retentissement sur les cavités cardiaques :**

Le retentissement est évalué par:

- La quantification du degré de fuites et/ou d'obstruction secondaires aux lésions endocarditiques
- mesure du diamètre du VG et sa fonction systolique (FEVG)
- La mesure de la fonction du VD et de la PAPS
- Evaluer la chronologie des jeux valvulaires
- Quantification d'un éventuel épanchement péricardique

#### **b-2) Intérêt dans la surveillance :**

##### ➤ **Surveillance sous traitement :**

L'ETT permet la surveillance avec un rythme au moins un examen tout les 8 jours. La fréquence de surveillance peut augmenter selon le contexte: EI aortique, sur prothèse, germes virulents, suspicion de complication

La surveillance repose sur :

- L'étude des végétations : classiquement, la végétation tend à diminuer de taille et de mobilité avec une échogénicité qui augmente.
- L'évolution des complications périvalvulaires et leur retentissement hémodynamique

### ➤ **Surveillance après traitement :**

Le risque de récurrences, d'insuffisance cardiaque et de décès est accru pendant la 1<sup>ère</sup> année après la fin de traitement. Donc la surveillance échocardiographique s'avère alors nécessaire à la fin du traitement, à un mois, 3 mois, 6 mois et 12 mois.

#### **b-3) Intérêt thérapeutique :**

##### **b-3-1) Avant la chirurgie :**

Grace à son rôle dans la surveillance, l'échocardiographie contribue à orienter vers la chirurgie précoce si l'indication est présente (infectieuse et embolique, mutilations valvulaires, abcès, végétations grosses).

##### **b-3-2) Au cours de la chirurgie (Rôle de l'ETO per-opératoire) :**

L'ETO peropératoire est recommandée chez tous les patients qui vont bénéficier d'une intervention chirurgicale [39]. Son rôle est multiple:

- Elle aide à planifier la chirurgie
- Elle permet d'apprécier la qualité du geste opératoire effectué :
  - Dépister une fuite valvulaire résiduelle en cas de réparation valvulaires
  - Evaluer le fonctionnement d'un remplacement valvulaire et détecter des éventuelles fuites périprothétiques
  - Evaluer le résultat de la réparation des lésions périvalvulaires complexes
- Elle contribue par conséquent, à améliorer les résultats de la chirurgie.

### **c- TDM cardiaque :**

Il apporte des informations supplémentaires et dépasse l'ETO dans l'analyse des lésions périvalvulaires (abcès, pseudoanévrismes, fistules) et permet la réalisation du bilan d'extension de lésions surtout en cas de prothèse valvulaire [53]



**Figure 61: Image scanographique d'un pseudoanévrisme périprothétique aortique non visualisé par l'échocardiographie transœsophagienne [54]**

Dans notre pratique, le scanner cardiaque n'est pas utilisé en matière d'endocardite infectieuse.

#### **d- L'imagerie nucléaire :**

Cette technique repose sur le couplage d'images scannographiques et l'usage d'imagerie fonctionnelle à l'aide des marqueurs isotopiques.

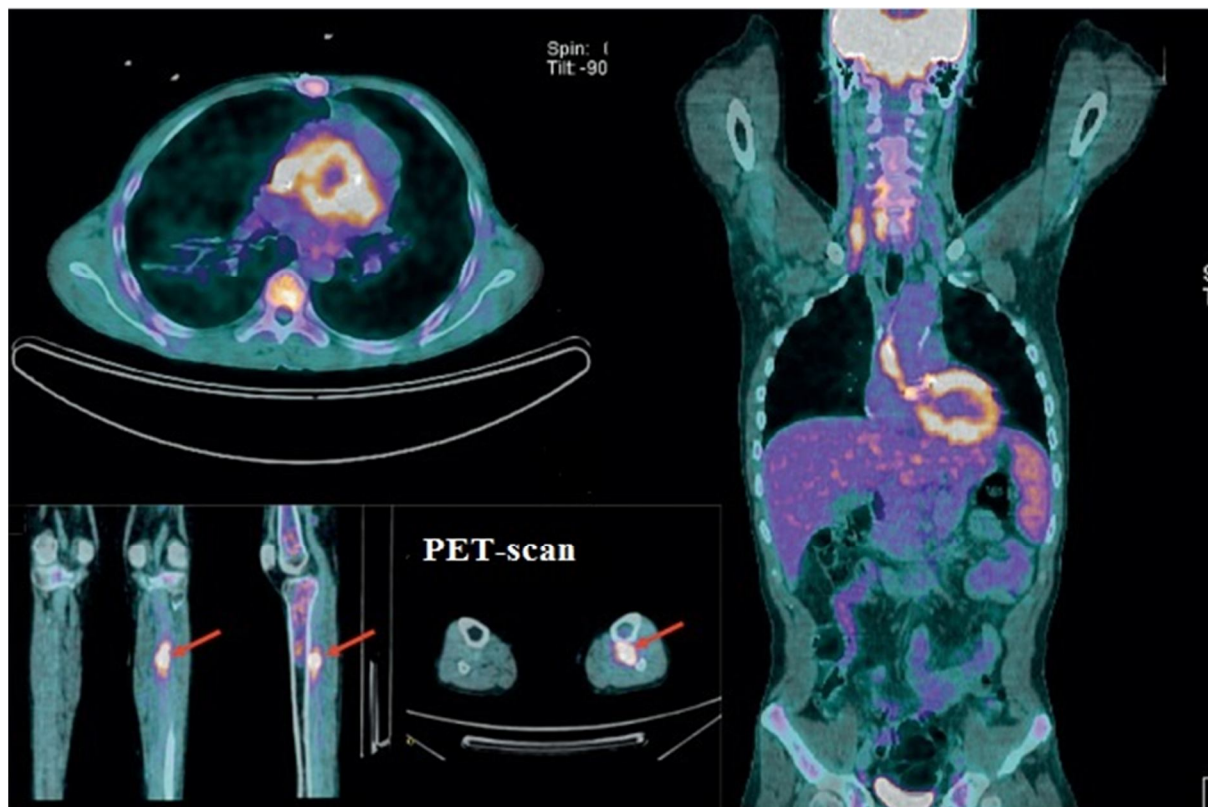
Ces techniques ont comme intérêt le diagnostic de façon simultanée [54]:

- de l'atteinte cardiaque
- de localisations infectieuses extracardiaques
- de l'éventuelle porte d'entrée d'infection

Également, on a noté une réduction des cas sous-diagnostiqués notamment pour l'EI sur prothèses valvulaires et les pacemakers [55]

On distingue:

- **Le PET scan ( <sup>18</sup>F-FDG PET/CT )** qui est réalisé en utilisant une seule acquisition temporelle après une heure de l'administration du <sup>18</sup>F-FDG ([fluorine-18] fluoro- D-glucose). Le <sup>18</sup>F-FDG est activement incorporé par des leucocytes, des monocytes et des lymphocytes T CD4+ accumulés au niveau des sites d'infection [34]. Cependant, ce traceur se fixe physiologiquement au niveau cérébral ce qui limite le diagnostic des complications cérébrales [54]. Il se fixe également de façon non spécifique en cas d'inflammation, ce qui diminue l'intérêt de cette technique en post opératoire (< 3 mois) d'une chirurgie cardiaque et peut conduire à des faux positifs [54].
- **(WBC) SPECT/CT** c'est la tomoscintigraphie aux leucocytes marquées qui est plus spécifique pour la détection des lésions de l'EI et des foyers infectieux que le PET scan [34] [55]. Cependant, son usage reste limité par la nécessité de marquer les leucocytes et par une procédure plus longue que celle du PET scan [34] [54] [55].



**Figure 62: PET-Scan montrant une hyperfixation pathologique d'une prothèse de Bentall et découverte fortuite d'un foyer d'absorption intense le long de l'artère tibiale postérieure de la jambe gauche, correspondant à un anévrisme mycotique [54]**

Cette technique d'imagerie reste peu exploitée en matière d'endocardite infectieuse pour nos malades, en raison de son coût élevé.

### 3- Biologie :

#### a- Hémocultures

Permet d'identifier le germe responsable de l'endocardite infectieuse ainsi que pour tester sa sensibilité.

##### a-1) Conditions de réalisation :

<b>Asepsie rigoureuse</b>	L'antisepsie de la peau doit se faire successivement avec de l'alcool à 70 % puis la polyvidone iodée. L'effet antiseptique maximal de la polyvidone iodée est obtenu une à deux minutes de contact avec la peau
<b>Site préférentiel du prélèvement</b>	La ponction veineuse est la seule méthode fiable pour le prélèvement de sang. Les autres sites de prélèvement notamment les recueils de sang par cathéter augmentent de façon significative la fréquence des contaminants.
<b>Nombre de prélèvements</b>	Trois paires de prélèvements d'hémoculture au moins (un flacon aérobic, un flacon anaérobic) doivent être faits à 30minutes d'intervalle
<b>Volume de sang prélevé dans chaque flacon</b>	Chaque flacon doit contenir 10 ml de sang
<b>moment de prélever</b>	Il ne faut plus attendre les pics fébriles pour prélever, car la bactériémie est constante au cours de l'endocardite infectieuse
<b>Incubation en attente d'acheminement</b>	les prélèvements doivent être incubés en étuve à 37°C
<b>Délai maximum d'acheminement au laboratoire</b>	Dans les 2 heures

**Tableau 13 : Conditions de réalisations des prélèvements d'hémoculture**

L'application de ces mesures est considérée suffisante pour isoler la totalité des bactéries ou des levures responsables d'épisodes de bactériémie. L'incubation des prélèvements d'hémoculture en milieu aérobie et anaérobie est nécessaire.

Le laboratoire de microbiologie doit être informé sur la suspicion clinique de l'endocardite infectieuse pour rechercher les germes atypiques. En général, la durée de culture pour les automates est de 5 jours. Au-delà de ce délai les bactéries détectées sont généralement des contaminants. Un temps d'incubation plus long peut être nécessaire pour les champignons, bactéries du groupe HACEK, Brucella ou Legionella .

#### **a-2) Résultats de l'hémoculture :**

##### **a-2-1) Endocardite infectieuse à hémoculture positive :**

Elles sont positives dans plus de 85% des cas [35] .Quand le germe est identifié, un antibiogramme est réalisé pour guider l'antibiothérapie et mesurer les concentrations minimales inhibitrices (CMI) et bactéricides (CMB) .Les hémocultures doivent être répétées après 48-72 h sur résine pour juger de l'efficacité du traitement.

##### **a-2-2)Endocardite infectieuse à hémoculture négative :**

Elle peut être négative dans 7à33% des cas [56]. On parle d'une endocardite infectieuse à hémoculture négative, lorsque trois ou plusieurs hémocultures recueillies pendant plus de 48heurs restent négatives malgré une période d'incubation prolongée (>1semaine) [57].Devant la forte suspicion clinique et échocardiographique de l'endocardite infectieuse, la persistance des

hémocultures négatives nécessite une collaboration avec le laboratoire de microbiologie et une incubation des prélèvements d'hémoculture dans des milieux spéciaux à cause de l'implication possible des germes à croissance lente ou difficile [13] [34]. Selon l'épidémiologie locale, un ensemble de tests complémentaires systématiques doivent être réalisés [34] :

<b>Micro-organisme</b>	<b>Investigations diagnostiques</b>
<i>Brucella</i>	Hémocultures, sérologies, cultures, immunohistologie et PCR du matériel chirurgical
<i>Coxiella burnetti</i>	Sérologie (IgG phase I > 1 / 800), cultures tissulaires, immunohistologie et PCR du matériel chirurgical
<i>Bartonella</i>	Hémocultures, sérologies, cultures, immunohistologie et PCR du matériel chirurgical
<i>Tropheryma whipplei</i>	Histologie et PCR du matériel chirurgical
<i>Mycoplasma</i>	Sérologies, cultures, immunohistologie et PCR du matériel chirurgical
<i>Legionella</i>	Hémocultures, sérologies, cultures, immunohistologie et PCR du matériel chirurgical
<i>Fongique</i>	Hémocultures , sérologies , PCR du matériel chirurgical.

**Tableau 14: Investigations des causes rares d'endocardite infectieuse à hémoculture négative [34] [13]**

Dans l'attente des résultats de ces tests, une antibiothérapie probabiliste devrait être démarrée.

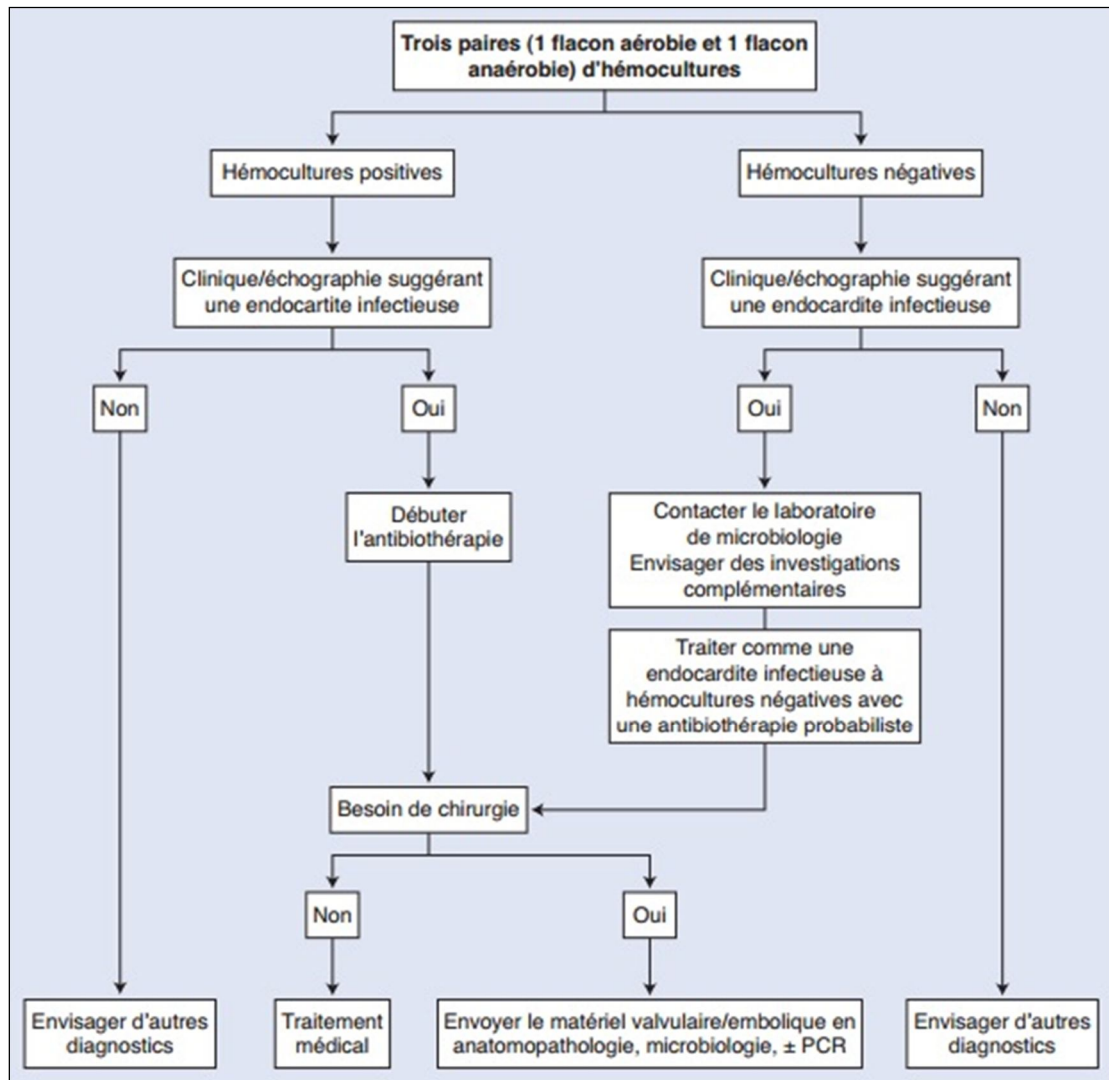


Figure 63: Diagnostic microbiologique de l'endocardite infectieuse[13]

### **a-2-3) Résultats de l'hémoculture dans notre série d'étude :**

Dans notre série, les hémocultures sont positives dans 46%. Les espèces de staphylocoque sont les plus isolés (26%) suivies des streptocoques (16%), de bactéries de groupe HACEK (3) et 1% est représenté par l'acinetobacter.

