

AEG : Altération de l'état général

ASLO : Anti –streptolysines - O

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

AVCH : Accident vasculaire cérébral hémorragique

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

BGN : Bacilles à gram négatif

CDD : Circonstance de découverte

CEC : Circulation extracorporelle

CHU : Centre hospitalier universitaire

CIV: Communication inter-ventriculaire

CRP: C- reactive protein

ECG: Electrocardiogramme

EI: Endocardite infectieuse

ETO: Echographie trans- oesophagienne

ETT: Echographie trans- thoracique

FA: fibrillation atriale

Fc : Fréquence cardiaque

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

GB: Globules blancs

HTA : Hypertension artérielle

IAo: Insuffisance aortique

IB: Initiative de Bamako

ICD : Insuffisance cardiaque droite

ICG: Insuffisance cardiaque globale

ICT : Indice cardio-thoracique

IgG : Immunoglobuline G

IM: Insuffisance mitrale

IMC : Indice de masse corporelle

IP: Insuffisance pulmonaire

IT: Insuffisance tricuspidé

IR: Insuffisance rénale

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

IVD: Insuffisance ventriculaire droite

IVG: Insuffisance ventriculaire gauche

HACEK: Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella

HAD: Hypertrophie auriculaire droite

HAG: Hypertrophie auriculaire gauche

HALD: hôpital Aristide Le Dantec

HOGGY: Hôpital General de Grand Yoff

HPD: Hôpital Principal de Dakar

HVD: Hypertrophie ventriculaire droite

HVG: hypertrophie ventriculaire gauche

NYHA: New York Heart Association

OD: Oreillette droite

OG: Oreillette gauche

ORL: Oto-rhino-laryngologie

PA: Préssion artérielle

PAD: Pression artérielle diastolique

PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique

PAS : Pression artérielle systolique

PCA : Persistance du canal artériel

PO : Per os

RAA : Rhumatisme articulaire aigu

SOR : Surface de l'orifice régurgitant

TACFA : Tachyarythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

TM : Temps mouvement

T4F : Tétralogie de Fallot

VIH : Virus d'immunodéficience acquise

VC : Véna contracta

VG : Ventricule gauche

VR : Volume régurgitant

VS : Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE.....	3
 1-RAPPEL ANATOMIQUE.....	4
 2-PATHOGENIE.....	5
2-1-La cardiopathie sous jacente.....	5
2-2-La porte d'entrée.....	6
2-3-Le terrain favorisant.....	6
2-4-Le germe responsable.....	6
 3-PHYSIOPATHOLOGIE.....	7
3-1-Les conséquences infectieuses.....	8
3-2-Les conséquences hémodynamiques.....	8
3-3-Les conséquences emboliques.....	8
 4-ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	8
4-1-les végétations.....	8
4-2-Les lésions destructrices.....	8
4-3-Les abcès péri-valvulaires.....	9
4-4-les autres atteintes cardiaques.....	10
4-5-Les atteintes extra-cardiaques.....	10
 5-SIGNES.....	10
5-1-Signes cliniques.....	10
5-1-1-Signes fonctionnels.....	10
5-1-2-Signes généraux.....	10
5-1-3-Signes physiques.....	11
5-2-Signes paracliniques.....	13
5-2-1-La biologie.....	13
5-2-2-Les hémocultures.....	13
5-2-3-La radiographie du thorax.....	13
5-2-4-L'électrocardiographie.....	14
5-2-5-L'échocardiographie doppler.....	14
5-3-Evolution.....	16

5-3-1-Eléments de surveillance.....	16
5-3-2-Modalités évolutives.....	17
5-3-2-1-Evolution favorable.....	17
5-3-2-2-Complications.....	17
5-4-Formes cliniques.....	20
5-4-1-Endocardite infectieuse sur matériel prothétique.....	20
5-4-2-Formes selon la localisation.....	21
5-4-3-Formes selon le mode évolutif.....	22
5-4-4-Formes selon le terrain.....	22
5-4-5-Formes bactériologiques.....	23
6-DIAGNOSTIC.....	23
6-1-Diagnostic positif.....	23
6-2-Diagnostic différentiel.....	27
7-TRAITEMENT.....	27
7-1- Les buts.....	27
7-2-Les moyens et méthodes.....	27
7-2-1-Les mesures hygiéno-diététiques.....	27
7-2-2-Les moyens médicamenteux.....	28
7-2-3-Traitement de la porte d'entrée.....	29
7-2-3-Les moyens chirurgicaux.....	29
7-3-Les indications.....	31
7-4-Les résultats.....	40
7-5-La prévention.....	41
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	42
METHODOLOGIE.....	43
1-LE CADRE D'ETUDE.....	44
2-LA POPULATION ETUDIEE.....	45
3-LA METHODE D'ETUDE.....	45
4-L'ANALYSE STATISTIQUE.....	47

RESULTATS.....	49
1-LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	50
1-1-La prévalence.....	50
1-2-La répartition selon l'âge.....	50
1-3-La répartition selon le genre.....	51
1-4-La répartition selon l'origine géographique.....	51
1-5-La répartition selon le profil socio-économique.....	51
1-6-La répartition selon les antécédents.....	52
1-7-La répartition selon le terrain.....	52
1-8-La répartition selon les consultations antérieures.....	53
1-9-La répartition selon le délai d'hospitalisation.....	53
2-LES DONNEES CLINIQUES.....	53
2-1-La répartition selon les circonstances de découverte	53
2-2-La répartition selon les signes fonctionnels.....	54
2-3-La répartition selon les signes cliniques à l'admission.....	54
2-3-1-La répartition selon l'état général.....	54
2-3-2-La répartition selon les constantes.....	54
2-3-3-La répartition selon les signes cardiaques.....	55
2-3-4-La répartition selon les autres signes	56
2-3-5-La répartition selon la porte d'entrée.....	56
3-LES DONNEES PARACLINIQUES.....	56
3-1- La répartition selon les signes biologiques.....	56
3-2- La répartition selon les signes bactériologiques.....	57
3-3- La répartition selon l'imagerie.....	57
3-3-1- La répartition selon l'électrocardiogramme.....	57
3-3-2- La répartition selon la radiographie du thorax.....	58
3-3-3- La répartition selon l'échocardiographie Doppler.....	59
4- LE TRAITEMENT.....	62
4-1- La répartition selon le traitement médical.....	62
4-1-1-L' antibiothérapie.....	62

4-1-2-L'aspect financier du traitement médical.....	62
4-2-La répartition selon le traitement chirurgical.....	63
4-2-1- Les observations médicales.....	63
4-2-2- Les indications chirurgicales	65
4-2-3- Les gestes chirurgicaux.....	65
4-2-4- L'aspect financier de la prise en charge chirurgicale.....	65
5- EVOLUTION.....	66
5-1- Evolution favorable.....	66
5-2- Les complications évolutives.....	67
5-2-1-Les complications cardiaques.....	67
5-2-2-Les complications neurologiques.....	67
5-2-3-Les complications artérielles.....	68
5-2-4-Les complications spléniques.....	68
5-2-5-Les complications rénales.....	68
5-3-La mortalité.....	69
5-4-Les facteurs pronostiques.....	70
COMMENTAIRES.....	71
1-COMMENTAIRE DES RESULTATS.....	72
1-1-Au plan épidémiologique.....	72
1-1-1-La prévalence.....	72
1-1-2-L'âge.....	72
1-1-3-Le genre.....	72
1-1-4-Le profil socio-économique.....	72
1-1-5-L'origine géographique	72
1-2-Les antécédents.....	72
1-3-Le délai d'hospitalisation.....	73
1-4-Au plan diagnostique.....	73
1-4-1-La porte d'entrée.....	73
1-4-2-Les signes cliniques.....	73
1-4-3-Les signes paracliniques.....	73

1-4-3-1-La biologie.....	73
1-4-3-2-La bactériologie.....	73
1-4-3-3-L'échocardiographie Doppler.....	74
1-5-Les complications évolutives.....	74
1-5-1-Les complications cardiaques.....	74
1-5-2-Les complications neurologiques.....	74
1-5-3-Les complications rénales.....	75
1-5-4-Les complications spléniques.....	75
1-5-5-Les complications artérielles.....	75
1-6- La mortalité.....	75
1-7-Les facteurs pronostiques.....	76
1-8-Traitement.....	76
1-8-1-Traitement médical.....	76
1-8-2-Traitement chirurgical.....	77
CONCLUSION.....	78
RECOMMANDATIONS.....	81
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	83

RESUME

Introduction

L'endocardite infectieuse est une pathologie grave, avec une morbi-mortalité élevée.

Le traitement est basé sur l'association d'une antibiothérapie adaptée et prolongée et le traitement chirurgical dont les indications restent larges.

Le but de ce travail est d'apprécier la prévalence de l'endocardite infectieuse à Dakar, de mieux préciser les formes cliniques, les indications thérapeutiques et la place de la chirurgie.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude multicentrique, prospective concernant 26 patients hospitalisés et traités pour endocardite infectieuse, colligés dans quatre services de cardiologie de Dakar entre janvier et aout 2015 et suivis régulièrement pendant et après leur hospitalisation.

Résultats :

La prévalence hospitalière de l'EI était de 1,35%. L'âge moyen était de 33,46+/-22,42 ans avec une prédominance masculine (69,23%). Dans 57,69% des cas le niveau socio-économique était bas. La cardiopathie sous-jacente était rhumatismale dans 30,77% des cas. L'EI sur prothèse et sur cardiopathie congénitale (Tétralogie de Fallot et cardiopathie complexe) étaient présentes respectivement chez 2 patients (7,69%). Le délai d'hospitalisation moyen de était de 24,53+/- 22,56 jours. Dans 34,61% des cas (9 cas) l'EI était révélée par des complications, dominées par l'insuffisance cardiaque (7 cas). La présentation clinique de l'EI était dominée par la fièvre (50%), l'amaigrissement (76,92%) et l'anémie clinique (53,85%). L'EI à hémoculture positive ne représentait que 30%. Le staphylocoque était le germe le plus isolé. L'échocardiographie avait montré des végétations dans 92,31% des cas. Elles étaient de grande taille et mobiles dans respectivement 46,15% et 61,54%. Les mutilations valvulaires étaient dominées par le prolapsus valvulaire (30,77%), les ruptures de cordage (15,38%) et la perforation valvulaire (7,69%). La porte d'entrée était le plus souvent bucco-dentaire (19,23%).

Tous les patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste d'emblée et réajustée dans 6cas (23,08%) en fonction du germe isolé. Seuls deux patients (7,69%) étaient opérés après la phase active et avaient bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique. L'indication était principalement une insuffisance aortique sévère.

Après un suivi moyen 81,88 jours, le taux de létalité était de 50%. Les complications évolutives étaient dominées par les complications cardiaques (46,15%) suivies des complications neurologiques (26,92%). Les complications rénales et artérielles étaient notées dans 7,69% cas respectivement et les complications splénique dans un cas (Abcès splénique).

Les facteurs pronostiques corrélés à la létalité était la présence d'un prolapsus valvulaire ($p=0,04$), la mobilité des végétations ($p=0,03$), la localisation mitrale des végétations ($p=0,01$), l'insuffisance cardiaque ($p=0,03$) et les complications neurologiques ($p=0,04$).

Conclusion

Ce travail met en exergue le pronostic sombre de l'EI et les difficultés d'accès, pour les patients essentiellement démunis, au traitement chirurgical malgré les indications larges.

Mots clés : Endocardite infectieuse, valvulopathie rhumatismale, chirurgie.

Contact : André sylvain NGOUNDA MONIANGA. **E-mail :** sylvain_05@yahoo.fr

INTRODUCTION

L'endocardite infectieuse (EI) est un état septicémique, que constitue la greffe d'un agent pathogène, sur un endocarde sain ou préalablement lésé ou sur une prothèse valvulaire. Cette définition englobe les infections développées sur les malformations cardiaques et sur les sondes de stimulation intracardiaque [2].

Elle peut évoluer sur un mode subaigu (maladie d'Osler) notamment sur une cardiopathie sous-jacente comme elle peut prendre une forme aigue (maladie de Senhouse-Kirkes) dans le cas des EI à germes virulents mutilant un endocarde préalablement sain.

Les valvulopathies rhumatismales, certes en régression dans les pays en développement au cours de ces dernières décennies, restent le principal facteur favorisant de l'EI [36].

Le diagnostic d'EI repose essentiellement sur les hémocultures et l'échographie cardiaque, avec l'échographie transoesophagienne qui a apporté de grands progrès dans ce diagnostic [16].

L'approche thérapeutique de l'EI doit idéalement être pluridisciplinaire [36], impliquant notamment cardiologues, microbiologistes et chirurgiens.

Malgré les progrès acquis en matière d'antibiothérapie et de chirurgie cardiaque, l'EI reste une maladie grave, d'une mortalité globale de 20 à 30 % et avec une incidence qui est stable; ce qui justifie une amélioration de la prise en charge à travers une prophylaxie adéquate pour les patients à risque [32].

Les objectifs de ce travail sont :

- d'apprécier la prévalence de l'EI à Dakar ;
- de décrire les formes cliniques;
- d'apprécier la place de la chirurgie dans la prise en charge de l'EI ;
- d'étudier les aspects logistiques et financiers de la prise en charge
- d'évaluer l'évolution pré et post opératoire ;



1-RAPPEL ANATOMIQUE

La paroi cardiaque présente 3 tuniques (Figure 1) :

- L'endocarde, tunique interne, correspond à l'intima des vaisseaux ;
- Le myocarde, tunique moyenne, musculaire, est très développée, et correspond à la media ;
- Le péricarde, tunique externe, forme de 2 feuillets séreux entourant la cavité péricardique, close.

L'endocarde est une membrane mince, lisse, adhérente, qui recouvre toute la surface interne des cavités cardiaques, y compris les valvules, les piliers et les cordages tendineux. Aux orifices du cœur, l'endocarde se continue par l'intima des vaisseaux afférents et efférents. L'endocarde est épais au niveau des oreillettes, et plus mince au niveau des ventricules. Il est organisé en 3 couches :

❖ L'endothélium

C'est un épithélium pavimenteux simple qui repose sur la basale. Il est formé de cellules aplatis et jointives.

❖ La couche striée

Elle est sous-endothéliale, formée de tissu conjonctif dense constituée de :

- une lame basale sous endothéliale ;
- en dessous, des faisceaux collagènes associés à des réseaux élastiques délicats.
- quelques fibres musculaires lisses au niveau de la paroi inter-ventriculaire.

❖ La couche élastique sous endocardique

C'est une lame fibro-élastique plus épaisse, formée de puissants faisceaux élastiques et collagènes. Cette couche renferme des vaisseaux, des nerfs et quelques branches du système de conduction. L'endocarde est peu vascularisé, mais renferme des terminaisons nerveuses sensorielles.