#### **➤ Un taux élevé des staphylocoques isolés :**

En absence d'informations sur les conditions du prélèvement (respect de l'asepsie, volume du prélèvement adéquat, température d'incubation et délai de transport au laboratoire) et par manque de données exactes sur le nombre des hémocultures faites pour chaque patient sur 24 heures, on suppose que le taux élevé des staphylocoques à coagulase négative isolés est en cause d'une contamination des prélèvements des hémocultures. Les données de la littérature consolident notre hypothèse [58][59]. En addition, ces germes poussent de façon aisée dans les milieux de culture ce qui facilite leur isolement.

D'autre part, si on suppose que les staphylocoques à coagulase négatif étant opportunistes, gagnent la circulation sanguine en présence d'un déficit immunitaire. Les propriétés immunitaires de notre population d'étude élimine cette hypothèse (0% de VIH, 2% de toxicomanie et uniquement 7% de diabète et 5% d'HVB)

➤ **Un taux moins élevé de streptocoques :**

C'est au contraire, le streptocoque qui devrait être la bactérie la plus isolée car la porte d'entrée dentaire est parmi les plus identifiés. Cela peut être expliqué par le caractère fragile du streptocoque dans le milieu extérieur et son isolement qui nécessite des conditions adéquates de réalisation d'hémoculture (surtout un acheminement rapide au laboratoire)

➤ **Une proportion importante des hémocultures négatives :**

Dans notre série, les hémocultures sont négatives dans 54%. Ces hémocultures ont été décapitées par une antibiothérapie préalable dans 28% de ces cas.

On admet qu'une proportion de ces HC négatives est due à des streptocoques non identifiés.

Pour continuer à rechercher le germe responsable :

- Chez un malade, et devant la persistance de la fièvre et des signes clinique sous antibiothérapie avec des hémocultures toujours négatives. Un complément par un test sérologique a permis de dresser le diagnostic de la fièvre Q. Le patient a été mis sous traitement spécifique avec une nette amélioration.
- Chez un autre patient, l'étude anatomopathologique de la structure valvulaire atteinte après chirurgie était en faveur d'une infection au BK.

## **b- Bilan inflammatoire**

Ces marqueurs biologiques manquent de spécificité pour cette affection. Par conséquent, ils ont été exclus d'être des critères diagnostiques majeurs et ne sont utilisés que pour faciliter la stratification du risque.

## **c-Marqueurs immunologiques :**

Leur positivité inconstante augmente au fur et à mesure que l'évolution de la maladie devient lente. Ils ne sont plus systématiques. Une surveillance de ces marqueurs s'impose en cas de positivité.

## **C-Critères diagnostiques :**

Le diagnostic positif repose sur les critères de Duke qui ont été initialement proposés en 1994 puis modifiés en 2000 en « les critères de Duke modifiés » [60]. Ces critères sont les plus largement acceptés comme critères diagnostiques et ils rassemblent un ensemble d'informations concernant les antécédents personnels du patient, son examen physique, les données échocardiographies et microbiologiques retrouvées. Cependant, ces critères manquent de sensibilité et d'exactitude surtout pour l'endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire et sur dispositif intracardiaque dans lesquels l'échocardiographie peut être non contributive voire être normale [61].

En 2015, la société européenne de cardiologie a incorporé de nouveaux critères dans les critères classiques de Duke modifié :

- Les lésions périvalvulaires détectées par le scanner cardiaque (un critère majeur)

- Une activité anormale au niveau du site d'implantation d'une prothèse détectée par l'imagerie nucléaire (un critère majeur)
- Des évènements emboliques et des anévrysmes mycotiques identifiés de façon fortuite grâce aux techniques d'imagerie ( un critère mineur).

Cette modification permet d'augmenter la sensibilité des critères de Duke modifiés surtout quand le diagnostic est possible ou éliminée mais une forte suspicion clinique persiste.

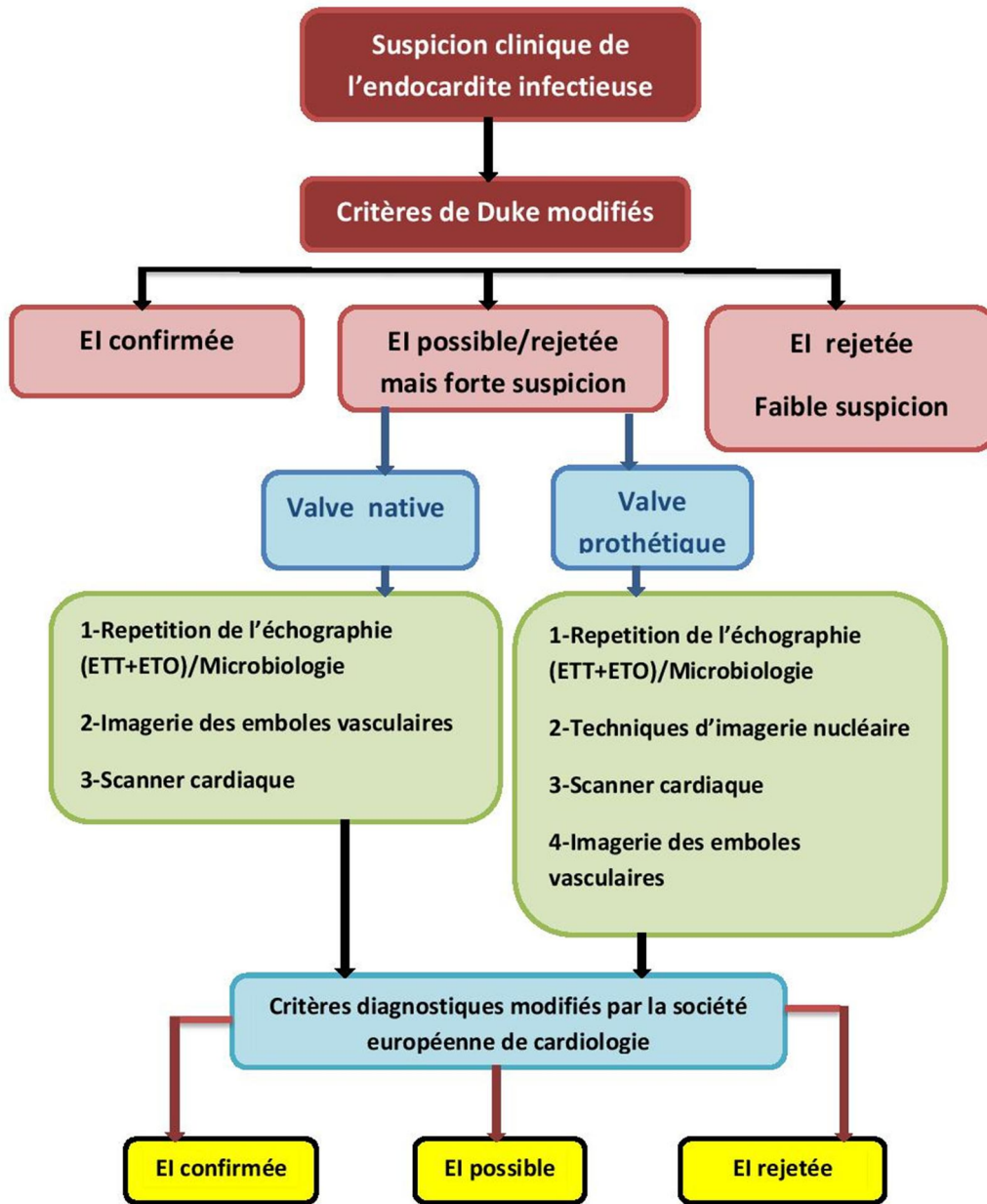


Figure 64: Algorithme de la société européenne de cardiologie pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse [34]

<b>Critères majeurs</b>
<p>1. <u>Hémocultures positives</u> :</p> <p>a-Micro-organisme typique d'endocardite infectieuse isolé par 2 séries séparées</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Streptocoques oraux, Streptococcus gallolyticus(streptocoque Bovis), bactérie du groupe HACEK, Staphylococcus aureus.</li> <li>• Entérocoque à acquisition communautaire, sans foyer primaire ;<b>ou</b></li> </ul> <p>b-Micro-organisme possiblement responsable d'endocardite infectieuse isolé par :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 2</math> séries d'hémocultures positives prélevées à 12 heures d'intervalle ; ou</li> <li>• Isolé sur au moins 3 séries à condition que l'intervalle entre la première et la dernière série d'hémoculture soit d'au moins 1 heure ; <b>ou</b></li> </ul> <p>c-Positivité d'une hémoculture de Coxiella burnetii ou titre d'IgG de phase I <math>&gt; 1/800</math></p>
<p>2. <u>Imagerie d'endocardite infectieuse positive</u> :</p> <p>a-Image échocardiographique typique d'endocardite :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Végétation ;</li> <li>- Abscès, pseudoanévrisme, fistule intracardiaque</li> <li>- Perforation ou anévrisme valvulaire</li> <li>- Désinsertion prothétique partielle récente</li> </ul> <p>b-Activité anormale autour du site d'implantation de la valve prothétique détectée par <math>^{18}\text{F}</math>-FDG PET/CT (seulement si la prothèse est implantée de plus de 3mois) ou à la tomoscintigraphie aux leucocytes marquées SPECT/CT</p> <p>c-Lésions périvalvulaires diagnostiquées par le scanner cardiaque</p>
<b>Critères mineurs</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Condition prédisposante : cardiopathie à risque ou une toxicomanie intraveineuse.</li> <li>2. Fièvre définie comme une température supérieure à 38 °C</li> <li>3. Phénomènes vasculaires (incluant ceux détectés uniquement par les techniques d'imagerie) : embolies artérielles majeurs, infarctus septique pulmonaire, anévrismes mycotiques, hémorragies intracrâniennes, hémorragies conjonctivales et l'érythème de Janeway.</li> <li>4. Phénomène immunologique : glomérulonéphrite, nodules d'Osler, tache de Roth au fond d'œil et le facteur rhumatoïde.</li> <li>5. Argument microbiologique : hémocultures positives mais ne répondant pas aux critères majeurs ou preuve sérologique d'une infection évolutive due à un microorganisme pouvant causer l'endocardite infectieuse</li> </ol>

**Tableau 15 : Critères de Duke modifiés, adaptés aux nouvelles recommandations de la société européenne de cardiologie [34]**

<b>.Diagnostic certain</b>	<b>Diagnostic possible</b>	<b>Diagnostic rejeté</b>
Preuve histologique de végétation infectée OU 2 critères majeurs OU 1 critère majeur + 3 critères mineurs OU 5 critères mineurs	1 critère majeur + 1 critère mineur OU 3 critères mineurs	Autres combinaisons de critères ou disparition des manifestations d'endocardite avec 4 jours d'un traitement anti-infectieux ou absence de preuve histologique postopératoire (ou autopsique)

**Tableau 16: Définition de l'endocardite infectieuse selon les critères de Duke modifiés**

## **V-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

### **A. Sur valve native :**

**1-Lésions dystrophiques à l'échocardiographie** rentrant dans le cadre de la maladie de Barlow caractérisée par une dégénérescence myxoïde apparaissant à l'âge avancé, avec épaissement valvulaire, excès tissulaire, allongement et fragilité des cordages. Cela expose à une rupture spontanée de cordage tendineux surtout de la valve mitrale

### **2-Endocardites thrombotiques non bactérienne :**

**a-Endocardite de Libman-Sacks :** Elle complique un lupus érythémateux disséminé actif avec ou sans présence des anticorps antiphospholipides. Elle se caractérise par des végétations stériles de petite taille (quelques mm) surtout localisées sur le versant ventriculaire de la valve mitrale sans ulcérations ni lésions destructrices.

**b-Endocardite thrombosante abactérienne (marastique)** observée dans un contexte de cachexie et de néoplasie

### **3-Tumeurs valvulaires (fibrolastome) et les thrombus intracardiaque**

### **B. Sur prothèse valvulaire :**

**1-Fièvre post-opératoire :** prêtant confusion avec l'EI sur prothèse valvulaire précoce . D'autres causes pouvant l'expliquer comme une médiastinite, une pneumopathie, un épanchement péricardique.

**2-Les dysfonctions de prothèses :** thrombus de prothèse, désinsertion par lâchage de suture ou dégénérescence de prothèse

## **V-DIAGNOSTIC DE GRAVITE :**

### **A-Complications de l'endocardite infectieuse :**

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

##### **a-L'insuffisance cardiaque :**

Elle est liée aux mutilations valvulaires (rupture de cordages, rupture ou perforation des feuillets valvulaires) causées par l'EI et aux perturbations hémodynamiques qu'elles engendrent [62]. C'est la complication de l'EI la plus fréquente, qui s'observe dans 42 à 60% [63][34].

Elle complique surtout les cas d'EI sur valve native [34] et se voit plus en cas d'EI de la valve aortique [64][34].

Dans notre série, l'IC est survenue sur valve native dans 97% des cas et effectivement plus fréquente en cas d'atteinte de la valve aortique (54%).

Les formes réfractaires de l'insuffisance cardiaques ou compliqués de choc cardiogénique sont prédictives d'une mortalité importante [65][66]. Effectivement, le passage vers l'insuffisance cardiaque réfractaire était pourvoyeur d'une mortalité importante dans cette catégorie de patients dont près de la moitié ont évolué vers le décès à défaut de la chirurgie (Cf. figure 25)

##### **b-L'abcès myocardique et troubles de conduction:**

La présence d'abcès peut être responsable de l'apparition des troubles de conduction, d'un risque élevé d'infection non contrôlée et d'un mauvais pronostic [13] :

➤ Les troubles de conduction dans le cadre d'endocardite infectieuse sont rares, leur fréquence est de 1% à 15% [67] mais leur présence est un facteur prédictif de l'abcès myocardique [67]. Des ECG répétitifs permettent leur détection.

Dans notre série, il y avait six patients avec des TDC ; quatre patients avec BAV 1<sup>er</sup> degré à l'ECG d'admission et 2 patients ayant fait apparaître un BAV 1<sup>er</sup> degré et un BBG incomplet à l'ECG de surveillance. L'abcès myocardique était visible à l'ETO pour le cas de BAV 1<sup>er</sup> degré à l'admission et le cas de BAV 1<sup>er</sup> degré d'apparition récente. Contrairement au mauvais pronostic et le taux de mortalité élevé rapporté par les données de la littérature [67] , ces troubles de conduction dans notre série n'étaient pas péjoratifs.

➤ L'abcès myocardique est associé à un risque accru d'infection non contrôlée et de mauvais pronostic [13]. En effet, 44% de ces patients ont évolué vers une infection non contrôlée et 12% vers le décès. Cela concorde nettement avec les données de la littérature.

### **c-Troubles de rythme :**

La fibrillation atriale représente le trouble de rythme fréquemment rencontré au cours de l'endocardite infectieuse [69]. C'est une complication fréquente de la cardiopathie sous-jacente. Le risque embolique n'est pas corrélé à la présence ou non de la FA [69]. Il est plutôt le résultat de plusieurs facteurs incluant la taille, la mobilité des végétations et la nature du germe [69][70]

## **2-Les complications extracardiaques :**

### **a-Les complications emboliques :**

Dans l'EI du cœur gauche, les complications emboliques sont surtout de localisations cérébrales et spléniques. Tant dis que dans l'EI du cœur droit c'est l'embolie pulmonaire .Elles sont silencieuses dans 20à 50% des cas (localisation cérébrale et splénique) .

Un calculateur a été réalisé pour évaluer le risque embolique et faciliter les décisions thérapeutiques [71]. Il comprend six facteurs :

- Taille et mobilité des végétations :

Les patients avec des végétations de taille >10mm ont un risque embolique élevé et ce risque s'accroît si la taille >15mm avec des végétations mobiles.

- EI due au staphylocoque aureus
- Végétations en position mitrale
- Antécédent d'embolie sous antibiothérapie adaptée
- Fibrillation atriale
- Age
- Diabète

Ce risque embolique est accru au début de la maladie mais il décroît nettement après 2à 3semaines d'antibiothérapie efficace .Donc, le retard d'initiation de l'antibiothérapie contribue à l'apparition des complications emboliques et pour les prévenir il faut commencer le traitement une fois le diagnostic est suspecté et ce, après les prélèvements des hémocultures [72].

### **a-1) Complications neurologiques :**

20 à 40% des patients atteints de l'EI du cœur gauche développent des complications neurologiques [72]. C'est la conséquence de la migration d'embolies septiques provenant des végétations et atteignant la circulation cérébrale. Ces complications peuvent être révélatrices et survenir avant ou au moment du diagnostic de l'endocardite infectieuse. Elles sont représentées par :

➤ Les accidents vasculaires cérébraux, on distingue :

-L'AVC ischémique est le plus fréquemment diagnostiqué. Classiquement révélé par des déficits moteurs hémicorporels et/ou une aphasie et/ou une hémianopsie, parfois c'est une crise comitiale [34]. L'AVCI intéresse le territoire de l'artère cérébrale moyenne dans plus de 90%. Il s'observe deux à trois fois plus souvent dans les EI mitrales que dans les EI aortiques [73]. Dans notre série, l'AVCI est observé chez 13% des patients, il intéresse le territoire de l'artère cérébrale moyenne dans 71% des cas. L'AVCI est effectivement l'apanage de la valve mitrale soit sur IM ou sur RVM ( Cf. tableau 8)

-L'AVCH est la conséquence soit d'une transformation hémorragique d'un AVCI initial soit secondaire à la rupture d'un anévrisme mycotique.

Dans notre série, l'AVCH est observé chez 6 patients; un patient par rupture d'anévrisme mycotique intracérébral et cinq patients par transformation hémorragique de l'AVCI.

➤ Autres complications neurologiques comme une méningite, et un abcès cérébral sont décrites [74]. Aucun cas de ces complications n'existe dans notre étude.

Sur le plan bactériologique, le staphylocoque aureus est le germe le plus fréquemment associé aux complications neurologiques [34]. Dans notre série, le germe le plus fréquemment isolé pour ces complications est le staphylocoque à coagulase négative. Le fait que ce germe étant surtout lié à une contamination des prélèvements, rend la comparaison microbiologique non contributive.

Les complications neurologiques sont la deuxième cause de mortalité due à l'endocardite infectieuse après l'insuffisance cardiaque [34]. Dans ce groupe de patients, la mortalité était de 54% dont 70% étaient symptomatiques. Ce constat est retrouvé dans l'étude en 2016 [75] qui a démontré que les complications neurologiques symptomatiques, s'accompagnent d'un pronostic sévère.

### **a-2) Complications spléniques**

L'infarctus splénique est fréquent tandis que l'abcès splénique reste rare [76]. Le mécanisme de la formation de l'abcès splénique est la colonisation du micro-organisme d'une zone d'infarctissement splénique ou directement par l'infection par des végétations ayant migré et colonisé la rate [77].

L'infarctus et l'abcès splénique restent souvent asymptomatiques au début [76]. Les symptômes pouvant suspecter le diagnostic de l'abcès splénique sont les nausées, les vomissements, le hoquet, douleur dorsale, du flanc ou de l'hypochondre gauche, distension abdominale inexplicable et à la radiographie pulmonaire une atteinte du lobe inférieur du poumon gauche ou un épanchement pleural gauche. Tous ces symptômes ne sont ni constants ni spécifiques et leur présence est corrélée avec le volume et la localisation (volumineux, sous capsulaire). La présentation clinique la plus fréquente est la persistance ou la récurrence de la fièvre et des signes cliniques malgré une antibiothérapie adéquate [77] [78].

Un diagnostic précoce permet de prévenir la rupture splénique et le risque de mortalité élevé [77]. Il est réalisé par l'échographie abdominale voir la TDM abdominale.

Dans notre série :

- L'infarctus splénique est retrouvé chez 8% des cas alors que l'abcès splénique est effectivement moins fréquent (2% des cas).
- Chez sept patients asymptomatiques, le diagnostic est établi systématiquement par une échographie voire une TDM abdominale. Les trois patients symptomatiques ont présenté des douleurs abdominales peu intenses avec à l'examen clinique une splénomégalie et un abdomen sensible.
- La présence de ces complications spléniques n'a pas empêché une bonne évolution et une amélioration chez tous ces patients.

### **a-3) Embolies septiques périphériques :**

#### **a-3-1) Embolies des artères des membres :**

Elles sont notées dans 4 % à 11 % des cas. Leur site préférentiel est au niveau des membres inférieurs. Ils peuvent être révélatrices ou survenir au cours de l'hospitalisation ce qui nécessite un examen vasculaire systématique et répété. Dans notre série, cinq patients avaient présenté des embolies des membres inférieurs :

- C'est un tableau d'ischémie aiguë révélateur de la maladie chez deux patients.
- Le pronostic fonctionnel est compromis quand l'ischémie est prise en charge avec retard diagnostique. Deux patients se sont amputés du membre.
- Il n'y avait pas de décès dans ce groupe de patients

### **a-3-2) L'embolie pulmonaire**

Complication de l'endocardite infectieuse du cœur droit . Une patiente de notre série s'est manifesté à j7 du post partum par l'installation d'une dyspnée stade IV de la NYHA en rapport avec une embolie pulmonaire . A l'ETT, il y'avait une insuffisance tricuspide massive et une végétation volumineuse en position tricuspide. L'évolution était favorable sous traitement médical.

### **b-L'anévrisme mycotique :**

Cet anévrisme est généralement à paroi mince, friable ce qui les expose à un risque important de rupture et d'hémorragie et dont la taille ne prédit pas ce risque [79]. Le mécanisme de sa formation est plurifactoriel, il résulte soit de la propagation des emboles septiques vers la vasa-vasorum, une infection directe des vaisseaux de l'intima ou le dépôt des complexes immuns dans la paroi artérielle.

Leur siège préférentiel est au niveau cérébral mais il peut intéresser les autres artères :

- Au niveau cérébral et en présence de signes neurologiques, la TDM voire l'IRM cérébrale permet de faire le diagnostic[80]. Ces anévrysmes mycotiques peuvent diminuer de taille voire disparaître sous traitement médical seul, évoluer vers la rupture et dans ce cas-là il faut traiter en urgence soit chirurgicalement soit par les techniques d'artériographie interventionnelle. Si la taille de l'anévrisme reste la même, une surveillance radiologique régulière s'impose[34].

- Au niveau des artères des membres : Leur diagnostic est généralement facile par la clinique et l'échodoppler vasculaire. L'évolution naturelle peut se faire vers une réinfection à distance de l'épisode endocarditique, un risque de thrombose aiguë et surtout un risque de rupture [81]

Dans notre série, quatre patients (4%) se sont compliqués d'un anévrisme mycotique artériel :

- Un cas d'anévrisme mycotique cérébral rompu responsable d'un AVC. Il s'est manifesté par des crises épileptiques avec des signes de focalisation révélatrices. Le diagnostic a été posé sur les données de la TDM complétée par l'IRM cérébrale qui l'avaient objectivé.
- Deux cas d'anévrismes mycotiques artériels des membres inférieurs thrombosés : un cas siégeant au niveau de l'artère fémorale droite et un cas localisé au niveau de l'artère tibiale antérieure gauche. La thrombose aiguë chez ces deux patients s'est produite au cours de l'hospitalisation. Elle a été suspectée cliniquement par la diminution du pouls, complément d'échodoppler du membre inférieur a confirmé le diagnostic
- Un cas d'anévrisme mycotique de l'aorte ascendante juste au-dessus de la coronaire droite non compliqué

### **c-Complications rénales :**

L'insuffisance rénale est une complication fréquente de l'endocardite infectieuse. Elle se produit dans 6 à 30% des cas [82] . Son mécanisme est multifactoriel. Elle peut être due :

- Un infarctus rénal par mécanisme embolique ou abcès rénal.
- IRA due à l'insuffisance cardiaque par hypodébit ou due au sepsis et au syndrome de défaillance multiviscérale qui en résulte.
- Une glomérulonéphrite aigue par dépôt de complexes immuns.
- Néphrotoxicité des antibiotiques (gentamycine, vancomycine voire la pénicilline à forte dose) donnant une néphrite interstitielle aigue d'où la nécessité d'une surveillance étroite des taux plasmatiques des antibiotiques et adapter leurs
- Néphrotoxicité due aux produits de contraste iodés utilisés en imagerie à éviter en cas d'insuffisance rénale connue.

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Un infarctus rénal par mécanisme embolique ou abcès rénal.</li><li>• IRA due à l'insuffisance cardiaque par hypodébit ou due au sepsis et au syndrome de défaillance multiviscérale qui en résulte</li><li>• Une glomérulonéphrite aigue par dépôt de complexes immuns</li><li>• Néphrotoxicité des antibiotiques (gentamycine, vancomycine voire la pénicilline à forte dose) donnant une néphrite interstitielle aigue .</li><li>• Néphrotoxicité due aux produits de contraste iodés utilisés en imagerie.</li></ul> |
|---|

**Tableau 17: Causes de l'insuffisance rénale aigue au cours de l'endocardite infectieuse**

Dans notre étude, l'insuffisance rénale aiguë est survenue chez 23% des patients :

- Un patient qui s'est présenté dans un tableau clinique d'anasarque avec une anurie ayant nécessité une séance d'hémodialyse en urgence.
- Et il s'agit d'une insuffisance rénale survenant au cours de l'hospitalisation avec une fonction rénale initiale normale chez 22 patients.

Concernant le mécanisme de l'insuffisance rénale :

- Le seul patient qui s'est compliqué d'infarctus rénal n'a pas évolué vers l'insuffisance rénale.
- Pas de cas d'IRA dans notre série secondaire aux produits de contraste iodés utilisés en imagerie.
- Seulement, 3% des malades avaient développé une IRA due à une glomérulonéphrite d'origine immunologique.
- L'insuffisance rénale est liée dans la majorité des cas au sepsis au cours de l'endocardite infectieuse et à la néphrotoxicité du traitement antibiotique.

#### **d-Complications musculo-squelettiques :**

Elles sont la conséquence de la propagation des embolies septiques par voie hématogène et leur localisation au niveau des structures ostéoarticulaires en formant des foyers infectieux secondaires. Cela peut donner soit une spondylodiscite infectieuse, soit une arthrite septique périphérique et rarement il s'agit d'une ostéomyélite septique.

On distingue :

❖ La spondylodiscite infectieuse : Elle complique 3 à 5% des cas d'EI dans les études incluant la réalisation d'une IRM du rachis [83]. Son tableau clinique est variable mais le signe le plus fréquent est une douleur rachidienne lombaire d'intensité variable. Donc, devant toute rachialgie durant l'endocardite infectieuse, on doit suspecter une complication ostéoarticulaire et une IRM rachidienne s'impose sans sous-estimation. Dans ce contexte, la spondylodiscite expose au risque d'emboles cérébrales et la formation d'abcès péri-duraux [84]. La prise en charge de ces spondylodiscite consiste à une antibiothérapie prolongée pendant six semaines. Dans notre étude, un patient avait présenté à l'admission des lombalgies en rapport avec une spondylarthrite révélée grâce à une TDM rachidienne. Elle n'a pas occasionné des emboles septiques cérébrales chez ce patient.

❖ L'arthrite septique : se manifeste cliniquement par une atteinte monoarticulaire au niveau des grosses articulations des membres inférieurs dans plus de 50% des cas. Quatre patients de notre série ont développé une arthrite périphérique. Il s'agit d'une monoarthrite du genou survenant au cours de l'hospitalisation. Selon l'abondance de l'épanchement, une ponction a été effectuée avec analyse cyto-bactériologique du liquide articulaire.

## **B-Dépistage des complications :**

La réalisation d'un bilan d'imagerie est systématique afin de détecter les complications silencieuses ce qui aura un impact sur la prise en charge thérapeutique [75].

### **1) Le scanner multicoupe:**

L'apport de la TDM est multiple [54] :

A l'étage cervical : Le scanner est nécessaire pour dépister les complications neurologiques même silencieuses. L'angioscanner cérébral permet la visualisation de l'ensemble de l'arbre vasculaire intracrânien bien parfois un anévrisme mycotique ne soit pas visualisé et donc on recourt dans ce cas à l'artériographie conventionnelle.

A l'étage thoracique et abdominale : il détecte facilement les complications emboliques avec ou sans abcédation au niveau pulmonaire à l'étage thoracique et au niveau splénique et rénale au niveau abdominal.

### **2) L'imagerie par résonance magnétique:**

Elle a une meilleure sensibilité dans la détection des complications neurologiques (petites zones d'ischémie et d'hémorragie) par rapport à la TDM[85]. Une étude française [86] a montré que, lorsque l'IRM est réalisée de manière systématique, elle permet la détection des anomalies cérébrales chez 80% des patients. Donc, cette technique contribue à l'amélioration du pronostic.

L'IRM vertébrale n'est pas très utilisée dans le diagnostic d'endocardite infectieuse sauf pour la spondylodiscite et l'ostéomyélite.

## **VII-FORMES CLINIQUES :**

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

#### **1) Epidémiologie :**

L'endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire représente 10 à 30% de tous les cas d'endocardite infectieuse et touche la prothèse mécanique et la bioprothèse de façon égale [87].

Elle se produit dans 1-6% des patients porteurs de prothèses valvulaires avec un taux de mortalité intrahospitalière élevée [87]

#### **2) Classification :**

On définit:

- L'endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire précoce, survient dans l'année qui suit la chirurgie du remplacement valvulaire. Elle est consécutive à une bactériémie pendant la période péri-opératoire.

- L'endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire tardive : après un an.

Cette définition est due à la différence significative des profils microbiologiques observés avant et après la chirurgie.

#### **3) Physiopathologie :**

##### **a- En cas de prothèse valvulaire mécanique :**

L'infection intéresse la jonction entre l'anneau de suture et l'anneau valvulaire ou au niveau d'un thrombus avoisinant s'il existe. Cela aboutit à la formation de l'abcès périannulaire qui peut entraîner une désinsertion prothétique ou se fistuliser [88][89][90]. Sur le plan microbiologique, les germes responsables sont nosocomiaux représentés par les staphylocoques, les mycoses et les bacilles gram négatives.

### **b-En cas de bioprothèse :**

L'infection prend naissance au niveau des feuillets valvulaires de la bioprothèse, ce qui conduit à la formation de végétation à ce niveau. C'est le même mécanisme de l'EI sur valves natives. Si l'anneau de suture est atteint, la physiopathologie devient similaire à celle des prothèses mécaniques [91].

### **4) Diagnostic :**

Le diagnostic de l'endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire demeure difficile surtout en postopératoire immédiat. L'ETO est plus sensible et plus performante que l'ETT mais elle peut contribuer à des faux négatifs. D'où l'intérêt de la réalisation du scanner cardiaque et l'imagerie nucléaire pour une meilleure détection des lésions.

### **5) Données de la série :**

- L'EI sur prothèse valvulaire représente 12% des cas de notre étude. Ce taux reste sous-estimé.
- Le remplacement valvulaire par prothèse mécanique est en croissance constante.
- c'est une EI sur prothèse mécanique (92% des EI sur prothèse) et sur bioprothèse (8%).
- Dans 45% des cas, c'est une EI précoce et dans 55% des cas elle est tardive.
- L'échocardiographie avait montré la présence de végétation chez 18% de ces patients. La fuite paraprothétique pathologique a été diagnostiquée chez 54% de ces patients. Dans 28% de ces patients porteurs de prothèse valvulaire n'ont pas présenté de végétations ni de fuites paraprothétiques à l'échocardiographie.

- Les hémocultures pour cette forme d'endocardite infectieuse retrouvent les germes suivants
  - Staphylocoques (25%)
  - Streptocoques (12.5%)
  - Acinobacter (12.5%)
  - négatives (37.5%)
- La mortalité de cette forme d'endocardite infectieuse représente 13% de la mortalité totale de nos patients (3patients).

## **B) Endocardite infectieuse du cœur droit :**

L'EI du cœur droit représente 5à 10% de tous les cas d'EI [92]. Elle est caractérisée par un terrain particulier, une présentation clinique et une prise en charge différentes. Elle peut coexister avec l'EI du cœur gauche ou être isolée, cas le plus fréquent. Les facteurs favorisant sont les dispositifs intracardiaques (stimulateurs, défibrillateurs) ,les porteurs de cathéters veineux centraux,les cardiopathies congénitales, l'alcoolisme, l'immunodéficience et la toxicomanie intraveineuse.