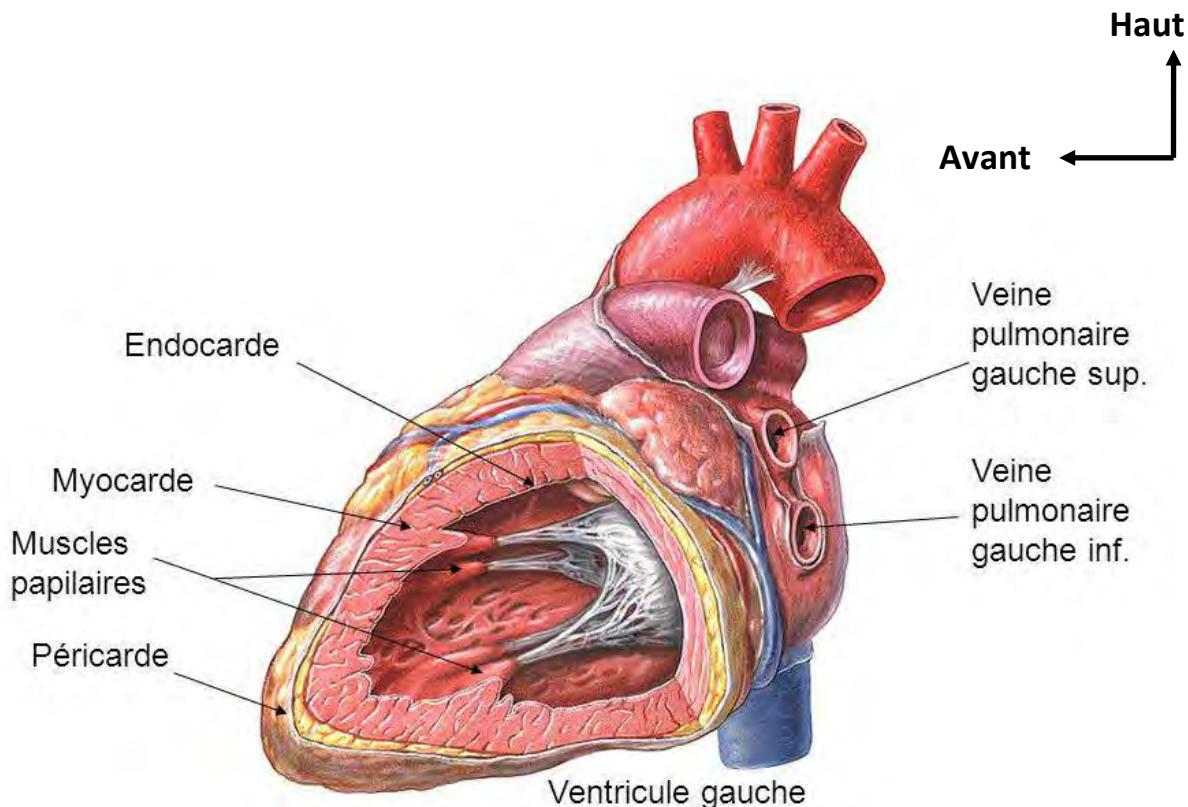


Figure 1 : Volet ouvert de la paroi postéro-latérale du VG : Trois tuniques de la paroi cardiaque.

2-PATHOGENIE :

Plusieurs facteurs étiologiques expliquent la variété sémiologique de l'EI [31;52].

2-1- La cardiopathie sous-jacente

La valvulopathie du cœur gauche est la cardiopathie sous-jacente la plus fréquente. Elle est plutôt une insuffisance valvulaire, intéressant plus souvent l'orifice aortique. Le prolapsus mitral est une valvulopathie à risque d'EI. Les cardiopathies congénitales sont en cause dans 10% des cas d'EI. Les plus fréquentes sont la communication inter-ventriculaire (CIV), la tétralogie de Fallot (T4F) et la persistance du canal artériel (PCA).

Les antécédents d'EI prédisposent à une récidive.

Plus de 20% des patients atteints d'EI sont porteurs d'un matériel intracardiaque (Prothèse valvulaire, sonde de stimulation cardiaque).

2-2- La porte d'entrée

Elle est identifiée dans la moitié des cas [16]. Parmi les patients où la porte d'entrée est retrouvée, celle-ci est :

- ❖ Dentaire dans 36 % des cas ;
- ❖ Digestive dans 19 % des cas;

- ❖ Cutanée dans 8 % des cas ;
- ❖ Urinaire dans 6 % des cas ;
- ❖ Oto-rhino-laryngée (ORL) dans 4 % des cas ;
- ❖ Autres portes d'entrée dans 27 % des cas.

2-3- Le terrain favorisant

L'EI peut survenir chez le sujet jeune notamment en cas de valvulopathie Rhumatismale. L'âge avancé, l'immunodépression, la mauvaise hygiène buccale, la toxicomanie IV, l'hémodialyse et le diabète sont aussi considérés comme des facteurs de risque d'EI [2].

2-4- Les germes responsables

Le germe en cause peut être identifié au niveau du sang, de la porte d'entrée ou du prélèvement chirurgical. On distingue :

❖ Les streptocoques

Les streptocoques et les entérocoques représentent 60% des causes d'EI. Les streptocoques oraux constituent le groupe le plus important avec 17% des EI [31].

❖ Les entérocoques

Ils sont responsables de 5-18% des EI et le traitement peut être difficile en raison de l'émergence de résistance et l'association à un terrain fragile [51].

❖ Les staphylocoques

Ils sont responsables de 30-40% des EI et ils sont souvent des staphylocoques aureus coagulase positive. Les EI liées à ce germe sont caractérisées par la fréquence des complications et par une mortalité élevée [55 ; 58].

❖ Les bactéries du groupe HACEK

Le groupe HACEK comporte des bactéries commensales de la cavité Oro-pharyngée (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella ou Kingella) à croissance lente in vitro [16].

❖ Les bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant

Elle regroupe : Coxiella burnetii, Bartonella, Tropheryma Whipplei [16].

❖ Les bacilles gram négatif

L'EI causée par les BGN est rare et surtout observée chez les alcooliques, toxicomanes, les cirrhotiques, les infections nosocomiales et dans les endocardites précoces sur prothèse [2; 31].

❖ Les champignons

Ils sont essentiellement représentés par le candida et l'aspergillus qui sont responsables de 1 % des EI en particulier chez le toxicomane, chez le porteur de prothèse et en cas d'hospitalisation ou de traitement antibiotique prolongé [55].

3- PHYSIOPATHOLOGIE

Les bactéries diffusent dans la circulation à partir de la porte d'entrée et se fixent sur l'endocarde endommagé par une lésion de jet. Ces bactéries sont rapidement fixées par une végétation fibrinoplaquettaire. Les conséquences sont au nombre de trois [30] :

3-1-Les conséquences infectieuses

Elles sont dues à une destruction tissulaire intracardiaque secondaire à l'inflammation et à l'infection. Des abcès peuvent se former, rendant l'accès des cellules immunitaires aux foyers infectieux difficiles.

La bactériémie persistante peut être à l'origine d'un choc septique. Enfin, la réponse antigénique, en cas d'infection prolongée, est à l'origine de la formation de complexes immuns circulants qui sont à l'origine de troubles vasculaires, cutanés, articulaires, rénaux ou cardiaques.

3-2- Les conséquences hémodynamiques

Les lésions valvulaires ont pour conséquence l'apparition ou l'aggravation d'une d'insuffisance valvulaire. Plus rarement les lésions proliferantes conduisent à une obstruction de l'appareil valvulaire. Ces dysfonctionnements ont souvent pour traduction clinique l'apparition ou la majoration d'un souffle et peuvent entraîner une insuffisance cardiaque et une défaillance multi-viscériale.

3-3-Les conséquences emboliques

La végétation peut se fragmenter et être responsable d'emboles septiques, à l'origine des anévrismes mycotiques, des infarctus dans tous les organes avec formation d'abcès (foie, rate, rein...).

4- ANATOMIE PATHOLOGIQUE:

La localisation au niveau de l'endocarde de micro-organismes est responsable au niveau valvulaire de deux types de lésions élémentaires [2 ; 16] : les végétations et les lésions destructrices.

4-1- Les végétations :

Ce sont des masses de fibrine contenant des plaquettes et des thrombi cruoriques friables. Elles sont parfois volumineuses et obstructives. Leur mobilité est variable, et elles sont responsables d'embolies artérielles dans 30 % des cas. Le risque embolique est majeur si la taille de la végétation est supérieure à 1cm. Les végétations peuvent disparaître sous traitement ou persister et se calcifier. Elles siègent habituellement sur le versant auriculaire de la valve mitrale et sur le versant ventriculaire de la valve aortique (Figure 2).

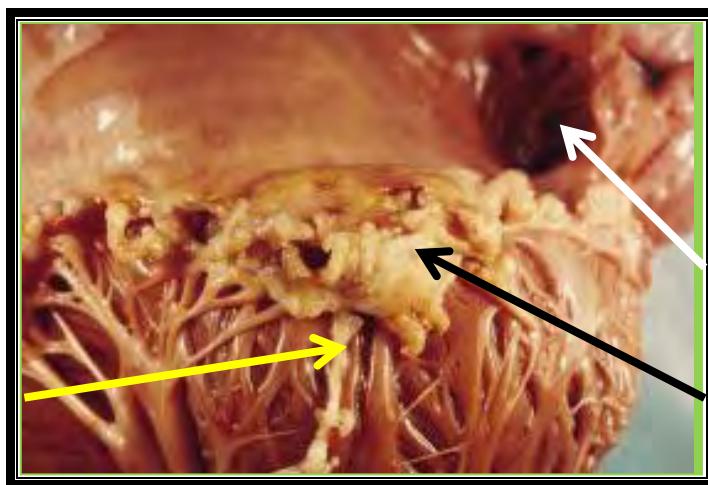


Figure 2: Endocardite mitrale. Perforation de la grande valve (flèche blanche), entourée de végétations (flèche noire). Rupture de plusieurs cordages tendineux (flèche jaune) des deux valves, avec éversion de la petite valve [16].

4-2- les lésions destructrices :

Elles sont représentées par :

- ❖ Les ulcérations ou les perforations de la valve (Figure 3).
- ❖ La destruction quasi complète d'une sigmoïde.
- ❖ La rupture de cordages.



Figure 3 : Endocardite infectieuse aortique, Perforation des sigmoïdes postérieure (sonde cannelée) et antéro-droite (à gauche) [16].

4-3- L'abcès péri-valvulaire :

L'abcès péri-valvulaire touche le plus souvent la zone du trigone mitro-aortique. Il se manifeste typiquement comme une néo-cavité de 5 mm jusqu'à 2 ou 3 cm de diamètre contenant du matériel purulent.

Il peut se rompre dans une cavité cardiaque créant une communication (Figure 4).



Figure 4 : Endocardite aortique. Abcès de la partie haute du septum inter ventriculaire avec multiples sorties s'ouvrant dans le ventricule gauche [16].

4-4- Les autres atteintes cardiaques

- ❖ Les péricardites sont rares et observées uniquement dans les endocardites graves et évoluées.
- ❖ Les myocardites sont exceptionnelles.
- ❖ Les atteintes coronariennes sont également exceptionnelles.
- ❖ Les endocardites pariétales ne sont pas rares.
- ❖ Les pancardites par atteinte des trois tuniques.

4-5- Les atteintes extracardiaques:

Elles sont dues à des emboles septiques à distance pouvant intéresser plusieurs organes [4]: les artères cérébrales, coronaires, splénique, rénales et artères des membres. L'atteinte des vasa-vasorum par des emboles microscopiques entraînent une ischémie pariétale et la formation d'un anévrisme mycotique.

5- SIGNES

Le diagnostic de l'EI peut être délicat car les signes cliniques sont variables d'un patient à un autre et peuvent être d'interprétation difficile.

5-1- Signes cliniques

5-1-1-Signes fonctionnels :

- ❖ Une dyspnée d'effort ou l'augmentation d'une dyspnée chez un cardiopathe;
- ❖ Des précordialgies ;
- ❖ Des palpitations.

5-1-2- Signes généraux :

❖ Une fièvre

La fièvre est le symptôme majeur [2 ; 16]. Elle est constante, prolongée, d'intensité variable, peut réaliser des clochers lors de la journée (intérêt du suivi de la courbe thermique). Elle peut revêtir tous les types : ondulante, rémittente, oscillante. Parfois récidivante voire persistante. Elle peut s'accompagner d'un syndrome pseudo-grippal (malaise général, myalgies, Arthralgies), de frissons ou de sueurs nocturnes.

- ❖ Une altération de l'état général est généralement notée avec :
 - un amaigrissement ;
 - une anémie clinique ;

- une asthénie, anorexie.

5-1-3- Signes physiques :

Ils sont dominés par :

❖ Les signes cardiaques :

L'examen retrouve les signes de la cardiopathie sous-jacente avec en particulier un souffle qui est généralement un souffle diastolique d'insuffisance aortique ou un souffle systolique d'insuffisance mitrale [2 ; 16]. Certains éléments seront suggestifs d'une endocardite notamment le caractère piaulant du souffle et les modifications de ses caractères.

❖ Les signes périphériques :

Ils sont inconstants et tardifs mais ont une grande valeur diagnostique [16] :

➤ Les signes cutanéo-muqueux :

Ils sont rares mais de grande valeur diagnostique.

• Les faux panaris d'Osler :

Nodosités rouges ou violacées douloureuses siégeant sur la pulpe des doigts ou des orteils.

Elles sont pathognomoniques mais fugaces.



Figure 5 : Faux panaris d'Osler

- **L'érythème de Janeway :**

Placards rouges insensibles qui siègent au niveau de la main ou de la plante du pied.



Figure 6 : Erythème de Janeway

- **Les pétéchies :**

Elles sont localisées à la peau, aux conjonctives et à la muqueuse buccale mais ne sont pas spécifiques d'EI.

- **L'hippocratisme digital**

- **Le fond d'œil :**

Il recherche un purpura pétéchial à centre blanc ou jaune entouré par un halo rouge irrégulier réalisant la tache de Roth.

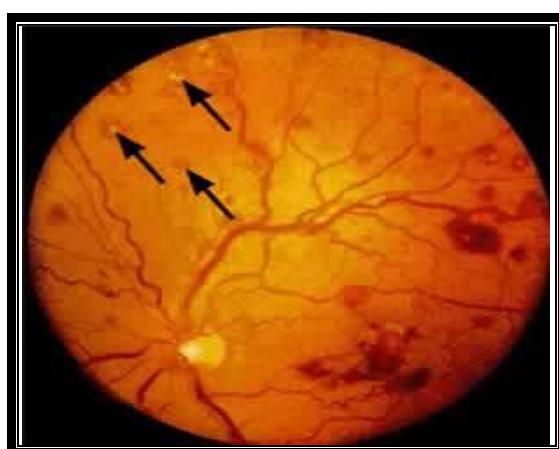


Figure 7 : Taches de Roth au fond d'œil.

➤ **La splénomégalie :**

Elle est modérée, indolore et retrouvée dans 24 % des cas.