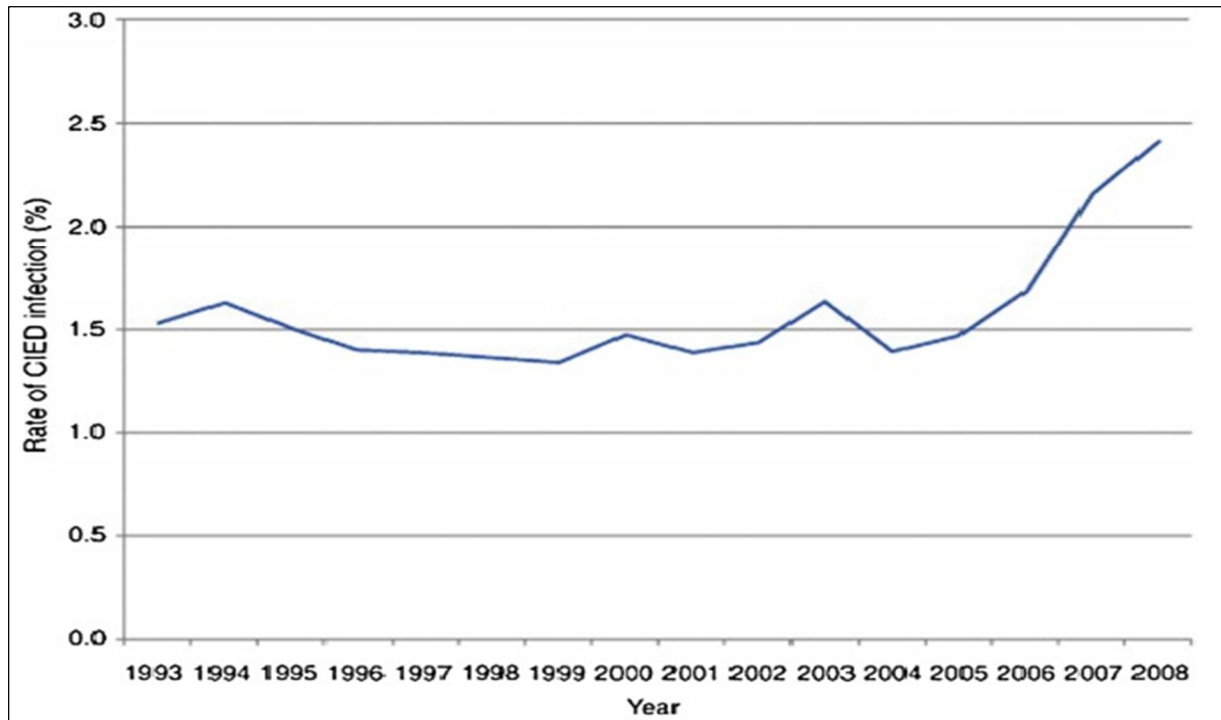
Dans notre série , l'EI du cœur droit représente 12% des patients de notre série :

- EI du cœur droit sur PM(7%)
- EI du cœur droit en post-accouchement (1%)
- EI du cœur droit sur CC (3%)
- EI sur CC en association avec une EI du cœur gauche (1%)

## 1) L'endocardite infectieuse sur dispositifs intracardiaques implantables (pace maker) : 7%

### a-Epidémiologie et définition :

Son incidence augmente avec l'implantation croissante des dispositifs intracardiaques [93].



**Figure 65 : Augmentation de l'incidence de l'endocardite infectieuse sur matériel de 1993 à 2008 [93]**

C'est une infection qui s'étend aux sondes endocavitaires du matériel de stimulation, aux valves ou au tissu intracardiaque. A la différence de l'infection locale limitée à la loge du boîtier. Différencier entre ces deux formes cliniques reste difficile.

## **b) Facteurs de risque :**

L'endocardite infectieuse sur dispositif de stimulation cardiaque est influencée par le type du dispositif, le mode d'acquisition du germe :

**b-1) Le dispositif :** Certains facteurs de risque liés au dispositif qui peuvent affecter son interaction avec le germe

### ➤ **De façon directe :**

- Type de polymère en plastique : Plus un matériau est hydrophobe plus sa force d'adhérence est élevée [94]
- L'irrégularité de surface : La surface irrégulière du dispositif favorise l'adhérence microbienne plus d'une surface lisse.
- Forme de prothèse

### ➤ **De façon indirecte :**

- Type d'intervention [94] et implantation complexe du dispositif.
- Site d'intervention et la formation d'un hématome à ce niveau.
- Manipulation invasive ultérieure d'un dispositif de stimulation déjà implanté.
- Expérience de l'opérateur [95].
- Absence de prise d'antibioprophylaxie.
- Une fièvre dans les 24heures précédant l'implantation.

## **b-2) Mode d'acquisition du germe**

Le germe peut infecter le matériel de stimulation selon 3 mécanismes:

- Soit une contamination de la loge du boîtier au moment du geste d'implantation ou pendant une manipulation chirurgicale ultérieure du boîtier.
- Soit le passage de germes à l'occasion d'une érosion cutanée par le matériel, avec ou sans extériorisation du boîtier associée ( sujets maigres++).
- Soit infection par voie hématogène, due à une bactériémie de point de départ un foyer infectieux à distance.

### **c-Clinique :**

Cliniquement, le diagnostic est difficile de fait que les signes respiratoires ou rhumatologiques prédominent ainsi que des signes d'infection locale. L'échocardiographie confirme le diagnostic mais peut revenir négative

### **d-Bactériologie :**

Les Staphylocoques, et surtout les staphylocoques à coagulase négative représentent 60-80% des cas.

### **e-Données de la série**

-L'EI sur stimulateur représente 7% des cas de notre série (7patients). Ce taux est sous-estimé car il y'avait un problème logistique (**Cf.figure 7**)

-Les signes cliniques sont:

- Dans 60% des cas, ce sont des signes cutanés inflammatoires en regard avec une menace d'extériorisation du boitier. Chez 33% de ces patients qui avaient ces signes cutanés , l'implantation est ancienne.
- Dans 40% des cas, pas de signes d'infection du site d'implantation mais une dyspnée avec une fièvre et une altération de l'état général.

-L'échocardiographie avait montré une végétation chez tous ces patients

-Les germes isolés à l'hémoculture sont :

- Staphylocoque à prédominance épidermidis (43%)
- Hémophilus influenzae (14%)
- Pas de germes identifiés dans 43% des cas

-Il n'y avait pas de cas de décès dans cette forme d'EI .

## **2) L'endocardite infectieuse en cas de toxicomanie intraveineuse :**

Son incidence est en augmentation dans les pays développés , elle est de 2 à 5% [96]. C'est un critère mineur dans la classification diagnostique de l'EI et contribue à plus de 85% des cas d'endocardite du cœur droit (atteinte simultanée par le VIH ++ ) mais cause également l'EI du cœur gauche dans 40% des cas [97]

L'atteinte valvulaire fréquemment retrouvée est la tricuspide [98]

Dans notre série, la notion de toxicomanie intraveineuse est retrouvée chez deux patients qui ont développé paradoxalement une endocardite infectieuse du cœur gauche

### **3) L'endocardite infectieuse sur cardiopathie congénitale (4%)**

L'EI sur cardiopathie congénitale atteint fréquemment les structures du cœur droit. Ses éléments cliniques, diagnostiques et microbiologiques sont les mêmes que l'endocardite sur cœur gauche. La complexité de l'anatomie dans cette pathologie, rend parfois le diagnostic échocardiographique difficile ce qui nécessite une expertise en imagerie des cardiopathies congénitales. Le pronostic est bon avec une mortalité moindre de 4 à 10% [11] même si ces patients sont exposés à un risque de récurrences s'ils ne sont pas opérés ou uniquement palliés.

### **4) L'endocardite infectieuse du cœur droit liée à une infection puerpérale :**

Une étude menée en Inde [99], a révélé que l'infection puerpérale et en post avortement sont considérées comme le principal facteur prédisposant pour l'endocardite infectieuse du cœur droit. On rapporte le cas dans notre série d'une jeune patiente sans ATCDS, notamment de valvulopathie connue, ayant accouché 7 jours avant de développer une dyspnée aiguë et grave en rapport avec une embolie pulmonaire. L'échocardiographie trans-thoracique avait montré une insuffisance tricuspide massive avec une végétation tricuspide de 16mm. Les hémocultures sont revenues positives à staphylocoque aureus. Elle a été traitée médicalement avec bonne évolution.

## VIII-EVOLUTION ET FACTEURS PRONOSTIQUES :

### A-Evolution :

Le taux de mortalité de l'endocardite infectieuse est resté constant ces dernières décennies sans diminution [14]. Il varie de 15 à 30% [65]. Un taux de mortalité similaire est retrouvé dans notre série qui est 23%. Après la phase hospitalière, il y'a un risque de rechute ou de récurrences. Le suivi n'a pas pu être réalisé pour les patients de notre série car la majorité est perdue de vue

### B-Facteurs pronostiques :

Le pronostic de l'endocardite infectieuse peut être évalué à l'admission et au cours de l'hospitalisation par un ensemble de facteurs pronostiques :

<b>Caractéristiques du patient :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Patient âgé</li><li>• Endocardite sur prothèse valvulaire</li><li>• Diabète sucré</li><li>• Comorbidités (maladies cardiovasculaires, rénales, pulmonaires, immunosuppression etc..)</li></ul>
<b>Présence de complication de l'endocardite infectieuse :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Insuffisance cardiaque</li><li>• Insuffisance rénale</li><li>• Accident vasculaire cérébral ischémique</li><li>• Hémorragie cérébrale</li><li>• Choc septique</li></ul>
<b>Micro-organismes :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Staphylocoque aureus</li><li>• Champignons</li><li>• Bacilles gram négatif non HACEK</li></ul>
<b>Données échocardiographiques :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Complications périannulaires</li><li>• Régurgitation sévère d'une valve du cœur gauche</li><li>• Fraction d'éjection du ventriculaire gauche basse</li><li>• Hypertension artérielle pulmonaire</li><li>• Végétation de grande taille</li><li>• Dysfonction sévère de la valve prothétique</li><li>• Fermeture prématurée de la valve mitrale et autres signes de pressions diastoliques élevées</li></ul>

**Tableau 18 : Les facteurs de mauvais pronostic chez les patients atteints de l'endocardite infectieuse [34]**

Egalement la persistance des hémocultures positives 48 à 72h après le début du traitement antibiotique est un facteur indépendant de mauvais pronostic et de mortalité très élevée.

Dans notre série, les facteurs de mauvais pronostic retrouvés dans le groupe de patients décédés sont :

**Caractéristiques du patient :**

- Age >40ans : 59%

**Présence de complication de l'endocardite infectieuse :**

- l'insuffisance cardiaque (100%),
- l'insuffisance rénale (33%)
- AVC(27%)

**Données échocardiographiques :**

- L'abcès myocardique (28%)
- La valvulopathie sous jacente : IAo+IM+IT (polyvalvulopathie) :65%
- FEVG altérée (37%),
- L'HTAP (89%),
- Des végétations de grande taille >10mm (65%),

**Tableau 19: Facteurs de mauvais pronostiques retrouvés dans la série d'étude**

## **IX-TRAITEMENT**

### **A-Buts :**

L'objectif du traitement est :

- L'éradication du germe présent dans les végétations pour prévenir les récurrences
- Prendre en charge les lésions périvalvulaires et leur retentissement hémodynamique
- Eviter les éventuelles complications et diminuer la mortalité

### **B-Moyens**

#### **1) Traitement médical :**

##### **a- Mesures générales :**

-L'hospitalisation en unité de soin intensif s'impose pour les formes sévères de l'endocardite infectieuse avec mesures de réanimation, ventilation artificielle et drogues vasoactives si nécessaire.

-Le traitement de l'insuffisance cardiaque par l'oxygénothérapie, les mesures hygiéno-diététiques à savoir la restriction hydrique et le régime hyposodé. Le traitement pharmacologique repose sur les diurétiques, les IEC, les antialdostérones ...

## **b-Antibiothérapie :**

### **b-1) Principes :**

La végétation est une structure avasculaire constituée de dépôts fibrino-plaquettaire et de forte densité bactérienne disposée en amas difficile à atteindre. Ainsi, l'activité métabolique des bactéries au sein de la végétation est ralentie ce qui réduit sa sensibilité aux antibiotiques. Pour ces raisons l'antibiothérapie doit être :

- Précoce, débutée après les prélèvements d'hémoculture puis adaptée en fonction des données de l'antibiogramme
- Bactéricide avec des doses élevés et maintenue en permanence
- A administration parentérale par voie intraveineuse pour assurer une biodisponibilité totale
- Comporte une association synergique d'antibiotiques
- De durée prolongée

### **b-2) Surveillance du traitement antibiotique :**

- Cliniquement grâce à la courbe thermique, en général l'apyrexie doit être obtenue 5 à 10 jours du début d'une antibiothérapie adéquate.
- Biologiquement : les hémocultures doivent être répétées jusqu'à négativation et le bilan inflammatoire doit se refaire pour évaluer l'efficacité du traitement.
- Echocardiographiquement : évolution de la taille des végétations, régression ou aggravation des lésions péri valvulaires. L'ETT est

suffisante dans ce cadre, à un rythme tous les 8 à 10 jours durant l'hospitalisation. Une ETO peut être faite dans un but de surveillance en cas d'évolution défavorable.

- Dosage sérique des antibiotiques et surveillance de leurs complications (insuffisance rénale, toxicité cochléo-vestibulaire, réaction allergique, complications hématologiques)

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

L'amélioration clinico-biologique est obtenue dans 56% des cas. L'absence d'amélioration voire le décès est noté dans 44% des cas.

### **b-3) Effets indésirables**

Dans notre étude,

➤ 11% des patients ont développé une réaction allergique due aux antibiotiques :

Il s'agit d'une éruption érythémateuse maculo-papuleuse le plus souvent prurigineuse de topographie différente d'un patient à l'autre. Chez 89 % de ces patients, elle survient tardivement après l'introduction de l'antibiotique coupable avec une moyenne de 23 jours. Elle peut régresser spontanément ou

après administration des antihistaminiques. L'ampicilline en est responsable dans 60% des cas, suivie de façon égale des céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (20%) et de la vancomycine (20%). En cas d'allergie à l'ampicilline, un relai par la vancomycine est effectué.

➤ Complications hématologiques (5%) : 60% c'est une bicytopenie et 40% c'est une pancytopenie découverte sur le bilan de surveillance de numération formule sanguine et qui n'existait pas avant. L'antibiotique impliqué est l'ampicilline.

## **2) Traitement chirurgical :**

Il repose sur l'excision et le débridement de tous les tissus infectés, puis la reconstruction de tous les dégâts anatomiques y compris la réparation ou le remplacement de la valve atteinte [34]. Si EI à localisation aortique, faire un remplacement valvulaire aortique par bioprothèse ou prothèse mécanique dont le choix entre les deux est identique aux patients sans EI. Si EI à localisation mitrale, préférer au maximum une chirurgie conservatrice par une équipe expérimentée sinon un remplacement valvulaire mitral [100]. Par ailleurs, L'examen anatomopathologique du tissu valvulaire réséqué ou des fragments emboliques est une étape indispensable .

## C-Indications :

### 1. Endocardite infectieuse du cœur gauche :

#### a-Traitement médical :

##### a-1) Antibiothérapie probabiliste :

Une antibiothérapie probabiliste doit être initiée juste après la réalisation des prélèvements d'hémoculture. Elle doit tenir en compte :

- De la prise préalable d'antibiotiques
- De la valve atteinte, native ou prothétique (précoce ou tardive)
- Du mode d'acquisition de l'infection (nosocomiale, non nosocomiale liée aux soins de santé ou communautaire.)

Antibiotique	Posologie et voie d'administration
<b>Endocardite infectieuse à acquisition communautaire ou sur valve prothétique tardive (≥12 mois du post-opératoire)</b>	
Ampicilline Et (Flu) cloxacilline ou oxacilline Et Gentamicine	12g/jour IV en 4–6 inj  12 g/jour IV en 4–6 inj  3 mg/kg/jour IV or IM en 1inj
Pour les patients allergiques	
Vancomycine Et Gentamicine	30–60 mg/kg/jour IV en 2–3 inj  3 mg/kg/day IV or IM en 1inj
<b>Endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire précoce (&lt;12mois du post-opératoire) ou nosocomiale ou non nosocomiale liée aux soins de santé</b>	
Vancomycine Et Gentamicine Et Rifampine	30 mg/kg/jour IV en 2 inj  3 mg/kg/jour IV ou IM en 1inj  900–1200 mg IV ou par voie orale divisée en 2 ou 3 inj

**Tableau 20: Antibiothérapie probabiliste en matière d'endocardite infectieuse**

**a-2)Antibiothérapie après adaptation aux donnés de l'antibiogramme :**

**a-2-1) Endocardite infectieuse due aux streptocoques :**

**❖ Les streptocoques oraux et les streptocoques du groupe D:**

Dans l'endocardite infectieuse sur valve native, le traitement dépend du niveau de sensibilité de ces germes .On distingue :

- Les souches de streptocoques oraux et streptocoques du groupe D pénisensibles (CMI $\leq$ 0.125mg/l)
- Les souches relativement pénisensibles (CMI :0.125-2mg/l) et totalement pénirésistant (CMI $>$ 2mg/l)

➤ En cas d'endocardite infectieuse sur valve native :

- Pour les souches très sensibles, une antibiothérapie est recommandée à base de Pénicilline (G ou A) ou de Ceftriaxone pendant 4semaines. Ce protocole est préféré chez les patients âgés de plus de 65ans ou ayant une insuffisance rénale ou atteinte du nerf auditif. Il y'a une possibilité d'un traitement court de deux semaines associant l'un des antibiotiques sus-cités à la gentamicine pour une durée de 2 semaines. Ce dernier schéma thérapeutique est réservé aux patients atteint d'une endocardite infectieuse sur valve native non compliquée avec une fonction rénale normale.