5-2- Signes paracliniques :

5-2-1- Biologie :

Les examens biologiques non spécifiques n'ont qu'une valeur d'orientation et disparaissent avec le traitement [16].

On retrouve :

- ❖ Une anémie modérée en règle normochrome ; une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles fréquente ;
- ❖ Un syndrome inflammatoire avec une accélération de la VS, une élévation de la protéine C-réactive, de la fibrinémie et une hypergammaglobulinémie ;
- ❖ Des anomalies immunologiques biologiques peuvent être observées avec la présence d'immuns complexes circulants, de facteurs rhumatoïdes, de cryoglobuline, et la baisse du complément sérique.

5-2-2- Les hémocultures:

Elles constituent l'examen fondamental dans le diagnostic l'EI mais leur valeur dépend des conditions de réalisation [6; 7].

Elles doivent être répétées, réalisées à l'occasion des pics thermiques ou d'un frisson.

Les milieux de culture doivent être aérobies, anaérobies et parfois spéciaux.

Elles permettent :

- ❖ d'isoler le micro-organisme responsable dans 90% des cas. Les germes les plus fréquents sont le streptocoque et le staphylocoque.
- ❖ de réaliser l'antibiogramme.

La majorité des micro-organismes sont identifiés dans la première semaine des cultures.

5-2-3- La radiographie du thorax :

Elle étudie le parenchyme pulmonaire et montre des signes de retentissement de la cardiopathie sous-jacente.

5-2-4- L'electrocardiogramme (ECG) :

Il recherche des troubles de rythme et de conduction. Une ischémie ou une nécrose myocardique sont possibles.

5-2-5- L'échographie doppler cardiaque

C'est le deuxième examen de référence dans l'endocardite. Elle a bénéficié de l'apport de l'échographie trans-œsophagienne (ETO) mais aussi des progrès technologiques de l'échographie trans-thoracique (ETT) [16].

Son intérêt est triple :

❖ **A titre diagnostique :**

L'échocardiographie, combinée aux hémocultures, permet d'affirmer le diagnostic d'EI avec une sensibilité de l'ordre de 90 %. Les signes échocardiographiques de l'EI sont classiquement:

- **En mode bidimensionnel** : la végétation est visualisée sous forme d'une masse hyperéchogène appendue sur une structure valvulaire, sessile ou pédiculée, et alors volontiers mobile, dont la mobilité est indépendante de la structure valvulaire à laquelle elle est appendue, de taille variable (Figure 8). Elle est mieux détectée à l'ETO si sa taille est inférieure à 4 mm.
- **En mode TM** : on observe un aspect chevelu de la végétation.
- **Au doppler cardiaque** : on recherche des signes en faveur d'une régurgitation valvulaire.



Figure 8: végétation mitrale étudiée en ETO [26]

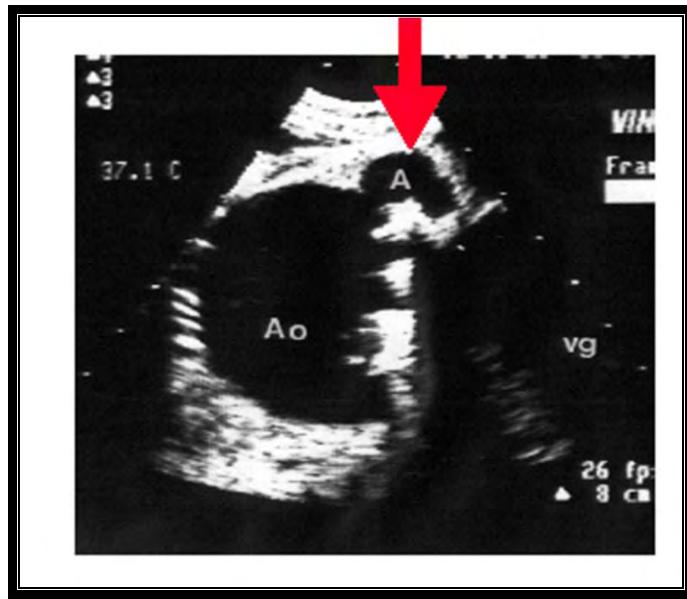


Figure 9 : Abcès péri aortique (ETO) [26]

Les végétations sont présentes dans 80 % des endocardites, mais des faux négatifs et des faux positifs sont possibles :

- **Les faux négatifs :**

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

- **Les faux positifs :**

Il peut être difficile de distinguer une végétation d'un thrombus, d'une dégénérescence myxoïde, ou d'une dégénérescence bioprotthétique.

Les autres signes échographiques sont la présence d'un abcès ou d'une fuite périprothétique. L'abcès est particulièrement bien mis en évidence par l'ETO où il apparaît sous la forme d'une zone vide d'échos plus ou moins étendue (Figure 9).

La sensibilité de l'ETT pour le diagnostic d'abcès est de l'ordre de 50 %, celle de l'ETO de 90 %, alors que la spécificité des deux examens est de 90 %.

❖ **A titre pronostique:**

Outre sa valeur diagnostique, l'échographie a une valeur pronostique prouvée dans l'endocardite, permettant d'apprécier la sévérité des dégâts valvulaires et leur retentissement hémodynamique sur les dimensions et les fonctions ventriculaires. Surtout, la taille et la mobilité des végétations détectées par l'échographie apparaissent comme des puissants marqueurs du risque embolique, celui-ci étant particulièrement élevé en cas de végétation mobile de taille > 15 mm. Elle est également utile pour préciser l'évolution des végétations sous traitement médical.

❖ **A titre thérapeutique:**

L'échographie est un élément capital dans la décision thérapeutique. Elle permet un bilan préopératoire précis des lésions et constitue une aide au choix de l'heure et du type de chirurgie. Elle est également précieuse en per-opératoire, particulièrement dans les cas de chirurgie réparatrice mitrale ou de mise en place d'une greffe aortique.

5-3- Evolution :

5-3-1- Eléments de surveillance :

❖ **Cliniques :**

La surveillance clinique est basée sur :

- Les constantes : la courbe thermique, la fréquence cardiaque, la tension artérielle, la saturation périphérique en oxygène, le poids ;
- Les signes fonctionnels : la dyspnée (classification de la NYHA), les palpitations...
- Un examen physique complet : comprenant l'examen du revêtement cutané, l'examen cardio-vasculaire, pulmonaire, abdominal, neurologique et le fond d'œil.

❖ **Paracliniques :**

On réalise :

- Les hémocultures répétées ;
- La numération formule sanguine, VS, CRP 2 fois par semaine ;
- L'Urée, créatinine, protéinurie des 24 h, compte d'ADDIS...
- La radiographie du thorax, l'ECG ;
- L'échocardiographie (ETT ; ETO) : pratiquée toutes les 8 à 10 jours.

5-3-2- Modalités évolutives :

5-3-2-1- Evolution favorable :

L'évolution est favorable lorsque le diagnostic a été précoce, permettant une antibiothérapie précoce et adaptée. Cette évolution favorable se traduit par :

- ✓ Une apyrexie en 4 et 8 jours ;
- ✓ Une transformation de l'état général ;
- ✓ Une régression progressive du syndrome inflammatoire ;
- ✓ Une négativité des hémocultures en 24 à 48 h.

Cependant seule l'apyrexie prolongée après arrêt du traitement antibiotique permettra d'affirmer la guérison.

5-3-2-2- Les complications :

L'EI est une affection grave dont la mortalité hospitalière reste élevée. Cette mortalité étant liée aux complications qui sont fréquentes et parfois révélatrices de la maladie [15;16].

5-3-2-2-1- Les complications infectieuses :

- ❖ Choc septique.
- ❖ La persistance de la fièvre au delà de 10 jours devant faire discuter :
 - Une intolérance aux antibiotiques ;
 - Une antibiothérapie inefficace ou insuffisante ;
 - L'existence de lésions inaccessibles au traitement (abcès myocardique ou annulaire) ;
 - Une complication thrombo-embolique ;
 - Une rechute tardive.

5-3-2-2-2- Les complications cardiaques :

Plus graves et fréquentes dans l'EI, elles sont dominées par l'insuffisance cardiaque [16].

❖ Insuffisance cardiaque

Elle est la complication principale et constitue la première cause de mortalité dans l'EI.

L'apparition de signes d'insuffisance cardiaque est un critère de gravité majeur et justifie fréquemment une sanction chirurgicale [2;16].

❖ Infarctus du myocarde:

La rareté de son expression clinique et électro-cardiographique explique que son diagnostic soit souvent fait à l'examen autopsique [2].

❖ Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire:

Ils sont essentiellement observés en cas d'abcès du septum inter-ventriculaire [9]. Il s'agit essentiellement d'un BAV de 2eme degré ou d'un BAV complet.

❖ L'extension péri-valvulaire de l'EI:

Les abcès cardiaques sont le dénominateur commun de nombreuses complications cardiaques et sont donc le résultat de l'extension de l'infection et la formation d'abcès à partir des lésions valvulaires initiales [25;65]. L'abcès aortique est le plus fréquent des abcès intracardiaques et constitue 80% des cas. Les pseudo-anévrismes et les fistules intracardiaques sont souvent associés à des dégâts valvulaires et péri-valvulaires importants avec une mortalité élevée malgré une prise en charge adaptée. L'ETT et surtout ETO sont capitales pour le diagnostic.

❖ Péricardites

Le plus souvent peu abondantes et aseptiques, plus rarement purulentes, consécutives à la fistulisation d'un abcès myocardique [16].

❖ Myocardites infectieuses

Elles sont très rares, dues à des micro-abcès du myocarde par des embolies coronaires infectantes multiples. Leur découverte est souvent autopsique [16].

5-3-2-2-3- Les complications extra-cardiaques :

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

❖ Les complications emboliques

Les événements emboliques sont observés chez 20 à 50% des sujets porteurs d'une EI. Le risque embolique est plus important quand la végétation est volumineuse, de siège mitral et pendant les deux premières semaines du traitement antibiotique [16 ; 28]. Les accidents emboliques cérébraux et spléniques sont les plus fréquents et sont asymptomatiques dans 20 % des cas.

Les infarctus spléniques peuvent s'infecter et causer des abcès.

Tous les autres territoires vasculaires peuvent être touchés (artères des membres, artères coronaires, rein...). Les emboles pulmonaires sont l'apanage des EI du cœur droit et des EI sur pacemaker.

❖ Les anévrismes mycotiques

Ils sont retrouvés dans 2 à 10% des cas et siègent dans la moitié des cas au niveau des vaisseaux intracrâniens. Leur rupture au niveau cérébral ou intra-abdominal peut engager le pronostic vital [16; 28].

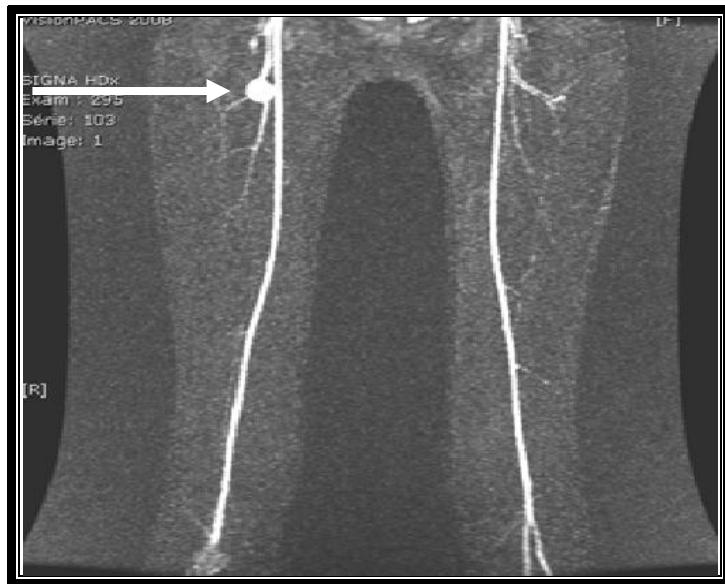


Figure 10 : Anévrisme mycotique siégeant sur l'artère fémorale profonde droite (flèche) visualisé à l'Angio-IRM.

5-3-2-2-4- Les complications neurologiques

Elles occupent la première place, par leur fréquence et leur gravité.

Deuxième cause de mortalité dans l'EI, elles sont représentées par les accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques [16 ; 23].

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

Ils imposent un bilan exhaustif incluant scanner cérébral, IRM, et parfois artériographie cérébrale.

5-3-2-2-5- Les complications spléniques :

Infarctus et abcès spléniques sont fréquents dans les séries autopsiques.

La pratique systématique de la tomodensitométrie abdominale permet de les observer chez plus du tiers des patients asymptomatiques [16].

Ils peuvent être responsables de ruptures de la rate, parfois révélatrices de l'EI. Alors que les emboles spléniques sont fréquents, l'abcès splénique est rare.

5-3-2-2-6- Les complications rénales:

Elles sont dominées par l'insuffisance rénale dont le mécanisme est multifactoriel (embolie, dépôts de complexes immuns ou toxicité médicamenteuse) [16].

5-3-2-2-7- Les complications rhumatologiques

Elles peuvent être la première manifestation de la maladie sous forme d'une arthrite périphérique ou d'une spondylodiscite rendant difficile le diagnostic de l'EI [2].

5-3-2-2-8- Les rechutes et récidives

Les rechutes précoces s'observent dans 2% à 3% des cas. Les récidives sont assez fréquentes et habituellement à germe différent de celui de l'atteinte initiale [16].

5-4- Formes cliniques

5-4-1- Endocardite infectieuse sur matériel prothétique

❖ Endocardite infectieuse sur stimulateur cardiaque

Les EI chez les porteurs de stimulateur représentent 8%. Le staphylocoque est en cause dans 70% à 86% des cas [43 ; 45]. L'embolie pulmonaire est fréquemment observée en cas d'infection du matériel de stimulation.

❖ Endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire

Elle touche 1 à 6 % des patients porteurs d'une prothèse valvulaire. Elle représente 15 à 30 % des EI et constitue une forme clinique grave [33].

On distingue deux types d'EI sur prothèse selon le délai de survenue après la chirurgie :

- Une forme précoce (< 2 mois) où le mode de contamination est souvent péri-opératoire avec des germes nosocomiaux dominés par les staphylocoques, les bacilles Gram négatif et les champignons.
- Une forme tardive (> 2 mois) avec les mêmes microorganismes que ceux de l'EI sur valve native.

Le diagnostic de l'EI sur prothèse est difficile et son pronostic reste mauvais avec une mortalité hospitalière de 20 à 40%.



Figure 11 : EI sur bioprothèse : Présence de végétations.

5-4-2- Formes selon la localisation

❖ Endocardite infectieuse du cœur gauche :

Les EI sur valve native atteignent le plus souvent les valves du cœur gauche [16]. La localisation aortique se caractérise par la plus grande fréquence des abcès périannulaires et des lésions ulcéreuses très mutilantes avec corrélativement un pourcentage plus élevé de patients évoluant vers l'insuffisance cardiaque sévère imposant une chirurgie précoce. Les EI de localisation mitrale exclusive ont un pronostic d'ensemble moins sévère, sinon le risque embolique élevé des végétations mitrales lorsqu'elles sont volumineuses et mobiles.

❖ Endocardite infectieuse du cœur droit

Elles sont rares et représentent 5 à 10% de toutes les EI [16].

Les patients porteurs d'une cardiopathie congénitale, d'un dispositif intra-vasculaire et les toxicomanes sont les plus touchés. Le staphylocoque aureus est le micro-organisme le plus fréquemment retrouvé avec le Pseudomonas aéuginosa.

La présentation clinique est atypique et peut être représentée par une fièvre persistante ou un embole pulmonaire septique pouvant se compliquer d'un abcès pulmonaire. L'ETT a une bonne valeur diagnostique en raison de la proximité de la valve tricuspidée.

Le pronostic de ces infections est relativement bon avec une mortalité inférieure à 10 %.

5-4-3- Formes selon le mode évolutif

L'EI peut évoluer selon un mode subaigu (Endocardite d'Osler) ou aigu (EI aigue) [2].

- ❖ L'EI aigue est souvent secondaire à la colonisation d'une valve saine par un germe virulent ce qui engendre un tableau septicémique marqué avec une fièvre élevée. Le contexte est habituellement évocateur puisqu'il s'agit souvent de patients de réanimation ou de toxicomanes. Le pronostic est grave en raison du risque d'évolution vers le choc septique.
- ❖ L'EI subaigüe est d'installation insidieuse et survient en règle générale sur une cardiopathie préexistante. Le tableau clinique est caractérisé par une fièvre peu élevée voir absente évoluant au long cours une altération de l'état général et une plus grande fréquence des phénomènes immunologiques et vasculaire.

5-4-4- Formes selon le terrain

- ❖ **Endocardites infectieuses du sujet âgé:**

Le diagnostic de l'EI du sujet âgé (> 70 ans) est souvent difficile et retardé en raison du tableau clinique atypique. Les germes responsables sont surtout le streptocoque D et l'entérocoque. Le pronostic est souvent mauvais en raison du terrain et de la fréquence des complications [16].

- ❖ **EI chez la femme enceinte**

Cette forme est rare mais grave avec une lourde mortalité maternelle (33%) et fœtale (29%) en rapport a un risque de décompensation cardiaque et d'embolie [54].

- ❖ **Endocardites infectieuses des immunodéprimés:**

Elles occupent une place croissante (50%). L'incidence de l'EI est considérable chez les toxicomanes par voie veineuse : 2 à 5% par an [2].

L'âge moyen est inférieur à 40 ans. La localisation tricuspidienne est notée dans plus de 50% des cas. Le staphylocoque et streptocoque sont à eux seuls responsables de 90% des cas. L'infection par le VIH augmente la fréquence et la gravité de l'EI chez les toxicomanes [16]. L'EI observées chez les cirrhotiques est souvent causée par des streptocoques avec une atteinte préférentielle du cœur droit favorisée par les shunts porto-caves de la cirrhose [16]. Les insuffisants rénaux chroniques hémodialysés ont un risque accru d'EI. Le staphylocoque est en cause dans 40% à 60% des cas [16]. Les EI sur valves d'un cœur transplanté sont rares.

5-4-5- Formes bactériologiques :

❖ EI à hémocultures négatives

Elles constituent 5 à 10% des EI et surviennent dans un contexte particulier (traitement d'antibiotique préalable, les bactéries du groupe HACEK, germes intracellulaires). Le diagnostic repose sur des prélèvements spécifiques pour cultures cellulaires et amplification génique [2 ; 5].

❖ EI à hémocultures positives

Il s'agit de la majorité des EI. Les germes les plus fréquents sont le streptocoque et le staphylocoque [16].

6-DIAGNOSTICS

6-1-Diagnostic positif :

Le diagnostic repose sur l'association d'hémocultures positives et la présence de végétations à l'échocardiographie.

❖ Critères diagnostiques de Duke

Les critères de Duke, basés sur des données cliniques, bactériologiques et échocardiographiques, permettent d'augmenter la sensibilité et la spécificité du diagnostic de l'EI (Tableau I) [16]. Néanmoins, malgré l'importance de ces critères diagnostiques, le jugement clinique est important notamment dans certaines situations comme le cas des hémocultures négatives, des endocardites sur prothèse ou sur sonde ou dans le cas des endocardites du cœur droit.

La classification diagnostique selon les critères de Duke [16] permet de regrouper les EI en 3 groupes (Tableau II).

Tableau I : les critères de Duke modifiés [16]

CRITERES MAJEURS
Hémocultures positives
<ul style="list-style-type: none">❖ Présence dans deux hémocultures différentes de micro-organismes communément rencontrés dans l'EI : Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, micro-organismes du groupe HACEK, Staphylococcus aureus ou entérocoques (en l'absence de foyer primaire), ou❖ hémocultures positives de façon persistante pour des micro-organismes susceptibles d'engendrer une EI ;• sur deux échantillons sanguins prélevés à plus de 12 heures d'intervalle ;• ou sur trois, ou la majorité des quatre (ou plus) échantillons sanguins prélevés à plus de 1 heure d'intervalle entre le premier et le dernier ;• ou une seule hémoculture positive à Coxiella burnetii, ou titre d'anticorps antiphase I IgG > 1/800.
Évidence d'une atteinte de l'endocarde
<ul style="list-style-type: none">❖ Échocardiographie montrant des signes d'EI (ETO recommandée chez les patients porteurs de prothèse valvulaire, classés au moins « EI possible » d'après les critères cliniques, ou dans les EI compliquées ; chez les autres patients, ETT en premier test) :<ul style="list-style-type: none">• masse intracardiaque animée de mouvements oscillants, implantée sur une valve (ou sur l'appareil sous valvulaire) ou sur un matériel intracardiaque ou située dans le courant d'un jet de régurgitation, cela en l'absence d'autre diagnostic anatomique ;• ou abcès ;• ou déhiscence partielle, nouvellement apparue, d'une prothèse valvulaire ;❖ Ou régurgitation valvulaire nouvellement apparue (l'augmentation ou la modification d'un souffle préexistant n'est pas suffisante).

CRITERES MINEURS

- ❖ Cardiopathie prédisposante ou toxicomanie par voie veineuse ;
- ❖ Température supérieure ou égale à 38 °C ;
- ❖ Phénomènes vasculaires : embolie artérielle majeure, infarctus pulmonaires septiques, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, lésions de Janeway ;
- ❖ Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodosités d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde ;
- ❖ Évidence microbiologique :
 - hémoculture(s) positive(s) ne réunissant pas les critères majeurs ci-dessus (et à l'exclusion des cas où une seule culture est positive pour des staphylocoques à coagulase négative ou pour des micro-organismes qui ne causent pas d'EI) ;
 - ou évidence sérologique d'une infection en évolution due à un micro-organisme pouvant causer une EI.

Critères échographiques mineurs : échographie compatible sans entrer dans la définition des critères majeurs.

Tableau II: Classes diagnostiques des EI selon les critères de Duke, modifiés par Li et al [16].

EI certaine
❖ Critères histologiques :
• Micro-organismes : découverts à la culture ou à l'examen histologique d'une végétation (in situ ou embolisée) ou dans un abcès intracardiaque ;
• ou lésions anatomiques : présence d'une végétation ou d'un abcès intracardiaque, avec confirmation histologique d'une EI en évolution ;
❖ Autres critères (Clinique, biologiques ou échographique)
• deux critères majeurs ;
• ou un critère majeur et trois critères mineurs ;
• ou cinq critères mineurs ;
EI possible
❖ un critère majeur et deux critères mineurs ;
❖ ou trois critères mineurs ;
EI rejetée
❖ certitude acquise que les manifestations soupçonnées d'origine endocarditique sont liées à une autre cause ;
❖ ou disparition des manifestations soupçonnées d'origine endocarditique au terme de 4 jours ou moins de traitement antibiotique ;
❖ ou absence à l'examen anatomique (autopsique ou chirurgical) de lésions d'EI après 4 jours ou moins de traitement antibiotique ;
❖ ou pas de réunion des critères ci-dessus retenus pour le diagnostic d'EI possible.

6-2-Diagnostic différentiel

Ils sont évoqués devant une fièvre chez un cardiopathe [16] :

❖ **Poussée évolutive rhumatismale :**

Le tableau est fait d'une fièvre, des poly-arthralgies aigues, mobiles, fugaces, parfois un frottement péricardique. La biologie recherche une élévation des ASLO entre deux examens successifs à quinze jours d'intervalle.

❖ **Thrombose de l'oreillette gauche :**

Elle se traduit par la fièvre associée à une grosse OG, une thrombose de l'OG, d'une fibrillation auriculaire due le plus souvent à un rétrécissement mitral. Le diagnostic est échographique.

❖ **Myxome de l'oreillette gauche.**

❖ **Infection intercurrente autre que l'endocardite.**

7 -TRAITEMENT

7-1- Les buts du traitement

Il vise à :

- ❖ éradiquer le foyer infectieux.
- ❖ réparer les lésions endocardiques et valvulaires.
- ❖ éviter les complications et de la récidive infectieuse.

7-2- Les moyens et méthodes thérapeutiques

7-2-1- Les mesures hygiéno-diététiques

- ❖ Régime pauvre en sel
- ❖ La restriction hydrique : 1000 ml/jour
- ❖ Lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires et les toxiques cardiaques :
L'arrêt complet de l'intoxication alcoolique. L'équilibre du diabète, de l'HTA et le sevrage en tabac.
- ❖ Exercice physique : Au cours des épisodes de décompensation cardiaque, le repos est indiqué.

7-2-2- Les moyens médicamenteux

❖ Les antibiotiques

Le traitement médical est basé sur une antibiothérapie adaptée au germe et à la localisation de l'endocardite.

Les principes généraux sont les suivants [2;16] :

- Elle doit être précoce, bactéricide, parentérale, de durée prolongée (environ 4 à 6 semaines), double avec utilisation d'antibiotiques synergiques, continue, débutée après les hémocultures ;
- Elle doit être adaptée avec évaluation de la concentration minimale inhibitrice ;
- Elle doit être à doses élevées, administrée par voie veineuse, sa posologie adaptée au terrain ;
- La surveillance de la fonction rénale doit être faite avant et pendant l'utilisation de drogues néphrotoxiques ;
- Son efficacité doit être contrôlée par la surveillance de la courbe de température, du syndrome infectieux biologique, par des hémocultures répétées et par la détection de complications

Les différents antibiotiques utilisés sont [16] :

- Amoxicilin-acide clavulanique : 4 à 6g/jour en 4 à 6 injections ;
 - Benzyl pénicilline : 200 à 400 000 UI/kg/jour en perfusion continue ou 6 injection/jour ;
 - Amoxicilline : 100 à 200 mg/Kg/jour, 6 injections par jour ;
 - Céfotaxime : 3-12g/jour, 3 injections en IVL ou IM ;
 - Ceftriaxone : 2g/jour, 1 injection en IV ;
 - Oxacilline : 50-200mg/Kg/jour ;
 - Amikacine : 15mg/Kg/jour en une prise en IM ou IVL en 30-60 min ;
 - Gentamycine : 3mg/kg/jour en une prise en IM ou IV ;
 - Netilmicine: 4-6mg/Kg/jour en IM ou IV en 30 à 120mn ;
 - Ciprofloxacine : 800mg/jour en 2 prises ;
 - Rifampicine: 10mg/Kg/jour Perfusion lente de 1h30-3h;
 - Amphotéricine B: 0,5-1,2mg/Kg/jour ;
 - Vancomycine : 1,5 à 2g/jour en 2-3 perfusions ;
- ❖ **Les diurétiques** : Furosémide : 20 mg à 1 g/jour ;

- ❖ **Les digitaliques** : Digoxine : $\frac{1}{2}$ à 1 ampoule 3 fois/jour IV ;
- ❖ **Les vasodilatateurs** : Captopril : 50 à 150 mg/24h ;
- ❖ **Les anti-arythmiques** : Amiodarone : 200 à 400 mg/jour après une dose de charge ;
- ❖ **La dobutamine** : 5 à 15 μ g/kg/min ;
- ❖ **La réanimation** :
 - Oxygénothérapie : 3 à 6 l/min ;
 - Les macromolécules : colloïdes ;
 - Les amines : adrénaline et noradrénaline en perfusion continue en pousse seringue électrique ;
 - Produits sanguins iso-groupe, iso-rhésus ;
 - Epuration extra-rénale : Dialyse péritonéale ou Hémodialyse.

7-2-3- Traitement de la porte d'entrée.

Elle doit être réalisée chaque fois que possible : extraction et soins dentaires, drainage d'une sinusite chronique, ablation de polypes coliques...

7-2-4- Moyens chirurgicaux

7-2-4-1- Les principes chirurgicaux

Certaines règles sont impératives et constantes:

- La réalisation d'une ETO per-opératoire ;
- Eviter la migration des végétations lors des manipulations ;
- Un examen de la valve pour confirmer les données de l'échographie ;
- Une résection complète des tissus infectés ;
- Une analyse bactériologique des fragments réséqués ;
- Tout le matériel prothétique, valve ou anneau, doit être retiré ;
- Les abcès doivent être débarrassés des tissus nécrotiques et végétations ;
- Une reconstruction anatomique des structures lésées ;
- Après ce temps septique, on change d'instrument.

7-2-4-2- Les techniques chirurgicales

Plusieurs techniques chirurgicales peuvent être utilisées [1;13;16].

La voie d'abord classique est la sternotomie médiane verticale. Dans certains cas une thoracotomie antérolatérale droite est nécessaire. Elle est réalisée sous CEC avec une protection myocardique. En fonction de l'étendue de la résection nécessaire, la stratégie opératoire s'orientera soit vers une plastie, soit vers un remplacement valvulaire.

❖ Chirurgie conservatrice :

Elle consiste à la réparation d'un défaut valvulaire ou péri-valvulaire.

Les techniques sont multiples et utilisées en fonction des lésions :

- Exérèse des végétations et suture directe de la perte de substance lors qu'elle est limitée ;
- Exérèse et mise en place d'un patch de péricarde autologue si la résection est large. La suture est faite par un surjet (Figure12) ;
- Réparation de cordage : soit par des neocordages ou une transposition de cordages.
- Annuloplastie :
Elle peut se faire soit par plication des commissures ou à l'aide d'un anneau préparé à l'aide de péricarde autologue.