- Pour les souches résistantes, une augmentation des doses de la pénicilline est recommandée
- En cas d'allergie aux bétalactamines, un relai par la vancomycine seule est nécessaire (souches très sensibles) et associée à la gentamicine (souches relativement sensibles et résistantes)

➤ En cas d'endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire, on administre le même traitement mais pour une durée de 6semaines.

Antibiotique	Posologie et voie d'administration	Durée du traitement
<b>Souches de streptocoques oraux et digestives sensibles</b>		
<b>Traitement standard de 4semaines</b>		
Pénicilline G Ou Amoxicilline Ou Ceftriaxone	12 à 18 millions UI /j en IV soit en 4-6 inj ou en continu 100 à 200 mg / kg /j IV en 4-6 inj 2 g / jour IVou IM en 1 seule inj	4semaines
<b>Traitement standard de 2semaines</b>		
Pénicilline G ou	12 à 18 millions UI /j en IV soit en 4-6 inj ou en continu	2 semaines
Amoxicilline ou	100 à 200 mg / kg /j IV en 4-6 inj	2semaines
Ceftriaxone associée à	2 g / jour IVou IM en 1 seule inj	2semaines
la gentamicine ou	3 mg/kg/jour IV ouIM en 1 seule inj	2semaines
<b>En cas d'allergie aux bêtalactamines</b>		
Vancomycine	30 mg/kg/jour en IV en 2 inj	4semaines
<b>Souches relativement sensibles à la pénicilline</b>		
<b>Traitement standard</b>		
Pénicilline G ou	24 millions UI /j en IV soit en 4-6 inj ou en continu	4semaines
Amoxicilline ou	200 mg / kg /j IV en 4-6 inj	4semaines
Ceftriaxone associée à	2 g / jour IVou IM en 1 seule inj	4semaines
la gentamicine	3 mg/kg/jour IV ouIM en 1 seule inj	2semaines
<b>Chez les patients allergiques aux bêtalactamines</b>		
Vancomycine	30 mg/kg/jour en IV en 2 inj	4semaines
Associée à La gentamicine	3 mg/kg/jour IV ou en IM en 1 seule inj	2semaines

**Tableau 21: Antibiothérapie de l'endocardites infectieuse aux streptocoques oraux et aux streptocoques du groupe D**

U : unités j : jours IM : intramusculaire IV : intraveineuse

❖ **Endocardite infectieuse à streptocoque pneumoniae:**

Pour les souches sensibles et même résistants sans atteinte méningée, le traitement est semblable à celui de l'EI due aux streptocoques oraux sauf que le protocole de courte durée n'est pas formellement étudié dans ce cas.

Si atteinte méningée, la pénicilline pénètre mal le LCR d'où l'utilisation de la ceftriaxone seule ou en association avec la vancomycine [101]

❖ **Endocardite infectieuse aux streptocoques bêta-hémolytiques du groupe du groupe A, B, C et G:**

Le traitement est semblable au traitement des streptocoques oraux en association avec la gentamicine pendant 2 semaines. Le traitement de courte durée n'est pas recommandé

❖ **Endocardite infectieuse aux streptocoques déficients:**

Il est le même que le traitement des entérocoques car ils sont résistants.

**a-2-2) Endocardite infectieuse due aux entérocoques :**

➤ Souches sensibles aux bêta-lactamines et à la gentamicine :

Antibiotique	Posologie et voie d'administration	Durée du traitement
Amoxicilline Et Gentamicine	200mg/kg/jour en IV 4-6inj 3mg/kg/jours en IV ou en IM 1inj	4-6semaines 2-6semaines
Ampicilline Et Ceftriaxone	200mg/kg/jours en IV 4-6inj 4g/jour en IV ou IM en 2inj	6semaines 6semaines
Vancomycine Et Gentamicine	30mg/kg/jour en 2inj 3mg/kg/jour en IV ou en IM en 1inj	6semaines 6semaines

**Tableau 22: Antibiothérapie de l'endocardite infectieuse aux entérocoques sensibles**

➤ Souches résistantes :

-En cas de résistance aux bêtalactamines :

- Si résistance à cause de la production d'une bêtalactamase :  
Ampicilline+sulbactame ou amoxicilline+acide clavulanique
- Si résistance à cause de l'altération de la PBP5 (penicillin binding protein 5) : utiliser la vancomycine

-En cas de résistance à la gentamicine, et souche sensible à la streptomycine : Remplacer la gentamicine par la streptomycine à une dose de 15mg/kg/jour en deux doses

-En cas de résistance aux bêtalactamines, à la gentamicine et à la vancomycine:

- Daptomycine: 10 mg/kg/jour+ampicilline 200 mg/kg/jour en IV en 4 à 6 doses /jours;
- Linezolid 2 × 600 mg/day IV ou per os pendant ≥ 8 semaines (IIa, C) ;
- quinupristine–dalfopristine 3 × 7.5 mg/kg/jour pendant ≥ 8 semaines

### a-2-3) Endocardite infectieuse due aux staphylocoques :

Le traitement antibiotique repose sur la méticilline qui est une pénicilline

M. On distingue :

Antibiotique	Posologie et voie d'administration	Durée du traitement
<b>Endocardite infectieuse sur valve native</b>		
<b>Staphylocoque sensible à la méticilline</b>		
(Flu) cloxacilline ou oxacilline	12 g/jour en IV en 4-6 doses	4 à 6 semaines
<b>Patients allergique à la pénicilline et staphylocoque résistant à la méticilline</b>		
Vancomycine	30-60 mg/kg/jour IV en 2-3 doses	<b>4 à 6 semaines</b>
<b>Endocardite infectieuse sur valve prothétique</b>		
<b>Staphylocoque sensible à la méticilline</b>		
(Flu) cloxacilline ou oxacilline	12 g/jour IV en 4-6 doses	≥ 6 semaines
ET Rifampicine	900-1200 mg IV ou par voie orale divisée en 2 ou 3 doses	≥ 6 semaines
ET Gentamicine	3 mg/kg/jour IV ou IM en 1 ou 2 doses	2 semaines
<b>Patients allergiques à la pénicilline ou staphylocoque résistant à la méticilline</b>		
Vancomycine et	30-60 mg/kg/jour IV en 2-3 doses	≥ 6 semaines
Rifampicine et	900-1200 mg IV ou par voie orale divisée en 2 ou 3 doses	≥ 6 semaines
Gentamicine	3 mg/kg/jour IV ou IM en 1 ou 2 doses	2 semaines

**Tableau 23: Antibiothérapie de l'endocardite infectieuse à Staphylocoques**

#### **a-2-4) Endocardite infectieuse due aux bacilles gram négatif :**

##### -Les bacilles gram négatif appartenant au groupe HACEK :

Certains bacilles de ce groupes produisent des bêtalactamases ce qui les rend résistants à l'ampicilline .Par contre, ils sont sensibles aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération et aux quinolones. Dans ce cas, on utilise la céftriaxone 2g/jour pendant 4semaines si EI sur valve native et 6semaines si EI sur prothèse valvulaire.

S'ils ne produisent pas les bêtalactamases, une antibiothérapie à base d'ampicilline 12 g/jour en 4 ou 6 injections associé à la gentamicine 3mg/kg/jour est recommandée.

##### -Les bacilles gram négatifs n'appartenant pas au groupe HACEK :

Le traitement repose sur une chirurgie précoce et une antibiothérapie prolongée (au moins 6 semaines), associant une bêtalactamine et un aminoside, avec parfois, en plus, une quinolone ou du cotrimoxazole.

#### **a-2 5)-Endocardite infectieuse fongique :**

Le traitement consiste sur l'administration des antifongiques à base de l'amphotéricine B avec ou sans azolés (fluconazole pour Candida et voriconazole pour Aspergillus) associé à un remplacement valvulaire.

**a-2-6)Endocardite infectieuse à hémoculture négative :**

Les options thérapeutiques sont résumées dans le tableau suivant :

Micro-organisme	Traitement	Durée
<b>Brucella</b>	Doxycycline (200 mg/24 h) + cotrimoxazole (960 mg/12 h) + rifampine (300–600/24 h) PO	≥3–6 mois
<b>Coxiella Burnetii</b>	Doxycycline (200 mg/24 h) + hydroxychloroquine (200–600 mg/24 h) PO	> 18 mois
<b>Bartonella</b>	Doxycycline 100 mg/12 h PO + gentamicine (3 mg/24h) IV	4 semaines  2semaines
<b>Legionella</b>	Levofloxacin (500mg/12h) IV ou PO Ou clarithromycine (500mg/12h) IV puis PO + la rifampicine (300-1200mg/24h)	≥6 semaines  2semaines en IV puis 4semaines PO
<b>Mycoplasma</b>	Levofloxacin (500 mg/12 h) IV ou PO	≥6 mois
<b>Tropheryma whipplei</b>	Doxycycline (200 mg/24 h) +hydroxychloroquine (200–600 mg/24 h)PO	≥18 mois

**Tableau 24: Antibiothérapie de l'endocardite infectieuse à hémoculture négative [34]**

### **a-3) L'antibiothérapie dans notre série d'étude :**

Puisque 54% des hémocultures sont revenues négatives, l'antibiothérapie est restée le plus souvent probabiliste en se basant sur :

- les données cliniques à savoir l'interrogatoire, les ATCDs du patient et ses signes cliniques.
- Si EI sur valve native ou prothèse (précoce ou tardive)
- Les données échocardiographiques
- La bactériologie et profil de sensibilité des germes fréquemment rencontrés

Quand l'hémoculture revient positive, une adaptation de son résultat bactériologique se fait en fonction des données de l'antibiogramme

### **b-Traitement de la porte d'entrée :**

L'identification et traitement de la porte d'entrée au cours de l'antibiothérapie sont impératifs et ce, avant le geste chirurgical présumé.

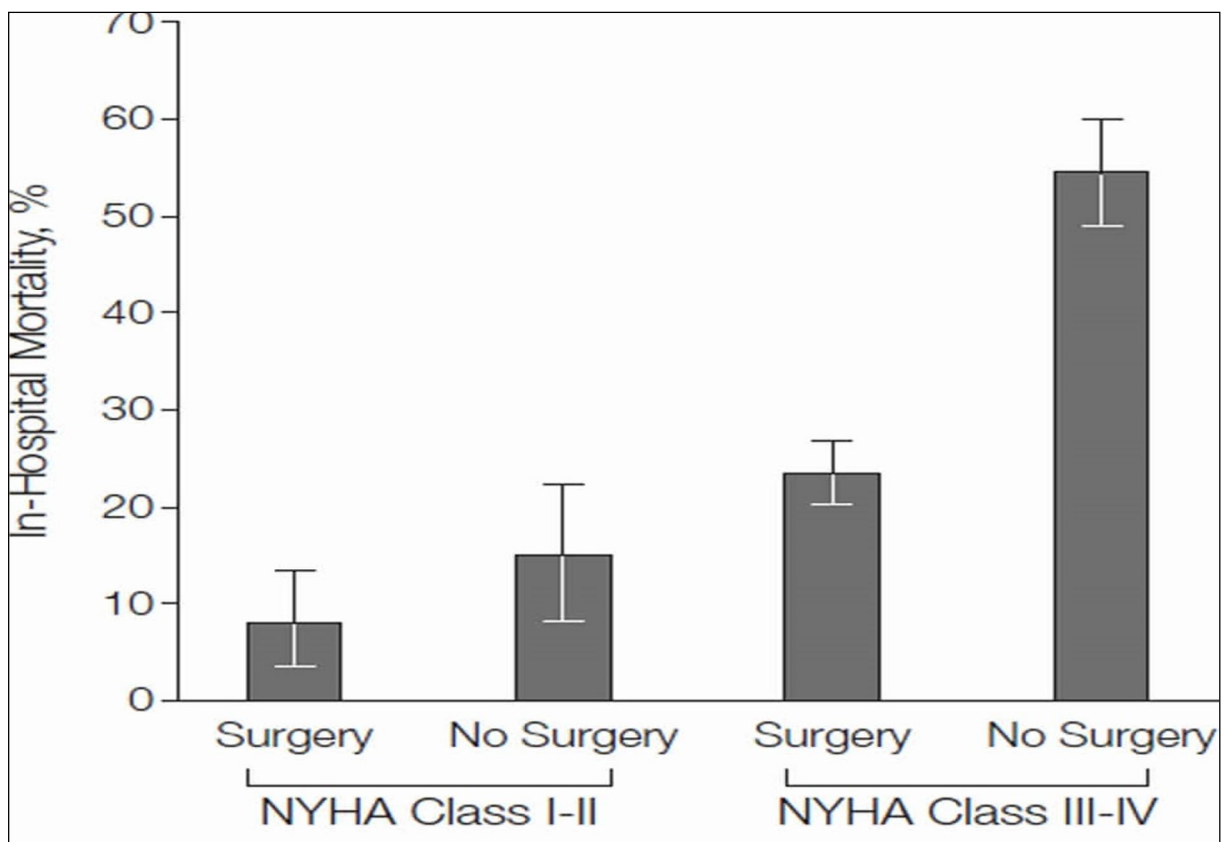
### **c-Traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical précoce se fait durant la phase active pendant laquelle le patient est sous antibiothérapie. Il peut être en extrême urgence (<24h) ou urgent (en quelques jours, 7jours). Dans certains cas, il peut se faire après 1 à 2 semaine du début de l'antibiothérapie sous surveillance clinique et échocardiographique. Ses principales indications sont l'insuffisance cardiaque, l'infection non contrôlée et la prévention des embolies septiques.

### c-1) L'insuffisance cardiaque :

C'est la complication la plus fréquente d'EI. Sa présence est corrélée avec une mortalité très élevée [102]

Plusieurs études ont prouvé que la chirurgie précoce en cas d'insuffisance cardiaque entraîne une réduction significative de la mortalité intra hospitalière et la mortalité à un an [102][103] surtout pour les formes d'insuffisance cardiaque graves où le bénéfice de la chirurgie est plus marqué [102].



**Figure 66 : Impact du traitement chirurgical sur la mortalité intra hospitalière chez les patients présentant une insuffisance cardiaque [102]**

Selon les recommandations actuelles de l'American College of Cardiology (ACC), l'association américaine de la santé cardiaque (L'American Heart Association) [104] et la société européenne de cardiologie (ESC) [34]; la chirurgie précoce est indiquée dans les cas suivants :

- Chirurgie très urgente dans les 24 heures pour les cas d'EI aortique ou mitrale avec régurgitation aiguë sévère, obstruction valvulaire ou fistule entraînant un œdème pulmonaire réfractaire ou un choc cardiogénique (Classe I)
- Chirurgie urgente < 7 jours pour les cas d'EI aortique ou mitrale avec régurgitation aiguë sévère ou obstruction valvulaire causant les signes d'insuffisance cardiaque ou des signes échocardiographiques de mauvaise tolérance hémodynamique (Classe I)

Ces indications sont pareilles pour l'endocardite infectieuse sur valve native et sur valve prothétique

Dans notre série, 27% des patients ont évolué vers une insuffisance cardiaque réfractaire nécessitant la chirurgie précoce. La chirurgie n'a été faite que pour 4 patients. Le reste a évolué vers le décès à défaut de la chirurgie (absence d'un heart team opérationnel)

### **c-2) L'infection non contrôlée :**

Elle est l'indication la plus fréquente de la chirurgie après l'insuffisance cardiaque [105]. La chirurgie dans cette situation a un plus mauvais pronostic [106] [72].

L'infection incontrôlée comprend [106]:

- Infection persistante qui se définit comme la persistance de la fièvre et des hémocultures positives 7 à 10 jours après le début d'un traitement adéquat.
- Infection due à des germes résistants
- Et infection locale non contrôlée avec extension périvalvulaire de l'infection objectivée à l'échocardiographie par l'augmentation de la taille des végétations, la formation d'abcès, faux anévrisme et la création de fistule.

### **c-3) La prévention des complications emboliques:**

L'antibiothérapie précoce est le moyen le plus efficace pour prévenir le risque embolique qui est très élevé pendant les 15 premiers jours du traitement [106]

Après avoir démontré le lien entre la taille et la mobilité des végétations et le risque d'une embolisation récente, des équipes recommandent une chirurgie très précoce, dans les 24–48 premières heures. Des études ont supporté cette stratégie [107][108][109] en démontrant le rôle de la chirurgie précoce dans la réduction nette du risque des emboles systémiques [109].

La société européenne de cardiologie recommande la chirurgie précoce pour prévenir le risque embolique. Elle doit s'effectuer dans les cas suivants :

- EI aortique ou mitrale sur valve native ou valve prothétique avec végétation de grande taille (> 10 mm) après un ou plusieurs épisodes

emboliques symptomatiques ou asymptomatiques malgré une antibiothérapie appropriée (classe I)

- EI aortique ou mitrale sur valve native avec végétation de grande taille (> 10 mm) associée à une sténose valvulaire sévère ou régurgitation et un risque opératoire faible (classe IIa).
- EI aortique ou mitrale sur valve native ou valve prothétique avec une végétation de grande taille (> 30 mm) isolée (classe IIa).
- EI mitrale ou aortique sur valve native ou valve prothétique avec végétation de grande taille (>15mm)et pas d'autre indication pour la chirurgie (classe IIb)

Indications de la chirurgie	Timing	Classe	Niveau de preuve
<b>Insuffisance cardiaque</b>			
EI aortique ou mitrale sur valve native(EVN) ou valve prothétique (EVP)avec régurgitation aiguë sévère, obstruction valvulaire ou fistule entraînant un œdème pulmonaire réfractaire ou un choc cardiogénique	Extrême urgence	<b>I</b>	<b>B</b>
EI aortique ou mitrale sur valve native ou valve prothétique avec régurgitation sévère ou obstruction valvulaire causant des signes d'insuffisance cardiaque ou des signes échocardiographiques de mauvaise tolérance hémodynamique	Urgent	<b>I</b>	<b>B</b>
<b>Infection non contrôlée</b>			
Infection locale non contrôlée (abcès, faux anévrisme, fistule, végétation augmentant de taille)	Urgent	<b>I</b>	<b>B</b>
Infection causée par un champignon ou par un micro-organisme multirésistant	Urgent/électif	<b>I</b>	<b>C</b>
Persistance des hémocultures positives malgré une antibiothérapie appropriée et un contrôle adéquat des foyers septiques à distance	Urgent	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire causée par staphylocoque ou bacille gram négatif n'appartenant pas au groupe HACEK	Urgent/électif	<b>IIa</b>	<b>C</b>
<b>Prévention des embolies</b>			
EI aortique ou mitrale sur valve native ou valve prothétique avec végétation de grande taille (> 10 mm) après un ou plusieurs épisodes emboliques malgré une antibiothérapie appropriée	Urgent	<b>I</b>	<b>B</b>
EI aortique ou mitrale sur valve native avec végétation de grande taille (> 10 mm) associée à une sténose valvulaire sévère ou régurgitation et un risque opératoire faible.	Urgent	<b>IIa</b>	<b>B</b>
EI aortique ou mitrale sur valve native ou valve prothétique avec une végétation de grande taille (> 30 mm) isolée	Urgent	<b>IIa</b>	<b>B</b>
EI mitrale ou aortique sur valve native ou valve prothétique avec végétation de grande taille (>15mm)et pas d'autre indication pour la chirurgie	Urgent	<b>IIb</b>	<b>C</b>

**Tableau 25: Indications et moment de la chirurgie de l'endocardite infectieuse du cœur gauche (sur valve native et sur valve prothétique [34])**

## **2) Cas particuliers :**

### **a-Endocardite infectieuse du cœur droit (stimulateur intracardiaque) :**

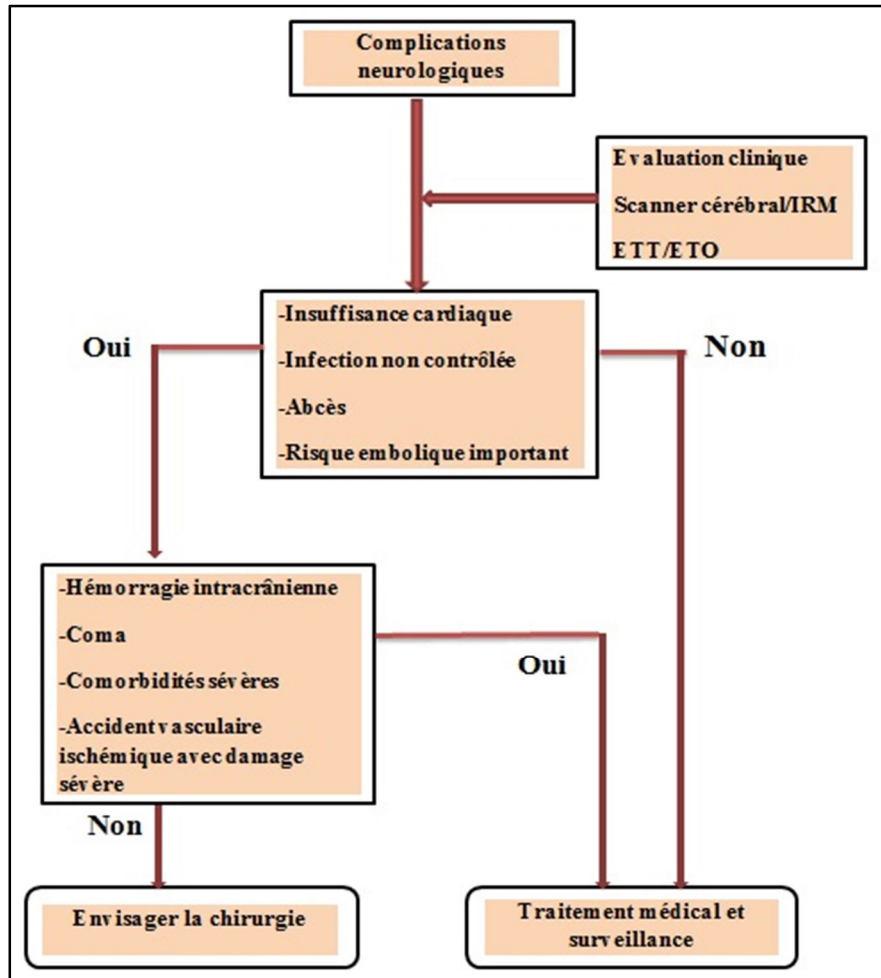
Le traitement de l'endocardite infectieuse sur dispositif intracardiaque (stimulateur, défibrillateur) repose sur une antibiothérapie probabiliste ciblant les staphylocoques résistant à la pénicilline à type de vancomycine puis il est adapté en fonction des données de l'antibiogramme [110]. La durée du traitement est de 4 à 6 semaines. Un complément de traitement par une extraction du matériel est nécessaire car le traitement médical seul expose à un risque élevé de mortalité et de récurrences nombreuses [111]

Tous les cas d'EI sur PM de notre série ont été transférés aux structures chirurgicales après la fin de l'antibiothérapie pour une extraction par voie chirurgicale. Cela est effectué après réévaluation de l'indication de pacemaker.

### **b-Endocardite infectieuse avec des complications neurologiques :**

Le moment de la chirurgie cardiaque en présence de complications neurologiques est un sujet débattu. Selon les recommandations de la société européenne de cardiologie en 2015 [34] et l'AHA[104]:

- Après un accident embolique silencieux ou un accident ischémique transitoire, la chirurgie cardiaque si indiquée, ne doit pas être retardée.
- Après un accident vasculaire cérébral ischémique sans signes neurologiques sévères (exemple coma), la chirurgie cardiaque ne doit pas être retardée en présence d'une indication (insuffisance cardiaque, infection non contrôlée et prévention des embolies septiques) tout en éliminant une hémorragie intracérébrale par les techniques d'imagerie
- A l'inverse, en présence d'une hémorragie cérébrale ou un AVCI étendu, le pronostic neurologique est réservé et la chirurgie cardiaque doit être retardée au moins 1 mois .



**Figure 67: Conduite à tenir en cas d'endocardite infectieuse avec complications neurologiques [34]**

Pour les anévrismes mycotiques à localisation cérébrale :

- Les anévrismes rompus doivent être traités en urgence par la neurochirurgie ou un abord endovasculaire
- Si l'anévrisme est volumineux et symptomatique, un traitement neurochirurgical ou endovasculaire est recommandé [112]
- Les anévrismes non rompus doivent être surveillés sous traitement antibiotique par les moyens d'imagerie

Deux patients de notre série ayant un AVCH ont bénéficié d'un traitement neurochirurgical urgent. Il s'agit d'un cas d'AVCH sur rupture d'anévrisme mycotique et un autre cas sur transformation hémorragique d'un AVCI.

#### **c-PEC des complications spléniques :**

Le traitement repose sur une antibiothérapie adéquate basée sur le résultat de l'hémoculture [78] et un traitement chirurgical à base d'une splénectomie , à considérer pour les abcès larges avec un risque de rupture. Le drainage percutané échoguidé ou scannoguidé de l'abcès est une alternative réalisée chez les patients à haut risque ou présentant une contre-indication au geste chirurgical [78]. Les patients de notre série qui se sont compliqués au niveau splénique ont bien évolué sous traitement médical.

#### **d-PEC des embolies artérielles périphériques:**

##### **d-1) Embolies artérielles des membres inférieurs :**

L'ischémie aigue des membres inférieurs sur des emboles artérielles est une urgence thérapeutique. En plus du traitement de l'endocardite infectieuse, une héparinothérapie à des doses efficace, en intraveineux et à la seringue auto-pulsée doit être administrée. Le traitement interventionnel repose sur la thrombo-embolctomie à la sonde de Fogarty par abord chirurgical fémoral ou poplité. Une ischémie dépassée est une indication à l'amputation d'emblée.

##### **d-2) thrombose aigue sur anévrisme mycotique artérielle :**

A côté de l'antibiothérapie adaptée, la chirurgie est nécessaire surtout à un stade précoce pour éviter les complications. Le traitement chirurgical repose sur une ligature-résection de l'anévrisme avec une revascularisation du territoire

d'aval par un greffon veineux ou prothétique dont les anastomoses se feront à distance de la zone infectée, pour réduire le risque de lâchage de suture [113].

Dans notre série, les deux cas d'anévrisme mycotique thrombosés ont bénéficié d'un geste de revascularisation urgent par pontage à l'aide d'un greffon veineux .

### **d-3) Embolie pulmonaire**

Le traitement est celui de l'embolie pulmonaire d'origine cruriale mais en association avec une antibiothérapie parentérale adaptée.

En fonction du tableau clinique, un monitoring est indiqué et on a recourt à la thrombolyse si instabilité hémodynamique .Les formes stables nécessitent une évaluation du niveau de risque avec la mise en route d'une anticoagulation efficace ± une revascularisation à l'aide d'une stratification supplémentaire [114]

## XI-ANTIBIOPROPHYLAXIE :

Elle a pour objectif la prévention de la greffe des bactéries sur l'endocarde chez les patients à risque suite à des bactériémies transitoires liées aux procédures invasives. Autrefois, elle était élargie à l'ensemble des patients porteurs de cardiopathie à risque mais actuellement est réservé aux patients à haut risque :

Recommandations	Classe	Niveau d'évidence
<b>*Prothèse valvulaire cardiaque, incluant les valves implantées par cathéter ou matériel prothétique servant à la réparation d'une valve cardiaque</b> *Antécédent d'endocardite infectieuse *Antécédent de cardiopathie congénitale : - <b>Cyanogènes</b> - <b>Les autres cardiopathies congénitales réparées</b> avec du matériel prothétique (placé chirurgicalement ou par voie percutanée), jusqu'à 6 mois après la procédure ou à vie en cas de shunt résiduel ou de régurgitation valvulaire persistante	<b>IIa</b>	<b>C</b>
L'antibioprophylaxie n'est pas recommandée pour les autres formes de pathologies valvulaires ou cardiopathies congénitales	<b>III</b>	<b>C</b>

**Tableau 26: Patients à haut risque d'endocardite infectieuse pour qui une antibioprophylaxie est indiquée [34]**

L'antibioprophylaxie est recommandée en cas de soins dentaires invasifs touchant la gencive ou la région péri-apicale de la dent ou lorsqu'il y a une effraction de la muqueuse buccale. Par contre, aucune antibioprophylaxie n'est

recommandée pour les gestes intéressant l'appareil respiratoire, gastro-intestinal, urogénital ou cutané.

Situation	Antibiotique	Dose unique 30 à 60minutes avant le geste	
		Adultes	Enfants
En l'absence d'allergie à la pénicilline	Amoxicilline	2 g PO ou IV	50 mg/kg PO ou IV
En cas d'allergie à la pénicilline	Clindamycine	600 mg PO ou IV	20 mg/kg PO ou IV

**Tableau 27: Recommandations de l'antibioprophylaxie pour les gestes buccodentaires à risque chez les patients à haut risque [34]**

En cas de geste invasif sur un site infecté (drainage d'un abcès par exemple) ou pour une chirurgie cardiaque (implantation d'une prothèse valvulaire cardiaque ou de dispositif intracardiaque), une antibioprofylaxie ciblée est recommandée.

L'antibiothérapie dans le cadre de la chirurgie cardiaque doit débuter immédiatement avant l'intervention, à répéter si le geste est prolongé et à poursuivre 48 h après [34]. Avant la chirurgie, tout foyer infectieux dentaire doit être traité deux semaines avant sauf contexte d'urgence .

En parallèle, la prévention de l'endocardite infectieuse par l'instauration des mesures d'hygiène générales est nécessaire (consultation dentaire régulière au moins deux fois par an, désinfection des plaies, antibiothérapie curative et précoce de tout foyer infectieux, asepsie stricte lors de la réalisation d'un geste à risque infectieux..).

## **XII-LIMITES DE L'ETUDE :**

Le caractère rétrospectif et monocentrique de cette étude est considéré comme une limite majeure. D'autre part, pour réaliser ce travail, nous étions confrontés à de nombreuses difficultés :

- Le manque de certaines données dans les dossiers notamment l'évolution détaillée des malades en intra-hospitalier.
- La plupart des patients qui se sont améliorés, sont perdus de vue après leur sortie.
- Pas de retour de la part des structures chirurgicales.

## **XIII-PERSPECTIVES :**

Pour agir sur la morbi-mortalité causée par cette maladie grave, un travail d'équipe est nécessaire. L'ESC recommande la prise en charge des cas d'endocardite infectieuse dans des centres de référence où une équipe spécialisée exerce sa fonction et qui porte le nom de l' « Endocarditis Team »[34]

Le centre de référence doit être équipé de tous les moyens diagnostiques. La chirurgie précoce lorsqu'elle est indiquée doit être réalisée sans délais. Une collaboration étroite entre les différents spécialistes est le garant d'une prise en charge sécuritaire pour les patients.

L'Endocarditis Team a pour objectifs de [34] :

- Discussion des cas,
- Décider des indications chirurgicales,
- Préciser les modalités et le suivi du traitement
- Etablir et participer à des registres nationaux et internationaux

A l'instar des recommandations européennes, ce type de prise en charge est nécessaire dans notre contexte. Un staff multidisciplinaire pourra remplacer l'Endocarditis Team dans l'amélioration du pronostic de cette maladie



# CONCLUSION



Le profil de l'endocardite infectieuse dans notre pays n'a pas changé par rapport au profil des populations d'outre mers. Cette maladie atteint encore le sujet jeune et survient sur des valvulopathies rhumatismales. Néanmoins, on assiste à une augmentation progressive des endocardites sur prothèses intracardiaques.

Notre étude s'est heurtée à plusieurs difficultés :

- Le retard diagnostique long
- La proportion élevée de portes d'entrées non identifiées
- Les hémocultures négatives
- Le manque de recours à la chirurgie précoce

L'amélioration de celles-ci consiste sur le renforcement de la prévention du rhumatisme articulaire aigue, l'élaboration de protocoles par un « heart team endocarditis » qui permettra de standardiser les procédures et l'adaptation des recommandations internationales à notre contexte national



# RESUMES



## Résumé

**Titre de la thèse :** Profil épidémiologique et évolutif de l'endocardite infectieuse : Expérience du service de cardiologie B

**Auteur :** Safae Harrak

**Mots clés :** Endocardite infectieuse, hémoculture, complications, chirurgie

**Introduction :** L'endocardite infectieuse est une maladie grevée d'une lourde morbi-mortalité. L'objectif de notre travail est d'évaluer les aspects de cette affection dans notre contexte.

**Matériels et méthodes :** nous avons mené une analyse rétrospective concernant 100 patients hospitalisés pour endocardite infectieuse de Janvier 2009 jusqu'à Décembre 2015.