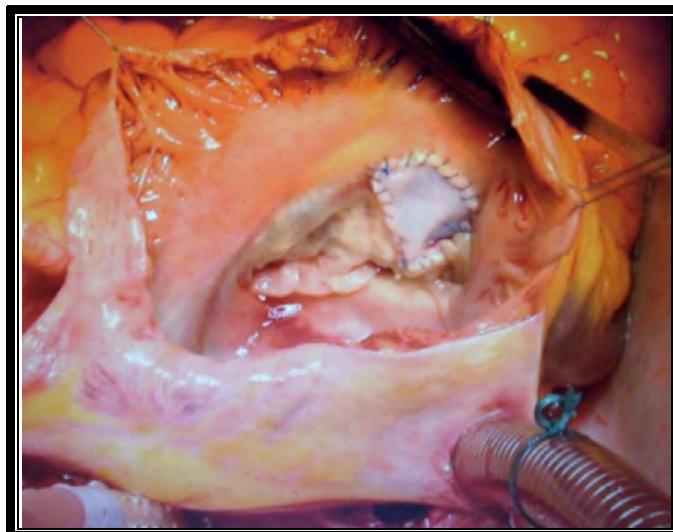


Figure 12 : Plastie tricuspidienne par un patch

➤ Remplacements valvulaires partiels :

On utilise un fragment d'homogreffe avec un ou deux piliers. Le pilier est implanté dans le ventricule sur la zone du pilier natif et l'homogreffe est suturée sur l'anneau et bord à bord sur la valve. Une annuloplastie est habituellement associée.

❖ Chirurgie non conservatrice :

Lorsque l'ensemble de la valve est intéressé par l'endocardite, un remplacement valvulaire doit être effectué. Le choix du substitut valvulaire tiendra compte de l'âge du patient et des possibilités d'anticoagulation. Il n'existe pas d'argument formel pour utiliser une prothèse mécanique plutôt qu'une bioprothèse.

Les substituts valvulaires utilisés sont : les homogreffes, les bioprothèses et les prothèses mécaniques.

7-3- Les indications

7-3-1-Les indications médicales

Les indications sont fonction du type d'endocardite, du germe et des données de l'antibiogramme [16].

❖ Les EI à hémoculture positive :

L'antibiothérapie est orientée par la sensibilité du germe à certains antibiotiques (**Tableaux IV; V; VI; VII**). La présence d'une prothèse valvulaire conduit à allonger la durée du traitement.

❖ Les EI à hémoculture négative :

Il s'agit d'une situation clinique délicate qui nécessite une démarche diagnostique rigoureuse. Le traitement est empirique dans l'attente d'une documentation microbiologique (**Tableau III**).

Tableau III : Traitement empirique initial d'une EI avant ou sans documentation microbiologique [27].

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

Tableau IV: Antibiothérapie des EI due aux Streptocoques [27].

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

Tableau V : Antibiothérapie des EI à staphylocoques [27]

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

Tableau VI : Antibiothérapie spécifique des EI à entérocoques [27]

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

Tableau VII : Antibiothérapie spécifique des EI à hémocultures négatives [27]

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

7-3-2- Indications chirurgicales

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

Les principales indications de l'intervention chirurgicale sont les suivantes [16,18]:

- ❖ la mauvaise tolérance hémodynamique ;
- ❖ la persistance de l'infection malgré une antibiothérapie a priori adaptée ;
- ❖ les emboles ;
- ❖ la taille importante des végétations ;
- ❖ les dégâts valvulaires et péri-valvulaires importants ;
- ❖ les infections dues à certains microorganismes

7-3-2-1- Indications hémodynamiques

Elle justifie 70 % des indications de la chirurgie valvulaire précoce dans l'EI.

- ❖ IAo ou insuffisance mitrale volumineuse, mal tolérée malgré le traitement médical ;
- ❖ La persistance d'une instabilité hémodynamique sous traitement médical ;
- ❖ Choc cardiogénique.

7-3-2- 2- Indications infectieuses :

Vingt à 30 % des indications de la chirurgie précoce dans l'EI sont liées directement à l'évolution de l'infection.

Ces indications prennent en compte plusieurs facteurs :

- ❖ Le microorganisme infectant :
 - Les EI fongiques à végétations volumineuses ;
 - Les EI à micro-organismes à Gram négatif ;
 - Les EI à staphylocoques sur prothèse.
- ❖ L'efficacité de l'antibiothérapie :
 - Une fièvre persistante et/ou hémocultures demeurant positives après 1 semaine ;
- ❖ Les complications septiques cardiaques et extracardiaques.

7-3-2-3- Indications emboliques

L'intervention chirurgicale rapide doit être proposée devant :

- ❖ La survenue d'un épisode embolique ;
- ❖ La présence de végétations volumineuses (> 15mm), très mobiles.

7-3-2-4- Indications liées aux lésions cardiaques

La mise en évidence de certaines lésions, justifie un recours systématique à l'intervention sans délai.

- ❖ L'abcès péri-annulaire (très habituellement aortique) ;
- ❖ Les fusées purulentes créatrices de perforations septales ou de fistules aorto-cardiaques.

7-3-2-5- Indications dans les EI prothétiques :

- ❖ Endocardite prothétique compliquée d'insuffisance cardiaque ;
- ❖ Syndrome infectieux persistant sous antibiothérapie
- ❖ Endocardite prothétique compliquée :
 - D'une dysfonction prothétique sévère ;
 - D'un abcès péri-prothétique sévère ou fistule ;
 - D'une persistance d'une végétation volumineuse et/ou mobile après un épisode embolique en absence de contre-indication neurochirurgicale ;
 - Endocardite à staphylocoque doré ou endocardite fungique.

Tableau VIII : Indications opératoires dans l'EI du cœur gauche sur valve native à la phase hospitalière [16].

Indications formelles :

- ❖ Insuffisance cardiaque persistante sous traitement médical, en rapport avec une fuite valvulaire ou l'apparition d'une communication anormale
- ❖ Persistance d'un syndrome infectieux non contrôlé malgré une antibiothérapie adaptée
- ❖ EI fongique

Indications admises :

- ❖ Lésions para-annulaires sévères ou évolutives (abcès annulaires ou septaux, lésions sous-aortiques) ;
- ❖ Présence d'une végétation volumineuse (> 15 mm) après un épisode embolique (symptomatique ou non) en l'absence de contre-indication neurochirurgicale ;
- ❖ Insuffisance cardiaque régressive sous traitement médical en rapport avec une fuite volumineuse ;

Indications discutées :

- ❖ Présence d'une végétation volumineuse (> 15 mm) et mobile en l'absence d'embolie ;
 - ❖ Petit abcès, à micro-organisme sensible, sans insuffisance cardiaque, stable et d'évolution favorable sous traitement médical.
-

Tableau IX : Indications opératoires dans l'EI sur prothèse à la phase hospitalière [16]

Indications formelles

- ❖ Insuffisance cardiaque liée à une dysfonction prothétique
- ❖ Persistance d'un syndrome infectieux non contrôlé malgré une antibiothérapie adaptée

Indications admises

- ❖ EI compliquée
 - Dysfonction prothétique sévère (obstruction ou fuite péri-prothétique)
 - Abcès péri-prothétique sévère ou fistule
 - Persistance d'une végétation volumineuse (> 15 mm) et/ou mobile après un épisode embolique (symptomatique ou non) en l'absence de contre-indication neurochirurgicale
- ❖ EI à *Staphylococcus aureus* ou EI fongique.

Indications discutées

- ❖ EI postopératoire non compliquée
 - ❖ EI non compliquée avec végétation volumineuse (> 15 mm)
 - ❖ Petit abcès, à micro-organisme sensible, sans insuffisance cardiaque, stable et d'évolution favorable sous traitement médical.
-

7-4- Résultats

7-4-1- La mortalité périopératoire

Elle est, dans les cas les plus favorables (EI non abcédée sur valve native, EI mitrale avec intervention réparatrice ou homogreffe) inférieur à 5%. Elle est plus habituellement plus lourde dans les EI sur prothèse valvulaire : 13%.

Les facteurs de mortalité périopératoire accrue sont l'insuffisance cardiaque sévère, l'état de choc,

septique ou cardiogénique, l’insuffisance rénale, préopératoire ou postopératoire et le délai d’obtention de l’apyrexie avant l’intervention [16].

7-4-2- Evolution à moyen et long terme

A long terme, la chirurgie valvulaire précoce est grevée d’une morbi-mortalité plus lourde que la chirurgie valvulaire « à froid », d’indication élective. Les récidives sont fréquentes. Le pourcentage de réopération pour désinsertion de prothèse et/ou récidive d’EI essentiellement, est voisin de 2% à 3% par an [16].

Les taux de survie à 5 ans :

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

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

7-5- La prévention :

Il consiste d’une part en l’éradication de tous les foyers susceptibles d’être à l’origine d’une E.I. et d’autre part en la prescription, à bon escient, d’une antibiothérapie qui permettra de prévenir d’éventuelles bactériémies lors d’un acte médico-chirurgical.

Elle est préconisée chez les patients porteurs de cardiopathie à risque et lors des manœuvres et /ou de gestes médico-chirurgicaux à risque [16].



DEUXIÈME PARTIE :
NOTRE ÉTUDE

METHODOLOGIE

1-LE CADRE D'ETUDE

Ce travail a été réalisé dans 5 services à Dakar :

Le service de cardiologie de l'HALD ;

Le service de cardiologie de l'HOGGY ;

Le service de cardiologie du CHNU de Fann ;

Le service de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire du CHNU de Fann ;

Le service de cardiologie de l'HPD.

1-1- Le service de cardiologie de l'HALD

Ce service comporte les unités suivantes :

- ❖ Une unité d'accueil et de consultation avec 3 salles ;
- ❖ Une unité d'hospitalisation de 48 lits ;
- ❖ Une unité d'exploration paraclinique avec 6 salles (ECG, Echographie Doppler, angiographie, coronarographie, Epreuve d'efforts sur tapis roulant, tilt test) ;

Le service est constitué de 10 bureaux (7 bureaux de médecins, 1 bureau pour le major et 2 secrétariats), une salle de cours et d'archives, une salle informatique.

1-2- Le service de cardiologie de l'HOGGY

Il comprend :

- ❖ Une unité d'hospitalisation comprenant 14 lits ;
- ❖ Une unité de soins intensif avec 6 lits ;
- ❖ Une unité de consultation avec 3 salles ;
- ❖ Une unité d'exploration avec 3 salles (ECG, Holter ECG, Echographie Doppler) ;

Les bureaux sont au nombre de six : 3 bureaux de médecins ; 1 bureau de secrétariat, 2 bureaux de major, une salle de cours et une salle de garde des infirmiers.

1-3- Le service de cardiologie de l'HPD

Il est constitué de :

- ❖ Une unité d'hospitalisation avec une capacité de 19 lits ;
- ❖ Une unité d'exploration : ECG, Echographie Doppler, Epreuve d'effort sur tapis roulant ;
- ❖ Six bureaux pour le personnel dont 3 bureaux des médecins, 1 secrétariat, 1 bureau du major, une salle des infirmiers.

1-4- Le service de cardiologie du CHNU de Fann

Ce service compte :

- ❖ Une unité d'hospitalisation avec une capacité de 12 lits ;
- ❖ Une unité de soins intensifs : 3 lits ;
- ❖ Une unité de consultation externe avec 3 salles et 1 secrétariat ;
- ❖ Une unité d'exploration : ECG, Echographie Doppler (ETO, ETT, vasculaire) Epreuve d'effort sur tapis roulant ;
- ❖ Une salle de cardiologie interventionnelle et de coronarographie ;
- ❖ Cinq bureaux pour le personnel avec 3 bureaux des médecins, 1 secrétariat, 1 bureau du major, une salle de garde des infirmiers.

1-5- Le service de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

Il dispose :

- D'un bloc opératoire avec trois salles dédiées à la chirurgie thoracique, cardiaque et vasculaire ;
- D'une salle de décontamination et de stérilisation ;
- D'une salle de réanimation de huit lits ;
- D'une unité d'hospitalisation de avec dix-neuf lits ;
- De trois salles de consultation externe ;
- D'une salle de soins pour les malades externes ;
- D'une salle de stockage du consommable ;
- D'une salle de d'archivage des dossiers ;
- D'une salle de staff et de cours ;
- D'un laboratoire de recherche.

2- LA POPULATION D'ETUDE

Le travail a porté sur 26 patients hospitalisés et traités pour endocardite infectieuse du 1^{er} janvier au 31 Aout 2015 (8 mois). Les patients ont été répertoriés, enrôlés au moment de leur admission et suivi durant l'hospitalisation. Ils ont été revus après leur sortie.

3- LA METHODE D'ETUDE

L'étude concernait les patients hospitalisés et traités pour endocardite Infectieuse, afin d'apprécier la prévalence de l'endocardite infectieuse à Dakar, de mieux préciser les formes cliniques, les indications thérapeutiques et la place de la chirurgie.

3-1- Critères d'inclusion

Notre étude a porté sur les patients de tout âge traités pour endocardite certaine ou probable d'après les critères de Duke et hospitalisés dans les différents services de cardiologie.

3-2- Critères de non inclusion

Non inclus, les patients admis pour une endocardite infectieuse rejetée d'après les mêmes critères de Duke.

3-3- Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective longitudinale multicentrique réalisée dans quatre cliniques de cardiologie à Dakar en essayant d'inclure tous les patients hospitalisés.

Ces patients ont fait l'objet d'un suivi à un (1) mois puis à trois (3) mois.

3-4- Les paramètres étudiés :

3-4-1- Paramètres épidémiologiques

Nous avions étudié : l'âge, le sexe, l'origine géographique, les antécédents.

Le profil socio-économique, critère subjectif, était apprécié selon l'accès à l'eau, l'électricité et à l'habitation.

Le profil socio-économique était défini comme suit :

- ❖ **Bas niveau socio-économique** : Patients n'ayant pas accès à l'eau ni à l'électricité et vivant dans une cour commune.
- ❖ **Niveau socio-économique moyen** : Patients ayant accès à l'eau ou à l'électricité et vivant dans une cour commune.
- ❖ **Bon niveau socio-économique** : Patients ayant accès à l'eau et à l'électricité et ne vivant pas dans une cour commune.

3-4-2- Paramètres cliniques

L'interrogatoire recherchait : les signes généraux (fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement, pâleur des muqueuses) les signes fonctionnels (dyspnée, précordialgies, palpitations) et les complications.

Les constantes cliniques étaient appréciées à l'admission.

L'examen physique recherchait :

- La porte d'entrée ;
- Des signes cardiaques : cardiopathie sous jacente, souffle cardiaque ;
- Des signes extracardiaques : signes cutanés, splénomégalie, atteinte pleuro-pulmonaire, signes vasculaires, signes neurologiques.

3-4-3- Paramètres paracliniques :

Les examens paracliniques comprenaient :

- ❖ La biologie avec le taux d'hémoglobine, le nombre de globules blancs, le syndrome inflammatoire (CRP, VS, fibrinémie), la créatinine ;
- ❖ Les hémocultures ;
- ❖ L'ECG recherchant les troubles de rythme et de conduction, et l'hypertrophie des cavités cardiaques ;
- ❖ La radiographie thoracique de face pour calculer l'ICT et apprécier le parenchyme pulmonaire et la plèvre ;
- ❖ L'échocardiographie doppler à la recherche des végétations, des lésions valvulaires, d'une cardiopathie associée et la fonction ventriculaire.

3-4-4- Paramètres thérapeutiques :

Tous les patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie et on avait apprécié le type d'antibiothérapie (mono, bi ou trithérapie), la molécule, la posologie, la dure et la voie d'administration.

Le traitement chirurgical : le délai après de l'antibiothérapie, l'indication, le Type de chirurgie.

3-4-5- L'évolution :

L'évolution était appréciée sur la survenue ou non d'une apyrexie stable, la régression ou non du syndrome inflammatoire biologique, la compensation d'une défaillance cardiaque, la négativité ou non des hémocultures, la survenue de complications pré et post opératoires.

4- ANALYSE STATISTIQUE

Les paramètres étudiés ont été consignés sur une fiche d'enquête. L'analyse statistique était réalisée avec le logiciel Epi info version 7.

4-1- Etude descriptive

Elle s'est faite par le calcul ou la détermination :

- Des paramètres de position (fréquence pour la variable catégorielle et moyenne pour les variables quantitatives).
- Des paramètres de dispersion (écart type, variance et étendue).

4-2- Etude analytique

Des croisements des variables qualitatives ont été effectués pour traduire certaines préoccupations formulées dans les objectifs liées à la recherche de déterminants. Le test du Khi 2 et celui de Fisher ont été utilisés en considérant une différence comme significative lorsque le p est inférieur à 0,05.

RESULTS

1- LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1-1- La prévalence

Notre étude a été réalisée durant le période allant du **1er janvier au 31 aout 2015**. Durant cette période **1920** patients ont été hospitalisés dans les quatre services de cardiologie de Dakar parmi lesquels **26** cas d'EI enregistrés.

La prévalence hospitalière globale de l'endocardite infectieuse était de **1,35 %**.

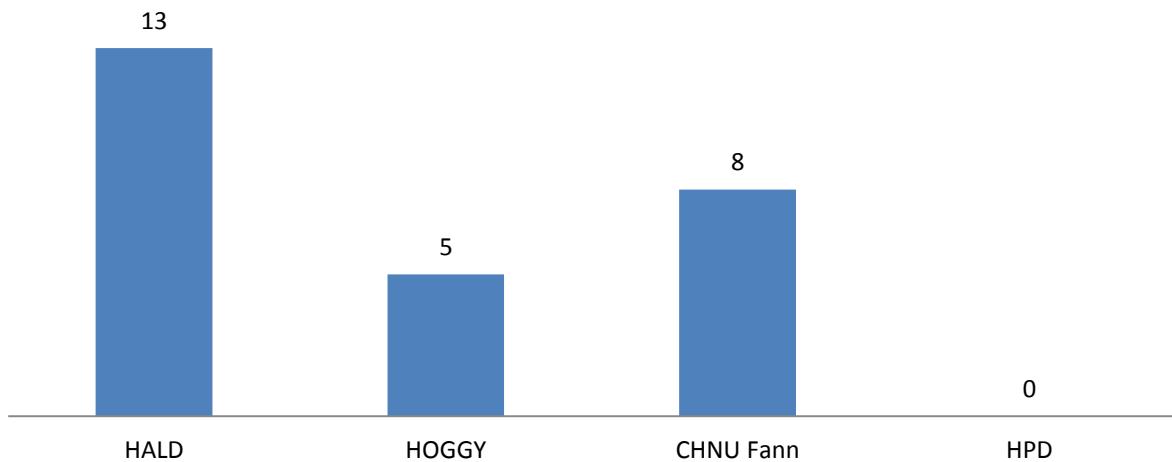


Figure 13 : Répartition des patients selon les centres

1-2- Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen était de **33,46+/-22,42** ans avec des extrêmes de **10** ans et **82** ans.

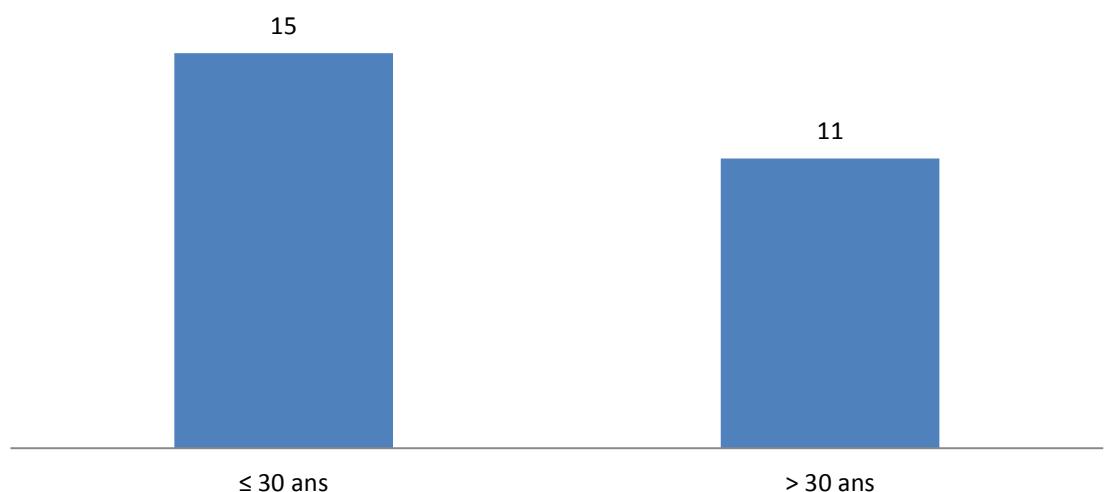


Figure 14 : Répartition des patients selon l'âge.

1-3- Répartition des patients selon le genre

La prédominance était masculine : 69,23% des cas avec un sex ratio de 2,25.

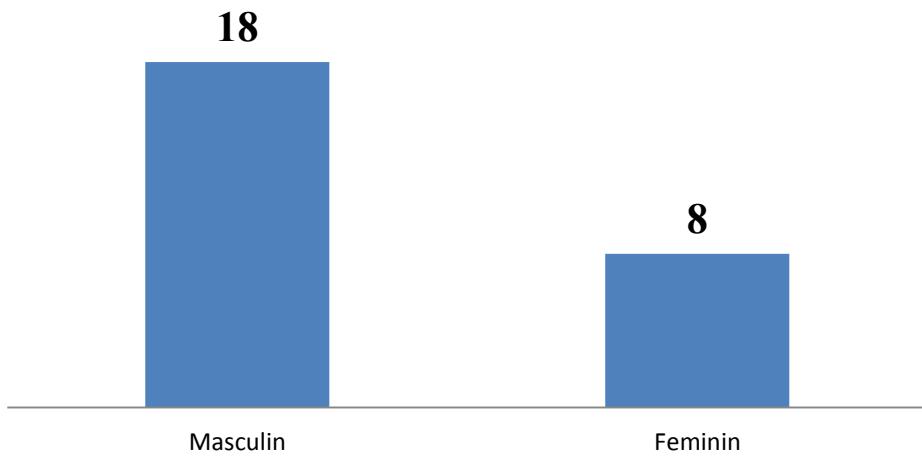


Figure 15 : Répartition des patients selon le sexe.

1-4- Répartition des patients selon l'origine géographique

La majorité des patients (22 cas soit 84,62%) provenaient de la région de Dakar, dont 59,09% (13 cas) d'entre eux venaient de la banlieue de Dakar.

1-5- Répartition des patients selon le profil socio-économique

Plus de la moitié des patients (**57,69%**) avait un bas niveau socio-économique.

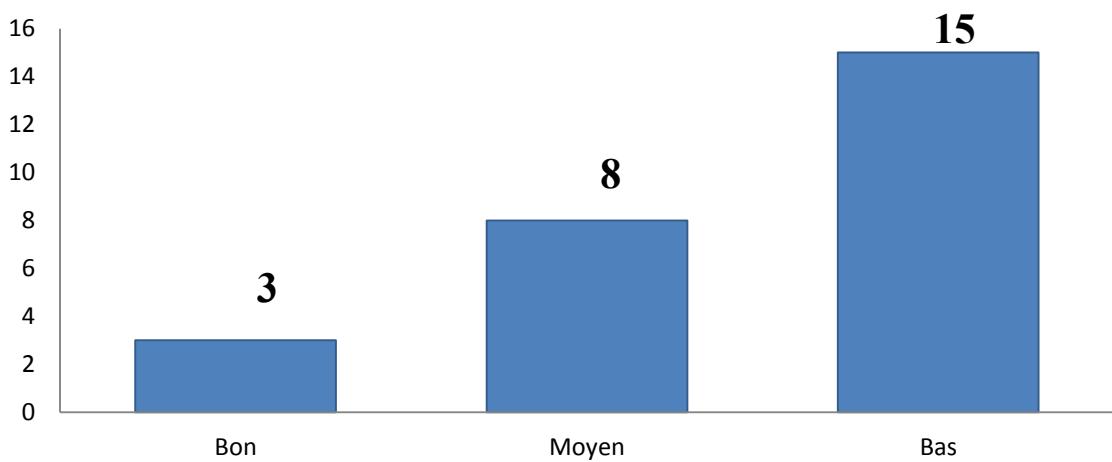


Figure 16 : Répartition des patients selon le profil socio-économique.

1-6- Répartition des patients selon les antécédents

Tableau X: Répartition des patients selon les antécédents.

Antécédents		Effectifs	Pourcentage (%)
Valvulopathie rhumatismale		8	30,77
Valve saine		15	57,69
Prothèse	Prothèse valvulaire mécanique (double valve) > 1 an	1	3,85
	Tube prothétique (dérivation systémico-pulmonaire)	1	3,85
Antécédent d'EI valvulaire		3	11,54
Cardiopathie congénitale		2	7,69

Dans 8 cas (30,77%), la cardiopathie sous jacente était une valvulopathie rhumatismale. les autres cardiopathies sous jacentes étaient : 2cas (7,69%) de matériel prothétique, 2 cas (7,69%) de cardiopathie congénitale (Tétralogie de Fallot et cardiopathie complexe) et 3 cas (11,54%) d'EI antérieure.

Dans 15 cas (57,69%) aucune cardiopathie sous jacente n'était retrouvée.

1-7- Répartition des patients selon le terrain

Tableau XI : Répartition des patients selon le terrain retrouvé

Terrain		Effectifs	Pourcentage (%)
HTA		5	19,23
Diabète		3	11,54
Syndrome de Marfan		1	3,85
Asthme		1	3,85
VIH		0	0

Dans **38,46%** des cas, un terrain particulier avait été retrouvé avec une prédominance de l'HTA (19,23%) et du diabète (11,54%) qui concernait les patients dont l'âge moyen était de 70 ans (44 ans et 84 ans).

1-8- Répartition des patients selon le nombre de consultations antérieures

Une consultation antérieure était retrouvée chez 10 patients (38,46%) et 2 consultations chez 9 patients (34,61%).

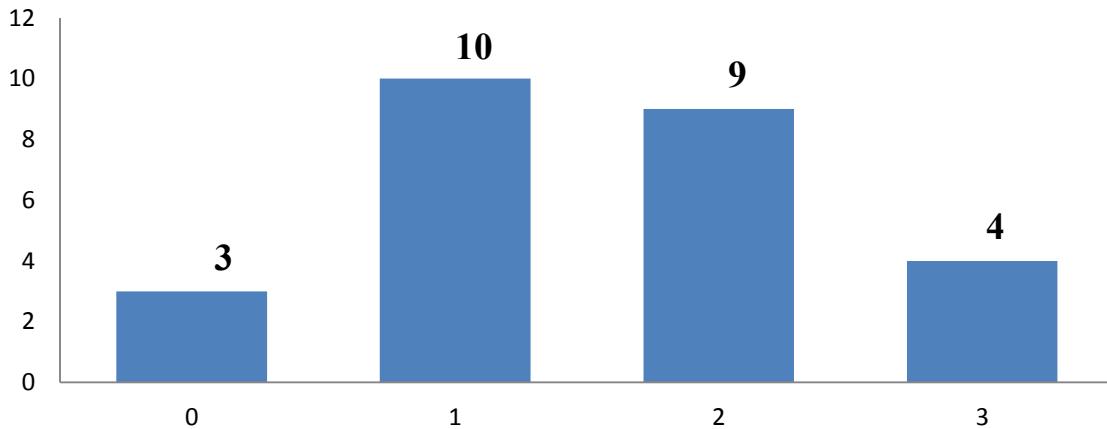


Figure 17 : Répartition selon le nombre de consultations antérieures

1-9- Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation

Le délai d'hospitalisation moyen de était de 24,53+/- 22,56 jours (Extrêmes de 1 et 90 jours).

2- DONNEES CLINIQUES

2-1- Répartition des patients selon les circonstances de découverte (CDD)

Tableau XII: Répartition selon les circonstances de découverte

CDD	Effectifs	Pourcentage (%)
Fortuite	1	3,85
Complications	9	34,61
Signes fonctionnels	16	61,54

Elles étaient dominées par les signes fonctionnels avec 61,54% des cas.

Dans 34,61% des cas (9 cas) l'EI était révélée par des complications, dominées par l'insuffisance cardiaque (7 cas).

Un cas d'EI était de découverte fortuite lors d'un examen physique pour traumatisme thoracique.

2-2- Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentage (%)
Dyspnée	18	69,23
Orthopnée	5	19,23
Douleurs thoraciques	5	19,23
Palpitations	1	3,85
Précordialgies	1	3,85
Douleurs abdominales	1	3,85

La dyspnée constituait le principal signe fonctionnel de l'EI avec **69,23 %** des patients. Les classes III et IV de la NYHA étaient observées dans 61,11% des cas.

2-3- Répartition des patients selon les signes cliniques à l'admission

2-3-1- Etat général

Un amaigrissement et une anémie clinique étaient retrouvés respectivement dans 20 cas (76,92%) et 14 cas (53,85%).

2-3-2- Les constantes

Tableau XIV: Répartition des patients selon les constantes.

Constantes	Moyenne	Extrêmes
Température (°c)	37,87 +/- 2,06	35,2 - 40
Fréquence cardiaque (bat/min)	101,27 +/- 20,66	60 - 135
Poids (Kg)	55 +/- 13,89	27 - 76
IMC	19,84+/-14,66	12,40 - 29,68
PA systolique (mm Hg)	110,69 +/- 1,82	80 – 160
PA diastolique (mm Hg)	60,04 +/- 1,11	30 - 80

L'hyperthermie était présente chez **13** patients (50%) parmi lesquels 8 cas (30,77%) de fébricule (figure 18).