**Résultats :** L'Age moyen des patients est de 41ans avec une prédominance masculine (60%). L'endocardite infectieuse survient sur valve native dans 77% des cas, sur prothèse valvulaire dans 12% des cas, sur Pacemaker dans 7% et sur cardiopathie congénitale dans 4% des cas.

Le délai diagnostique est de 77jours en moyenne. La fièvre était présente dans 85% des cas.

Les hémocultures sont négatives dans 54% des cas.

L'échocardiographie a permis de visualiser les végétations dans 95% des cas. Dans les cas d'EI sur prothèse valvulaire, une fuite paraprothétique a été diagnostiquée chez 54% de nos patients et une végétation dans 18% des cas.

Les principales complications sont l'insuffisance cardiaque (42%), neurologiques (19%), spléniques (10%) et rénales (23%). L'évolution sous traitement médical est marquée par l'amélioration clinicobiologique dans 57% des cas, absence d'amélioration avec persistance de la fièvre dans 21% des cas. Le taux de mortalité de notre série est de 23%. Sept patients ont bénéficié d'une chirurgie urgente pour des indications hémodynamiques et infectieuses.

**Conclusion :** Cette étude révèle les difficultés de prise en charge de cette maladie dans notre contexte. L'amélioration de celle-ci passe par le renforcement de la prévention du rhumatisme articulaire aiguë, l'élaboration de protocoles par un « heart team endocarditis » qui permettra de standardiser les procédures et l'adaptation des recommandations internationales à notre contexte national.

## Abstract

**Title of thesis:** Epidemiological and Evolutionary profile of infective endocarditis: Experience of the Cardiology Department B

**Author:** SafaeHarrak

**Key words:** infectious endocarditis, blood culture, complications, surgery

**Introduction:** infective endocarditis is a disease with heavy morbidity and mortality .The objective of our work is to evaluate aspects of this condition in our context

**Materials and methods:** A retrospective study was conducted on a 100 patients with infective endocarditis hospitalized from January 2009 until December 2015.

**Results:** The mean age of patients is 41 years with a male predominance (60%). Infective endocarditis occurred on native valve in 77%, prosthetic valve in 12%, pacemaker in 7% and congenital heart disease in 4% of cases.

The diagnosis is established with an average of 77 days. Fever was present in 85% of cases cases .

Echocardiography allowed to visualize vegetations in 95% of the cases. In cases of prothetic valve endocarditis, paraprothetic regurgitation was diagnosed in 54% of these patients and vegetation in 18% of cases.

Blood cultures were negative in 54% of cases

The main complications were heart failure (42%) ,neurological (19%), splenic (10%) and renal (23%).

The evolution under medical treatment was marked by clinical and biological improvement in 57% of cases, absence of improvement with persistence of fever in 21% of cases. The mortality rate of our series was 23%. Seven patients underwent surgery for hemodynamic and infectious indications

**Conclusion:** This study reveals the difficulties in managing of this disease in our context. The improvement of this will require prevention of acute rheumatoid arthritis, developing protocols by “an endocarditis heart team” that will standardize procedures and adapt international recommendations to our national context.

# ملخص

عنوان الأطروحة: الوصف الوبائي والتطويري لالتهاب الشغاف الخمجي ( تجربة مصلحة القلب ب)

الكاتبة: صفاء حراك

الكلمات الأساسية: التهاب الشغاف الخمجي، تحليل ميكروبيولوجي للدم، مضاعفات، جراحة

مقدمة: التهاب الشغاف الخمجي هو مرض خطير بسبب المضاعفات وعدد الوفيات الناتج عنه. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم جوانب هذا المرض من أجل تحسين علاجه.

معدات - طرق: إنها دراسة استيعادية تخص مئة مريض يعانون من التهاب الشغاف تم استشفائهم لمدة سبعة سنوات ما بين يناير 2009 إلى دجنبر 2015

النتائج: أظهرت هذه الدراسة أن متوسط عمر المرضى هو 41 سنة أغلبهم ذكور (60%). التهاب الشغاف حدث على مستوى صمام أصلي (77%) رصاصة مميتة (12%)، سبع حالات على مستوى جهاز منظم ضربات القلب و 4 حالات تخص تشوها خلقيا في القلب.

تم التشخيص عن بعد 77 يوما كمتوسط. وجدت الحمى في (85%) من الحالات مكن الفحص بالصدى للقلب من تأكيد وجود نتوء جرثومي (95%) من الحالات. تسرب دموي مهم على مستوى الصمام الاصطناعي في (54%) من هذه الحالات التحليل الميكروبيولوجي للدم سلبي في 54% من الحالات

المضاعفات الرئيسية التي حدثت في صف المرضى، قصور قلبي (42%) عصبية (19%) طحالية (10%) وكلوية (23%) وقد تميز التطور بعد أخذ العلاج الطبي بالتحسن السريري والمختبري في (57%) من الحالات، عدم التحسن مع استمرار الحمى في (21%) من الحالات. معدل الوفيات هو 23%. خضع سبع مرضى لجراحة عاجلة لأسباب دورانية ومؤشرات تعفننية.

استنتاج: تكشف هذه الدراسة تحديات تدبير هذا المرض في سياقنا. لهذا وجب تعزيز الوقاية ضد الروماتيزم المفصلي الحاد، وإنشاء فريق طبي متخصص من اجل وضع و تفعيل بروتوكولات من شأنها توحيد الإجراءات وتكييف التوصيات الدولية مع السياق الوطني.



# BIBLIOGRAPHIE



- [1] Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: The International Collaboration on Endocarditis-Pro prospective Cohort study. *Arch Intern Med* 2009;169:463-73
- [2] Andrew Wang, MD Durham, North Carolina. The Changing Epidemiology of Infective Endocarditis. The Paradox of Prophylaxis in the Current and Future Eras\*. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 59, No. 22, 201
- [3] Chopra T, Kaatz GW. Treatment strategies for infective endocarditis. *Expert Opin Pharmacother.* 2010;11: 345-60
- [4] Fye WB Jean Francois Fernel. *Clin Cardiol.* 1997;20:1037-8  
10.1002/clc.4960201214
- [5] Bryan CS. Golden RL. The Osler industry: insightful history or insipid angiography 2007; 15, 2-5
- [6] Hektoen L. The determination of the infectious nature of acute endocarditis. *Arch Pathol Lab Med* 1930;9:540-56
- [7] OSLER W .The gulstonian lectures on malignant endocarditis.*Lancet* 1885 ;1 ;415
- [8] Lewis T, Grant RT. Observations relating to subacute infective endocarditis. *British heart journal* 1923;10:21-77
- [9] Osler W. The Gulstonian lectures on malignant endocarditis. *Br Med J* 2005; 1: 467-470, 522-526, 577-579
- [10] Jay R. McDonald, MDa,b : Acute Infective Endocarditis. *Infect Dis Clin North Am.* 2009 September ; 23(3): 643-664

- [11] Thomas J Cahill, Dr Bernard D Prendergast : Infective endocarditis. *Lancet*. 2016 Feb 27;387(10021):882-93
- [12] Lopez J, Revilla A, Vilacosta I, Villacorta E, Gonzalez-Juanatey C, Gomez I, Rollan MJ, San Roman JA. Definition, clinical profile, microbiological spectrum, and prognostic factors of early-onset prosthetic valve endocarditis. *Eur Heart J* 2007;28:760–765
- [13] Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2369–413
- [14] Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot I, Bouvet A, Briancon S, Casalta JP, Danchin N, Delahaye F, Etienne J, Le Moing V, Leport C, Mainardi JL, Ruimy R, Vandenesch F. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002;288:75–81
- [15] Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE, et al. Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. *Arch Intern Med* 2002;162:90–4
- [16] Fowler VG Jr., Miro JM, Hoen B, Cabell CH, Abrutyn E et al. (2005) *Staphylococcus aureus* endocarditis: a consequence of medical progress. *JAMA* 293: 3012-3021
- [17] Federspiel JJ, Stearns SC, Peppercorn AF, Chu VH, Fowler VG Jr.(2012) Increasing US rates of endocarditis with *Staphylococcus aureus*: 1999-2008. *Arch Intern Med* 172: 363-365

- [18] Leandro Slipczuk<sup>1,2</sup>, J. Nicolas Codolosa<sup>3</sup>, Carlos D. Davila<sup>1</sup>, Abel Romero-Corral<sup>3</sup>, Jeong Yun<sup>1,4</sup>, Gregg S. Pressman<sup>3</sup>, Vincent M. Figueredo<sup>3,5\*</sup> Infective Endocarditis Epidemiology Over Five Decades: A Systematic Review. *PLoS One*. 2013; 8(12): e82665
- [19] Goulet V, Etienne J, Fleurette J, Netter R. L'endocardite infectieuse en France. Caractéristiques épidémiologiques. *Presse Med*. 1986 Oct 25;15(37):1855–1858
- [20] Eleonora Widmer, MD, PhD, Yok-Ai Que, MD, PhD, José M. Entenza, PhD, and Philippe Moreillon, MD, PhD : New Concepts in the Pathophysiology of Infective Endocarditis. *Current Infectious Disease Reports*. August 2006, Volume 8, Issue 4, pp 271-279
- [21] Bombeli T, Mueller M, Haeberli A. Anticoagulant properties of the vascular endothelium. *Thromb Haemost*. 1997;77:408–23
- [22] Garrison PK, Freedman LR. Experimental endocarditis I. Staphylococcal endocarditis in rabbits resulting from placement of a polyethylene catheter in the right side of the heart. *Yale J Biol Med*. 1970;42(6):394–410
- [23] Durack D.T., Beeson P.B. 1972. Experimental bacterial endocarditis. I. Colonization of a sterile vegetation. *Br J Exp Pathol* 53 : 44-49
- [24] Yoav Keynan & Ethan Rubinstein : Pathophysiology of Infective Endocarditis. *Cardiovascular infections* (D Levine, section editor). *Current Infectious Disease Reports*. August 2013, Volume 15, Issue 4, pp 342-346
- [25] Durante-Mangoni E<sup>1</sup>, Molaro R, Iossa D : The role of hemostasis in infective endocarditis. *Curr Infect Dis Rep*. 2014 Nov;16(11):435
- [26] Bruno Fantin. Physiopathologie de l'endocardite. *Médecine thérapeutique*. Volume 3, numéro 2, Février 1997

- [27] Rodbard S. Blood velocity and endocarditis. *Circulation*. 1963;27:18–28
- [28] Freedman LR, Valone J Jr. Experimental infective endocarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 1979; 22:169
- [29] Kauffman RH, Thompson J. Valentijn RM, Daha MR, Van Es L. The clinical implications and the pathogenic significance of circulating immune complexes in infective endocarditis. *Am J Med* 1981; 71 : 17-25
- [30] J. L. GARNIER, J. L. TOURAINE AND S. COLON INSERM U 80, Pavilion P, Hopital E. Herriot, Lyon, France . Immunology of infective endocarditis . *European Heart Journal* (1984) 5 (Supplement C), 3-9
- [31] Selton-suty c, iung b, bernard y, donal e, nazeyrollas p, c. sportouch-dukhan et al. continuing changing profile of infective endocarditis; result of repeat one year population based survey in france in 2008 *European heart journal*, 2010, 31,467
- [32] Ahmed S Abdulamir,<sup>1</sup> Rand R Hafidh,<sup>1</sup> and Fatimah Abu Bakar<sup>1</sup>. The association of *Streptococcus bovis/gallolyticus* with colorectal tumors: The nature and the underlying mechanisms of its etiological role. *J Exp Clin Cancer Res*. 2011; 30(1): 11
- [33] Benito N, Miró JM, de Lazzari E, Cabell CH, del Río A et al. (2009) Health care-associated native valve endocarditis: importance of nonnosocomial acquisition. *Ann Intern Med* 150: 586-594
- [34] Tattevin P, Revest M, Lefort A, Michelet C, Lortholary O. Fungal endocarditis: current challenges. *Int J Antimicrob Agents* 2014;44:290–294
- [35] Ali Alizzi\*, John-Paul Tantiongco†, Sarah Shepard\*\*. *Microbiology for Surgical Infections :Diagnosis, Prognosis and Treatment*. Chapter 10 – Infective Endocarditis 2014 page 175

- [36] Courtesy of Charles V Sanders. *The Skin and Infection: A Color Atlas and Text*, Sanders CV, Nesbitt LT Jr (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore 1995
- [37] Daniel J Sexton, MD. Vance G Fowler, Jr, MD. (dernière mise à jour le 10 Février 2016). Clinical manifestations and evaluation of adults with suspected native valve endocarditis (uptodate). [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- [38] D. Craig miller, M.D. Predictors of Outcome in Patients with Prosthetic Valve Endocarditis (PVE) and Potential Advantages of Homograft Aortic Root Replacement for Prosthetic Ascending Aortic Valve-Graft Infections. *Journal of Cardiac Surgery*. Vol. 5, No. 1, 1990
- [39] Habib G, Badano L, Tribouilloy C, Vilacosta I, Zamorano JL, Galderisi M, Voigt JU, Sicari R, Cosyns B, Fox K, Aakhus S. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr* 2010;11 :202–219
- [40] Incani A, Hair C, Purnell P, O’Brien DP, Cheng AC, Appelbe A, Athan E. Staphylococcus aureus bacteraemia: evaluation of the role of transoesophageal echocardiography in identifying clinically unsuspected endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2013;32:1003–1008
- [41] Greaves K1, Mou D, Patel A, Celermajer DS. Clinical criteria and the appropriate use of transthoracic echocardiography for the exclusion of infective endocarditis. *Heart*. 2003 Mar;89(3):273-5
- [42] Flachskampf FA1, Wouters PF, Edvardsen T, Evangelista A, Habib G, Hoffman P, Hoffmann R, Lancellotti P, Pepi M; European Association of Cardiovascular Imaging Document reviewers: Erwan Donal and Fausto Rigo. Recommendations for transoesophageal echocardiography: EACVI update 2014. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014 Apr;15(4):353-65. doi: 10.1093/ehjci/jeu015. Epub 2014 Feb 19

- [43] Di Salvo G1, Habib G, Pergola V, Avierinos JF, Philip E, Casalta JP, Vailloud JM, Derumeaux G, Gouvernet J, Ambrosi P, Lambert M, Ferracci A, Raoult D, Luccioni R. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Mar 15;37(4):1069-76
- [44] Franck Thuny, MD; Giovanni Disalvo, MD; Olivier Belliard, MD; Jean-François Avierinos, MD; Valeria Pergola, MD; Valerie Rosenberg, MD; Jean-Paul Casalta, MD; Joanny Gouvernet, MD, PhD; Geneviève Derumeaux, MD; Diana Iarussi, MD; Pierre Ambrosi, MD; Raffaello Calabro, MD; Alberto Riberi, MD; Frédéric Collart, MD; Dominique Metras, MD; Hubert Lepidi, MD; Didier Raoult, MD, PhD; Jean-Robert Harle, MD; Pierre-Jean Weiller, MD; Ariel Cohen, MD; Gilbert Habib, MD. Risk of Embolism and Death in Infective Endocarditis: Prognostic Value of Echocardiography. *Circulation*. 2005;112:69-75
- [45] Khaled Bachour, MD;\* Hammam Zmily, MD;† Mohammad Kizilbash, MD,MS;\* Khaled Awad, MD;† Rayan Hourani, MD;† Hazem Hammad, MD;† Jack D. Sobel, MD;‡ Jalal K. Ghali, MD;\* Donald Levine, MD;‡ Luis Afonso, MD\*Clin. Valvular Perforation in Left-sided Native Valve Infective Endocarditis. *Clinical investigations. Cardiol*. 32, 12, E55– E62 (2009).
- [46] Arnett E, Roberts WC. Valve ring abscess in active infective endocarditis. *Circulation* 1976;54:140–5
- [47] Omari B, Shapiro D, Ginzton L, et al. Predictive risk factors for periannular extension of native valve endocarditis. *Chest* 1989;96:1273–9
- [48] Fritz J. Baumgartner, MD, Bassam O. Omari, MD, John M. Robertson, MD, Ronald J. Nelson, MD, Avni Pandya, BS, Andy Pandya, BS, and Jeffrey C. Milliken, MD. Annular Abscesses in Surgical Endocarditis: Anatomic, Clinical, and Operative Features. *Ann Thorac Surg* 2000;70:442–7