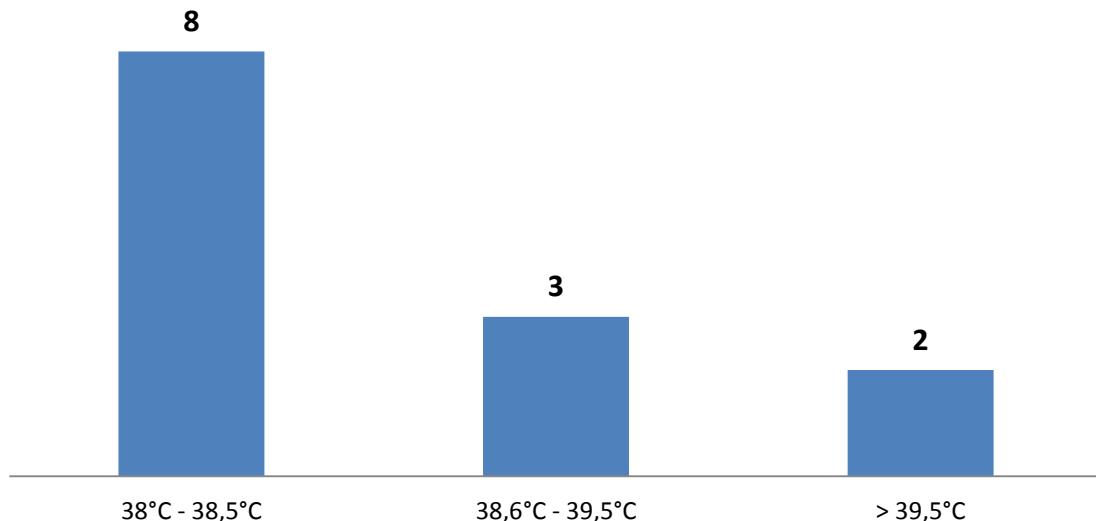


Figure 18 : Répartition des patients selon l'hyperthermie

2-3-3- Répartition des patients selon les signes cardiaques

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes cardiaques

Signes cardiaques	Effectifs	Pourcentage (%)
Souffle d'IM + IAo + IT	3	11,54
Souffle d'IM + IAo	5	19,23
Souffle d'IM + IT	2	7,69
Souffle d'IAo	4	15,38
Souffle d'IT	1	3,85
Souffle en rayon de roue	1	3,85
Insuffisance cardiaque	7	29,92

L'auscultation cardiaque avait retrouvé une sémiologie mitro-aortique et aortique respectivement dans 5 cas (19,23%) et 4 cas (15,38%).

Une insuffisance cardiaque était observée chez 6 patients (29,92%) dont 5 cas (66,67%) d'IC globale dans et 2 cas (33,33%) d'IC gauche.

2-3-4- Répartition des patients selon les autres signes

Tableau XVI: Répartition selon les autres signes.

Autres signes	Effectifs	Pourcentage (%)
Splénomégalie	1	3,85
Hippocratisme digital	4	15,38
Syndrome de condensation pulmonaire	2	7,69
Hémiplégie	3	11,54
Abolition pouls membre inférieur	1	3,85

Les signes extracardiaques étaient l'hippocratisme digital (**15,38%**) et la splénomégalie (**3,85%**).

2-3-5- Répartition des patients selon la porte d'entrée

Une porte d'entrée présumée était retrouvée dans **42,31%** des cas. Parmi eux :

- **5 (45,45%)** étaient d'origine bucco-dentaire (lésions dentaires) ;
- **2 (7,69%)** d'origine pulmonaire (Pneumopathie à germe banal) ;
- **2 (7,69%)** d'origine cutanée (Intertrigo, plaie surinfectée) ;
- **1 (3,85%)** d'origine ORL (otite purulente) ;
- **1 (3,85%)** d'origine digestive (Gastro-entérite).

3- DONNEES PARACLINIQUES

3-1- Répartition des patients selon les signes biologiques

Une anémie était notée chez **18** patients soit **69,23%** et une hyperleucocytose dans **18** cas soit **60,23%.**

Le syndrome inflammatoire biologique était marqué par:

- une hyperfibrinémie dans **3** cas soit **11,53%** ;
- une vitesse de sédimentation (VS) accélérée à la première heure chez **10** cas soit **38,46%** ;
- une Protéine C-réactive positive chez **25** patients soit **96,15%.**

La fonction rénale était explorée chez tous les patients. Un patient présentait une élévation de la créatinine à $22,48\text{mg/l}$ soit une clairance de $38,95\text{ml/min}/1,73\text{m}^2$.

Une élévation du taux d'ASLO était notée dans 12 cas soit 46,15%.

3-2- Répartition des patients selon la bactériologie

Vingt hémocultures étaient réalisées dont 14 (53,85%) négatives et 6 (30%) positives.

Les germes retrouvés étaient dominés par le staphylocoque (11,54%) (Figure 19).

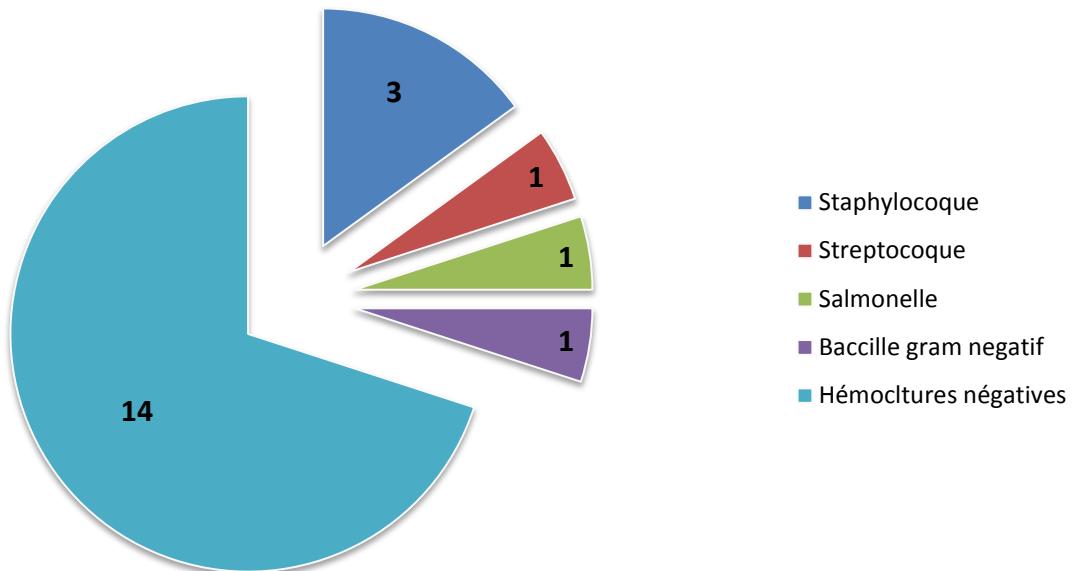


Figure 19 : Répartition selon le germe.

3-3- Répartition des patients selon l'imagerie

3-3-1- L'électrocardiogramme (ECG)

Tableau XVII : Répartition selon les signes électro-cardiographiques

Signes ECG	Effectifs	Pourcentage (%)
Rythme sinusal	24	92,31
TACFA	2	7,69%
Hypertrophie auriculaire gauche (HAG)	7	26,92
Hypertrophie auriculaire droite (HAD)	1	3,85
Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)	15	57,69
Hypertrophie ventriculaire droite (HVD)	2	7,69

Un rythme sinusal était noté chez **92,31% des cas**. L'HVG était présente dans 15 cas.

3-3-2- La radiographie du thorax de face

Tous les 26 patients avaient bénéficié d'une radiographie du thorax de face.

L'ICT moyen était de $60,73 \pm 8,32\%$ avec des extrêmes de 48% et 85%. Une cardiomégalie était notée dans 20 cas (76,92%) et une pneumopathie chez 2 patients (7,69%).

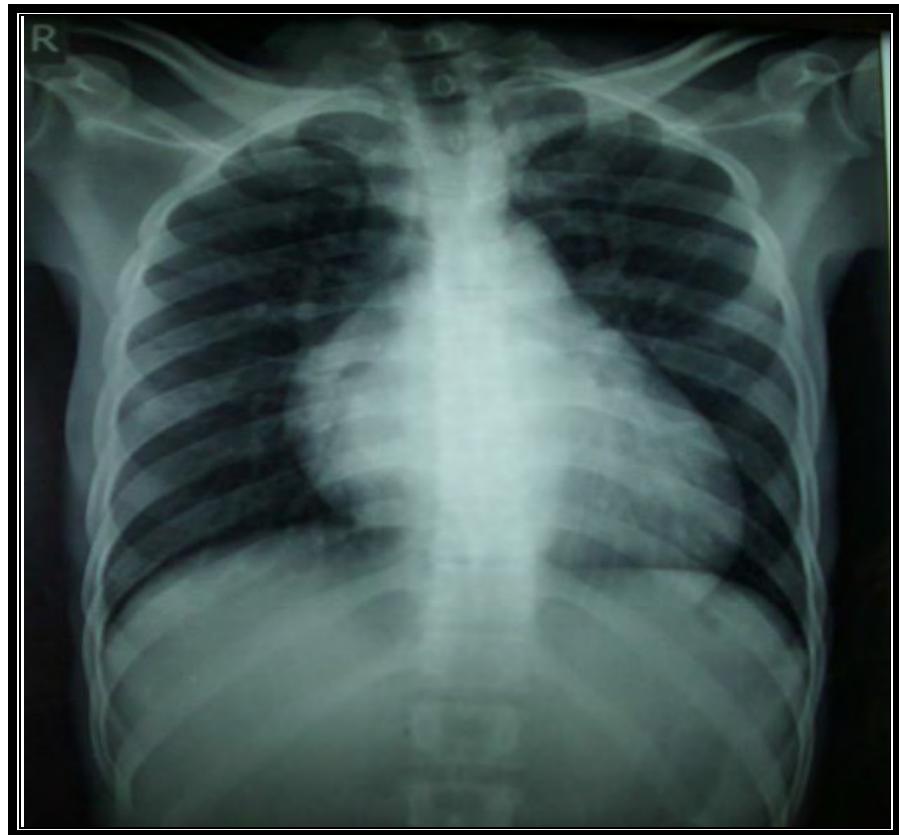


Figure 20: Radiographie du thorax (face) montrant une cardiomégalie (ICT : 60%).

3-3-3- L'échocardiographie Doppler

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes échographiques.

Signes échographiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Insuffisance aortique	15	65,22
Insuffisance tricuspide	20	86,96
Insuffisance mitrale	21	91,30
Insuffisance mitro-aortique	14	60,87
Hypertension artérielle pulmonaire	18	69,23
Tétralogie de Fallot	1	3,85
Cardiopathie congénitale complexe	1	3,85
Végétations	24	92,31
Rupture de cordage	4	15,38
Prolapsus de la valve mitrale	8	30,77
Perforation valvulaire	2	7,69
Abcès anneau aortique	2	7,69
Epanchement péricardique minime	2	7,69
Dilatation OG	18	69,23
Dilatation VG	14	53,85

Tous les patients avaient bénéficié d'une ETT. L'ETO était utilisée en complément à l'ETT dans **5** cas soit **19,23%** pour une meilleure exploration des lésions.

La fraction d'éjection moyenne était de **66,57 +/- 11,27%** [**23,19%** et **81%**].

Tableau XIX: Répartition des signes échographiques de la valve aortique

Anomalies	Effectifs	Pourcentage (%)
Abcès péri-annulaire	2	7,69
Perforation	1	3,85
Végétations	8	30,77
Fuite valvulaire	15	57,69

Une fuite aortique était retrouvée dans 15 cas. Elle était associée à une perforation valvulaire dans un cas.

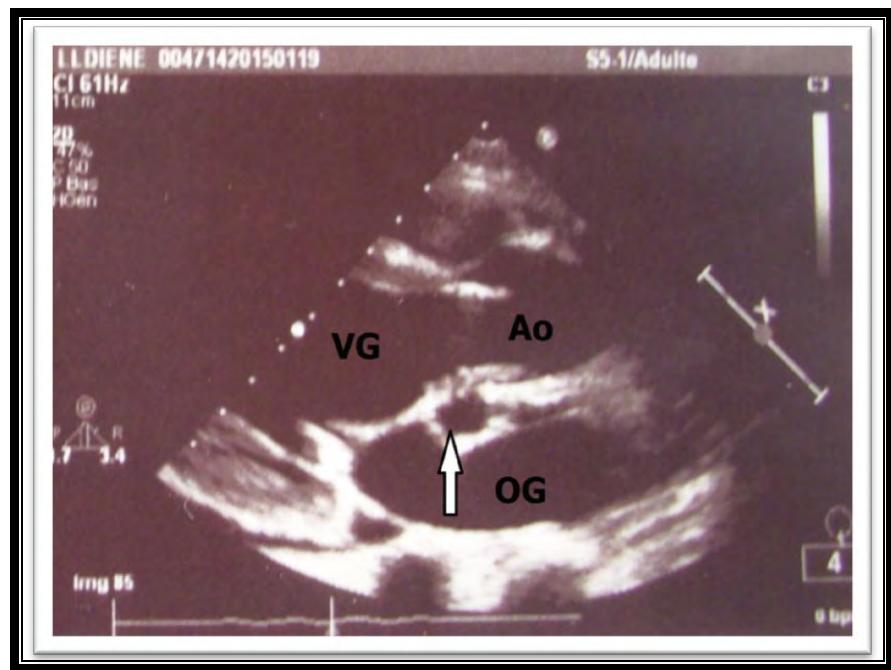


Figure 21: Abcès du trigone mitro-aortique détergé fistulisé dans le VG à l'ETT

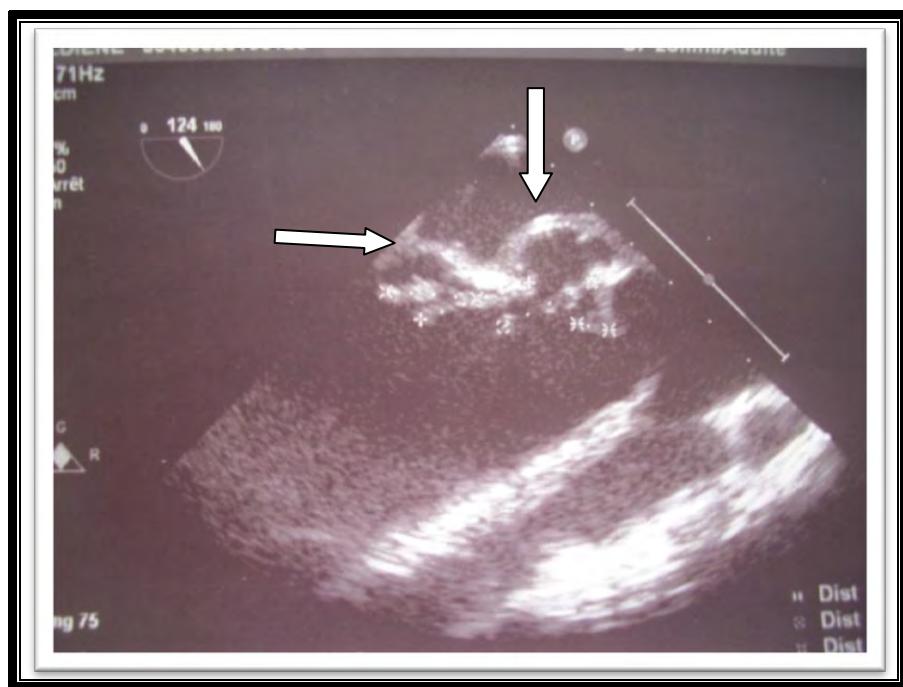


Figure 22: Abcès du trigone mitro-aortique fistulisé avec multiples végétations à l'ETO

Tableau XX: Répartition des signes échographique de la valve mitrale

Anomalies	Effectifs	Pourcentage (%)
Prolapsus valvulaire	8	30,77
Rupture de cordage	4	15,38
Perforation	1	3,85
Végétations	11	42,31
Fuite valvulaire	21	80,77

Une fuite mitrale était observée chez 21 patients avec 4 cas de rupture de cordages, 1 cas de perforation valvulaire et 8 cas de prolapsus mitral.