- [49] Ellis SG, Goldstein J, Popp RL. Detection of endocarditis-associated perivalvular abscesses by two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:647–53
- [50] Chan KL. Early clinical course and long-term outcome of patients with infective endocarditis complicated by perivalvular abscess. *CMAJ* 2002;167:19–24
- [51] Karalis DG, Bansal RC, Hauck AJ, Ross JJ Jr, Applegate PM, Jutzy KR et al. Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis. Clinical and surgical implications. *Circulation* 1992;86:353 – 62
- [52] Shafran SD. Infective endocarditis and perivalvular abscess: a dangerous duo. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal*. 2002;167(1):38-39
- [53] Dominika Suchá, MD, Petr Symersky, MD, PhD; W. Tanis, MD, PhD; Willem P.Th.M. Mali, MD, PhD; Tim Leiner, MD, PhD; Lex A. van Herwerden, MD, PhD; Ricardo P.J. Budde, MD, PhD. Multimodality Imaging Assessment of Prosthetic Heart Valves. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015;8(9):e003703
- [54] Christine Selton-Suty<sup>1</sup>, Olivier Huttin<sup>1</sup>, Sandrine Hénard<sup>2</sup>, Pierre-Yves Marie<sup>3</sup>, Damien Mandry<sup>4</sup>, François Goehringer<sup>2</sup>. L'imagerie dans l'endocardite infectieuse. *La Lettre du Cardiologue* • N° 489 - novembre 2015
- [55] Revilla A, López J, Villacorta E, Gómez I, Sevilla T, del Pozo MA, et al. Isolated right-sided valvular endocarditis in non-intravenous drug users. *Rev Esp Cardiol* 2008;61: 1253– 9
- [56] burke a . practical cardiovascular pathology . 1st ed. philadelphia pa: lippincott williams and wilkins ;2011. pp. 810-11

- [57] San Román JA<sup>1</sup>, Vilacosta I<sup>2</sup>, López J<sup>3</sup>, Sarriá C<sup>4</sup>. Critical Questions About Left-Sided Infective Endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Sep 1;66(9):1068-76.
- [58] Thylefors JD, Harbarth S, Pittet D. Increasing bacteremia due to coagulase-negative staphylococci: fiction or reality? *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998; 19: 581–589.
- [59] Elzi L<sup>1</sup>, Babouee B, Vögeli N, Laffer R, Dangel M, Frei R, Battegay M, Widmer AF. How to discriminate contamination from bloodstream infection due to coagulase-negative staphylococci: a prospective study with 654 patients. *Clin Microbiol Infect*. 2012 Sep;18(9):E355-61
- [60] Li JS<sup>1</sup>, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, Bashore T, Corey GR. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000 Apr;30(4):633-8. Epub 2000 Apr 3
- [61] Vieira ML, Grinberg M, Pomerantzeff PM, Andrade JL, Mansur AJ. Repeated echocardiographic examinations of patients with suspected infective endocarditis. *Heart* 2004;90:1020–1024
- [62] Piper C, Hetzer R, Korfer R, Bergemann R, Horstkotte D. The importance of secondary mitral valve involvement in primary aortic valve endocarditis; the mitral kissing vegetation. *Eur Heart J* 2002;23:79–86
- [63] Thuny F, Habib G. When should we operate on patients with acute infective endocarditis? *Heart*. 2010;96(11):892–897

- [64] Olmos C, Vilacosta I, Fernandez C, Sarria C, Lopez J, Del Trigo M, Ferrera C, Vivas D, Maroto L, Hernandez M, Rodriguez E, San Roman JA. Comparison of clinical features of left-sided infective endocarditis involving previously normal versus previously abnormal valves. *Am J Cardiol* 2014;114:278–283
- [65] Leone S, Ravasio V, Durante-Mangoni E, Crapis M, Carosi G, Scotton PG, Barzaghi N, Falcone M, Chinello P, Pasticci MB, Grossi P, Utili R, Viale P, Rizzi M, Suter F. Epidemiology, characteristics, and outcome of infective endocarditis in Italy: the Italian Study on Endocarditis. *Infection* 2012;40:527–535
- [66] Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality. *JAMA* 2003;289:1933–1940
- [67] DiNubile MJ, Calderwood SB, Steinhaus DM, Karchmer AW. Cardiac conduction abnormalities complicating native valve active infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1986;58:1213–1217
- [68] Iung B1, Tubiana S, Klein I, Messika-Zeitoun D, Brochet E, Lepage L, Al-Attar N, Ruimy R, Leport C, Wolff M, Duval X; ECHO-IMAGE Study Group. Determinants of cerebral lesions in endocarditis on systematic cerebral magnetic resonance imaging: a prospective study. *Stroke*. 2013 Nov;44(11):3056-62
- [69] Ferrera C1, Vilacosta I2, Fernández C2, López J3, Sarriá C4, Olmos C2, Vivas D2, Sáez C4, Sánchez-Enrique C2, Ortiz-Bautista C3, San Román JA3. Usefulness of New-Onset Atrial Fibrillation, as a Strong Predictor of Heart Failure and Death in Patients With Native Left-Sided Infective Endocarditis. *Am J Cardiol*. 2016 Feb 1;117(3):427-33

- [70] Vilacosta I, Graupner C, San Román JA, Sarriá C, Ronderos R, Fernández C, Mancini L, Sanz O, Sanmartín JV, Stoermann W. Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2002 May 1;39(9):1489-95
- [71] Hubert S, Thuny F, Resseguier N, Giorgi R, Tribouilloy C, Le Dolley Y, Casalta JP, Riberi A, Chevalier F, Rusinaru D, Malaquin D, Remadi JP, Ammar AB, Avierinos JF, Collart F, Raoult D, Habib G. Prediction of symptomatic embolism in infective endocarditis: construction and validation of a risk calculator in a multicenter cohort. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1384–1392
- [72] J. Alberto San Román, MD, PHD,\* Isidre Vilacosta, MD, PHD, y Javier López, MD, PHD,\* Cristina Sarriá, MD, PHD z. Critical Questions About Left-Sided Infective Endocarditis. *Journal of the american college of cardiology* vol 66 NO 9,2015
- [73] Cabell CH1, Pond KK, Peterson GE, Durack DT, Corey GR, Anderson DJ, Ryan T, Lukes AS, Sexton DJ. The risk of stroke and death in patients with aortic and mitral valve endocarditis. *Am Heart J*. 2001 Jul; 142(1):75-80
- [74] R. Sonneviller,\* , I. Kleinb, L. Bouadmaa , B. Mourvillier a , B. Regnier a , M. Wolff a. Neurologic complications of infective endocarditis. *Réanimation* (2009) 18, 547—555
- [75] Selton-Suty C, Delahaye F, Tattevin P, Federspiel C, Le Moing V, Chirouze C, et al. (2016) Symptomatic and Asymptomatic Neurological Complications of Infective Endocarditis: Impact on Surgical Management and Prognosis. *PLoS ONE* 11 (7): e0158522.

- [76] Abdelfat ah Elarf ar a,b, ↑, Abdulaziz AlBaradai a, Ziyad AlHarfi a, Mohamed Alassal a,c, Ayman Ghoneim a,d, Fahad AlGhofaili a. Splenic abscess associated with infective endocarditis; Case series. *J Saudi Heart Assoc* (2015)
- [77] Yoshikai M, Kamachi M, Kobayashi K, Murayama J, Kamohara K, Minematsu N. Splenic abscess associated with active infective endocarditis. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;50(11):478–80]
- [78] Ebels J, Van Elst F, Vanderveken M, Van Cauwelaert R, Brands C, Declercq S, et al.. Splenic abscess complicating infective endocarditis: three case reports. *Acta Chir Belg* 2007;107(6):720–3
- [79] Ducruet AF, Hickman ZL, Zacharia BE, Narula R, Grobelny BT, Gorski J, Connolly ES Jr. Intracranial infectious aneurysms: a comprehensive review. *Neurosurg Rev* 2010;33:37–46
- [80] Peters PJ, Harrison T, Lennox JL. A dangerous dilemma: management of infectious intracranial aneurysms complicating endocarditis. *Lancet Infect Dis* 2006;6: 742–748
- [81] Christides C, Cornu E, Virot P et coll. Endocardite bactérienne compliquée d'anévrismes poplité et mésentérique. *J Chir*, 1992 ; 129 : 155-60
- [82] Ferraris L, Milazzo L, Ricaboni D, Mazzali C, Orlando G, Rizzardini G, Cicardi M, Raimondi F, Tocalli L, Cialfi A, Vanelli P, Galli M, Antona C, Antinori S. Profile of infective endocarditis observed from 2. *BMC Infect Dis* 2013;13:545
- [83] Lamas C1, Bóia M, Eykyn SJ. Osteoarticular infections complicating infective endocarditis: a study of 30 cases between 1969 and 2002 in a tertiary referral centre. *Scand J Infect Dis*. 2006;38(6-7):433-40

- [84] Koslow M1, Kuperstein R2, Eshed I3, Perelman M4, Maor E2, Sidi Y5. The unique clinical features and outcome of infectious endocarditis and vertebral osteomyelitis co-infection. *Am J Med.* 2014 Jul;127(7):669.e9-669.e15
- [85] Goulenok T, Klein I, Mazighi M, Messika-Zeitoun D, Alexandra JF, Mourvillier B, et al. (2013) Infective endocarditis with symptomatic cerebral complications: contribution of cerebral magnetic resonance imaging. *Cerebrovasc Dis* 35: 327–336
- [86] Duval X, Iung B, Klein I et al. Effect of early cerebral magnetic resonance imaging on clinical decisions in infective endocarditis: a prospective study. *Ann Intern Med* 2010;152(8):497-504
- [87] Habib G, Thuny F, Avierinos JF. Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;50:274–281
- [88] Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet* 2004;363:139–149
- [89] Piper C, Korfer R, Horstkotte D. Prosthetic valve endocarditis. *Heart* 2001;85: 590–593
- [90] Mahesh B, Angelini G, Caputo M, Jin XY, Bryan A. Prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2005;80:1151–1158
- [91] Balakrishnan Mahesh, MS, FRCS, Gianni Angelini, FRCS, Massimo Caputo, MD, Xu Yu Jin, PhD, and Alan Bryan, FRCS : Prosthetic Valve Endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2005;80:1151–8
- [92] Karolina Akinosoglou a,c,\*, Efstratios Apostolakis b, Markos Marangos a, Geoffrey Pasvol c. Native valve right sided infective endocarditis. *European Journal of Internal Medicine* 24 (2013) 510–519

- [93] Eugene Athan : The Characteristics and Outcome of Infective Endocarditis Involving Implantable Cardiac Devices. *CARDIOVASCULAR INFECTIONS* (D LEVINE, SECTION EDITOR). *Curr Infect Dis Rep* (2014) 16:446
- [94] Lekkerkerker JC, van Nieuwkoop C, Trines SA, van der Bom JG, Bernards A, van de Velde ET, Bootsma M, Zeppenfeld K, Jukema JW, Borleffs JW, Schalijs MJ, van Erven L. Risk factors and time delay associated with cardiac device infections: Leiden device registry. *Heart* 2009;95:715–720
- [95] Larry M. Baddour, Andrew E. Epstein, Christopher C. Erickson, Bradley P. Knight, Matthew E. Levison, Peter B. Lockhart, Frederick A. Masoudi, Eric J. Okum, Walter R. Wilson, Lee B. on Beerman, Ann F. Bolger, N.A. Mark Estes III, Michael Gewitz, Jane W. Newburger, Eleanor B. Schron, Kathryn A. Taubert, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Their Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121:458-477; originally published online January 4, 2010
- [96] Weymann A, Borst T, Popov AF, et al. Surgical treatment of infective endocarditis in active intravenous drug users: a justified procedure? *J Cardiothorac Surg*. 2014;9:58
- [97] Carlos Ortiz-Bautista a,□, Javier López a, Pablo Elpidio García-Granja a, Teresa Sevilla a, Isidre Vilacosta b, Cristina Sarriá c, Carmen Olmos b, Carlos Ferrera b, Carmen Sáez c, Itziar Gómez a, José Alberto San Román a. Current profile of infective endocarditis in intravenous drug users: The prognostic relevance of the valves involved. *International Journal of Cardiology* 187 (2015) 472–474
- [98] Moss R, Munt B. Injection drug use and right sided endocarditis. *Heart* 2003;89:577–81

- [99] Grover A, Anand IS, Varm a J, Choudhury R, Khattri HN, Sapru RP, et al. Profile of right-sided endocarditis: an Indian experience. *Int J Cardiol* 1991;33: 83–8
- [100] de 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] Friedland IR, McCracken GH Jr. Management of infections caused by antibiotic-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *N Engl J Med* 1994;331 :377–382
- [102] Kiefer T, Park L, Tribouilloy C, et al. Association Between Valvular Surgery and Mortality Among Patients With Infective Endocarditis Complicated by Heart Failure. *JAMA*. 2011;306(20):2239-2247. doi:10.1001/jama.2011.1701
- [103] Aksoy O, Sexton DJ, Wang A, et al. Early surgery in patients with infective endocarditis: a propensity score analysis. *Clin Infect Dis*. 2007;44(3):364–372
- [104] Larry M. Baddour, MD, FAHA, Chair; Walter R. Wilson, MD; Arnold S. Bayer, MD; Vance G. Fowler, Jr, MD, MHS; Imad M. Tleyjeh, MD, MSc; Michael J. Rybak, PharmD, MPH; Bruno Barsic, MD, PhD; Peter B. Lockhart, DDS; Michael H. Gewitz, MD, FAHA; Matthew E. Levison, MD; Ann F. Bolger, MD, FAHA; James M. Steckelberg, MD; Robert S. Baltimore, MD; Anne M. Fink, PhD, RN; Patrick O’Gara, MD, FAHA; Kathryn A. Taubert, PhD, FAHA. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications. AHA Scientific Statement. *Circulation*. 2015;132:00-00

- [105] Tornos P, Iung B, Permanyer-Miralda G, et al. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro Heart Survey. *Heart* 2005;91:571–5
- [106] López J, Sevilla T, Vilacosta I, et al. Prognostic role of persistent positive blood cultures after initiation of antibiotic therapy in left-sided infective endocarditis. *Eur Heart J* 2013;34:1749–54
- [107] Thuny F, Disalvo G, Belliard O, et al (2005) Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography. *Circulation* 112:69–75
- [108] Cabell CH, Pond KK, Peterson GE, et al (2001) The risk of stroke and death in patients with aortic and mitral valve endocarditis. *Am Heart J* 142:75–80
- [109] Kang DH, Kim YJ, Kim SH, et al(2012) Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med* 366:2466–73
- [110] Bongiorno MG, Tascini C, Tagliaferri E, Di Cori A, Soldati E, Leonildi A, Zucchelli G, Ciullo I, Menichetti F. Microbiology of cardiac implantable electronic device infections. *Europace* 2012;14:1334–1339
- [111] Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, Steckelberg JM, Jenkins SM, Baddour LM. Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection. *Mayo Clin Proc* 2008;83: 46–53
- [112] Gonzalez I, Sarria C, Lopez J, Vilacosta I, San Roman A, Olmos C, Saez C, Revilla A, Hernandez M, Caniego JL, Fernandez C. Symptomatic peripheral mycotic aneurysms due to infective endocarditis: a contemporary profile. *Medicine (Baltimore)*2014;93:42–52

- [113] H. Akoudad\*, J. Lajou\*\*, M. Cherti\*, K. Balafrej\*, E.G. Benmimoun\*, M. Arharbi\*. Anévrysmes mycotiques périphériques compliquant une endocardite infectieuse : à propos d'un cas. Act. Méd. Int. - Angiologie (15) n° 1-2, janvier/février 1999
- [114] Stavros V. Konstantinides, Adam Torbicki, Giancarlo Agnelli, Nicolas Danchin, David Fitzmaurice, Nazzareno Galiè, J.Simon R. Gibbs, Menno V. Huisman, Marc Humbert, Nils Kucher, Irene Lang, Mareike Lankeit, John Lekakis, Christoph Maack, Eckhard Mayer, Nicolas Meneveau, Arnaud Perrier, Piotr Pruszyk, Lars H. Rasmussen, Thomas H. Schindler, Pavel Svitil, Anton Vonk Noordegraaf, Jose Luis Zamorano, Maurizio Zompatori. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Heart Journal (2014) 35, 3033–3080

# 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 الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 122

سنة: 2017

## الوصف الوبائي والتطوري لإلتهاب الشغاف الخمجي (تجربة مطحة القلب ب)

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

السيدة: صفاء حراك

المزودة في 27 ماي 1990 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إلهاب الشغاف الخمجي - تحليل ميكروبيولوجي للدم - مضاعفات - جراحة.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: المهدي زبير

أستاذ في طب القلب

مشرف

السيد: محمد الشرطي

أستاذ في طب القلب

السيدة: نوال الدغمي

أستاذة في طب القلب

أعضاء

السيدة: إبتسام فلات

أستاذة في طب القلب

السيد: رضوان أبوقال

أستاذ في الإنعاش الطبي