Les sièges mitral et aortique des végétations étaient les plus fréquents avec respectivement 41,67% et 33,33% des cas.

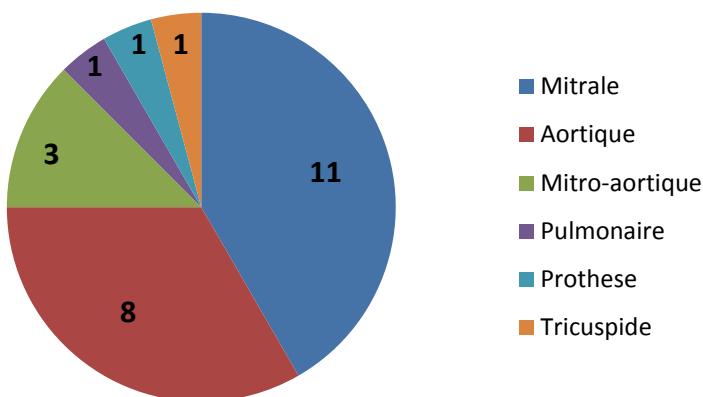


Figure 23 : Répartition selon la localisation des végétations

Les végétations étaient multiples dans **12 cas (46,15%)** avec un nombre moyen de **1,54 +/- 1,06** et les extrêmes de **1 et 3**.

La taille était considérée comme grosse ($>1,5\text{cm}$) dans **12 cas soit 46,15%**.

La taille moyenne était de **1,56 cm** avec des extrêmes de **0,4 cm et 2,9 cm**.

Dans **16 cas (61,54%)** les végétations étaient mobiles.

4- REPARTITION SELON LE TRAITEMENT

4-1- Traitement médical

4-1-1- L'antibiothérapie :

Tableau XXI : Les antibiotiques utilisés.

Antibiotiques	Effectif	Pourcentage (%)
Ceftriaxone	26	100
Gentamycine	26	100
Vancomycine	3	11,54
Lincomycine	1	3,85
Amoxicilline – Acide clavulanique	1	3,85
Erythromycine	1	3,85
Norfloxacine	1	3,85
Pénicilline G	1	3,85
Ampicilline	1	3,85

Tous les patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste (voie IV) d'emblé. L'association ceftriaxone –Gentamycine était utilisée comme antibiothérapie de première intention chez tous les patients. Dans **6 cas (23,08%)**, l'antibiothérapie était réajustée en fonction de l'antibiogramme. La ceftriaxone était administrée en prise unique à raison de 2 g/jour chez tous les patients. La durée moyenne était de 41,88 jours avec des extrêmes de 20 et 58 jours. La gentamycine était également administrée en dose unique à raison de 160 mg/jour chez 25 patients et 80 mg/jour chez un patient. La durée moyenne était de 15 jours [9 et 20 jours].

4-1-2- L'aspect financier du traitement antibiotique

Le cout moyen du traitement probabiliste (voie IV), utilisée majoritairement, était estimé à 5400 Fr CFA par jour pour 2g de ceftriaxone et 160 mg de gentamycine à la pharmacie IB. Soit 226.800 Fr Cfa pour une durée moyenne de 42 jours.

Sept patients (26,92%), qui étaient de bas niveau socio-économique, n'avaient pas honoré régulièrement les prescriptions médicales.

4-2- Traitement chirurgical

Deux patients (**7,69%**) avaient bénéficié d'une chirurgie cardiaque.

4-2-1- Les Observations médicales

Observation n°1

Il s'agit du patient I.D. âgé de 28 ans aux antécédents d'angines à répétition et de polyarthralgies dans l'enfance.

Il se plaignait d'une dyspnée d'effort depuis 2 ans associée à des douleurs thoraciques atypiques. Depuis 3 semaines il présentait une fièvre non chiffrée associée à des myalgies et une anorexie. Il avait alors consulté le service de cardiologie du CHNU Fann.

A son admission, l'examen physique notait :

Un état général modérément altéré

Constantes : TA : 140/50 mm Hg ; Fc : 88 battements/min ; Température : 38,2°C ; IMC : 17,14 ;

L'absence de signes de congestion cardiaque ;

La présence d'un souffle diastolique au foyer aortique ;

Le reste de l'examen était sans particularité ;

Les examens paracliniques montraient :

A la radiographie du thorax de face, une cardiomégalie (ICT : 56,25%) ;

A l'électrocardiogramme, un rythme sinusal régulier ;

A l'ETT : Une dilatation moyenne de VG (diamètre VG : 62/41 mm); l'OG et les cavités droites

non dilatées (diamètre OG : 36 mm) ; Une fonction systolique globale conservée (FEVG : 60%) ;

Une fuite aortique importante (SOR:77mm²; VR : 142 ml) ;

Une fuite mitrale et tricuspidale respectivement petite et modérée avec PAPS à 43 mm Hg.

Les valves aortiques étaient remaniées, épaissies, non calcifiées. Présence d'une végétation sur le cusp postérieur non coronaire et d'un abcès du trigone mitro-aortique fistulisé dans le VG avec une longue végétation (2,1 cm) appendue sur son bord inférieur prolabant dans le VG.

A la biologie, la CRP était positive à 102,65mg/l avec une légère hyperleucocytose (10.210 Elts /mm³) et une anémie à 7,9g/dl. La sérologie HIV était négative. Les hémocultures réalisées étaient revenues négatives.

Il avait bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste (voie IV) à base de ceftriaxone (2g/jour) et Gentamycine (160mg/jour) pendant 45 jours. L'évolution était favorable sur le plan infectieux avec une apyrexie à 19 jours de l'antibiothérapie et une régression complète du syndrome inflammatoire (CRP) 24 jours après l'antibiothérapie.

L'ETT de contrôle était réalisée en fin de traitement d'antibiotique (45 jours) et notait une fuite aortique importante (VC : 5,8 ; VR : 52 ml) avec présence de fines végétations sur la sigmoïde postérieure non coronaire. La présence d'une cavité vide d'écho au niveau du trigone mitro-aortique secondaire à un abcès rompu et qui déterge dans le VG. Une fuite mitrale et tricuspidale modérée avec PAPS à 39 mm Hg.

Observation n°2 :

A.K. âgé de 44 ans, suivi depuis 2009 pour une polyvalvulopathie (Maladie aortique et insuffisance mitrale) rhumatismale dans le service de cardiologie du CHNU de Fann.

Il avait consulté pour une dyspnée stade II de la NYHA associée à une fièvre vespérale et un amaigrissement non chiffré évoluant depuis 15 jours.

A l'admission, il présentait : une altération de l'état général, une absence de signes de congestion cardiaque. TA : 130/45 mm Hg ; FC : 76 battements/min ; Température : 37,8 ; IMC : 20,3.

L'auscultation cardiaque retrouvait un souffle systolique éjectionnel et un souffle diastolique en latéro-sternal gauche.

Les pouls périphériques étaient bondissants ;

Le reste de l'examen était sans particularité.

L'ECG notait un rythme sinusal régulier, HAG et HVG.

La radiographie du thorax de face montrait une cardiomégalie à 58%.

L'ETT montrait :

Les valves aortiques tricuspidales très remaniées et épaissees avec des images suspectes de végétation prédominant sur les cusp postérieur non coronaire et antéro-gauche avec des points de calcification faisant évoquer des végétations anciennes. Fuite aortique massive (SOR : 200 mm², VR : 282ml) sans sténose significative. Une fuite mitrale modérée sur valve peu remaniée peu épaisse.

Une fuite tricuspidale petite à modérée avec PAPS à 49 mm Hg. Un retentissement important sur le VG (diamètre VG : 72/42 mm) avec une fonction systolique globale conservée (FEVG : 70%).

L'OG était modérément dilatée.

La biologie retrouvait un syndrome inflammatoire avec une CRP à 110 mg/l, une hyperleucocytose à 10.770 Elts /mm³. Le taux d'hémoglobine était de 13,3 g/dl. Les hémocultures n'avaient pas retrouvé de germes.

Un traitement antibiotique probabiliste était institué et comprenait la ceftriaxone 2g et la gentamycine 160mg par jour, en IV, pendant 20 jours avec un relais per os à base d'amoxicilline-acide clavulanique 3g par jours pendant 16 jours.

L'apyréxie était obtenue après 11 jours et la normalisation de la CRP après 34 jours de traitement.

L'ETT de contrôle (à 1 mois de traitement) montrait de végétations aortiques calcifiées d'allure ancienne sur valve tricuspidé avec une régurgitation aortique sévère. Un retentissement important sur le VG (69/40 mm) avec conservation de la fonction systolique à 72%.

4-2-2- Les indications chirurgicales

Tableau XXII : Répartition des patients selon les indications chirurgicales

Indications chirurgicales	Effectifs	Pourcentage (%)
IAo sévère symptomatique	1	3,85
IAo sévère symptomatique avec un abcès annulaire fistulisé dans le VG	1	3,85

L'indication opératoire posée dans les 2 cas, était essentiellement en rapport avec une fuite aortique importante.

4-2-3- Les gestes chirurgicaux

La chirurgie cardiaque était réalisée par sternotomie médiane sous circulation extracorporelle, en hypothermie modérée et une protection myocardique par une solution cardioplegique froide de type cristalloïde. Les deux patients avaient bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique par une valve mécanique de type saint Jude n°23. La fistule, de petite taille, était fermée par une suture directe car de petite taille.

L'étude bactériologique des valves excisées était négative et l'histologie avait retrouvé dans tous les cas une valvulite fibreuse non spécifique avec des signes inflammatoires. La durée moyenne d'hospitalisation post opératoire était de 10 jours avec des extrêmes de 9 jours et de 11 jours.

Le délai de prise en charge était en moyenne de 45 jours après l'antibiothérapie.

4-2-4- L'aspect financier de la prise en charge chirurgicale :

La valve et le kit de circulation extracorporelle étaient fournis gratuitement aux patients. Ce qui avait permis de réduire considérablement le cout de la chirurgie cardiaque à 300.000 Fr Cfa alors que le cout réel était de 2.300.000 Fr Cfa.

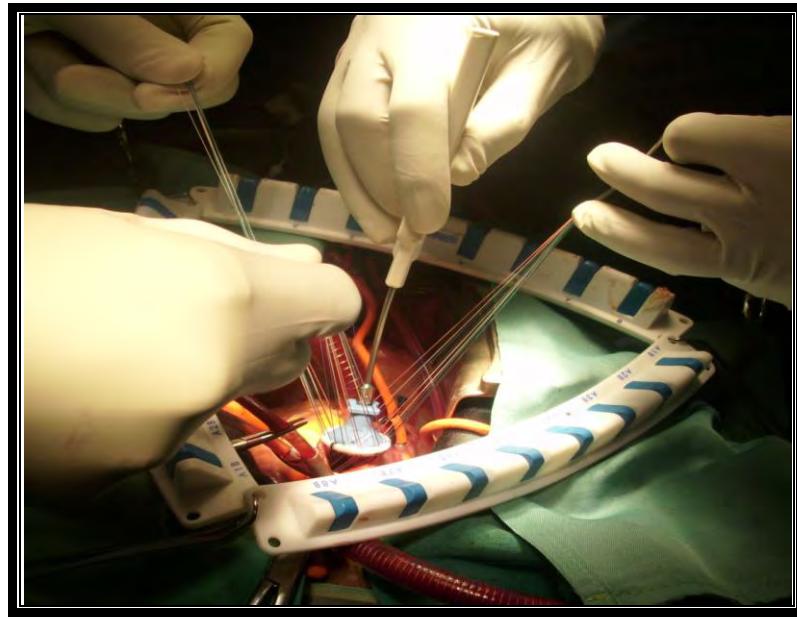


Figure 24 : Mise en place d'une prothèse aortique mécanique saint Jude n°23

5- EVOLUTION :

La durée moyenne du suivi des patients était de **81,88** jours avec des extrêmes de **22** jours et de **240** jours.

Trois patients (**11,54%**) étaient perdus de vue après un délai moyen de 35 jours.

5-1- Evolution favorable :

En cours d'hospitalisation, 15 patients ont présenté une régression du syndrome infectieux et des signes de décompensation cardiaque sous traitement médical et ont été mis en exeat.

Le délai moyen de survenue de l'apyréxie était de 17,52 jours avec des extrêmes de 3 et 39 jours.

La normalisation du syndrome inflammatoire avait été obtenue après un délai moyen de 34,4 jours avec des extrêmes de 14 jours et 67 jours.

Durant le suivi, une guérison sur le plan infectieux a été observée chez 9 patients :

- ❖ 6 cas de fuite valvulaire résiduelle majeure dont 2 cas de fuites mitrales associée à une rupture de cordages et 4 cas de fuites aortiques avec 2 cas d'abcès perivalvulaire. Parmi eux deux cas de fuites aortiques étaient opérés. Les autres étaient en attente d'une prise en charge chirurgicale.

- ❖ 3 cas de fuite valvulaire résiduelle modérée (2 cas de fuites mitrales et 1 cas de fuite aortique);

5-2- Les complications évolutives

On notait 8 cas (30,77%) à l'admission, 10 cas (46,15%) en hospitalisation, et 2 cas après la sortie.

5-2-1- Complications cardiaques

Tableau XXIII : Les complications cardiaques

Complications	Effectifs	Pourcentage%
Insuffisance cardiaque globale	8	30,77
Insuffisance cardiaque gauche	2	7,69
Insuffisance cardiaque droite	2	7,69
Péricardite minime	2	7,69
Choc cardiogénique	2	7,69
Fibrillation atriale	1	3,85

Les complications cardiaques étaient dominées par l'insuffisance cardiaque, 12 cas soit 46,15%.

Dans 7 cas l'IC était notée à l'admission, 3 cas en hospitalisation, et 2 cas après la sortie.

Deux patients avaient présenté un choc cardiogénique en hospitalisation.

5-2-2- Complications neurologiques

Tableau XXIV : Répartition selon les complications neurologiques

Complications neurologiques	Effectifs	Pourcentage (%)
AVC ischémiques	4	15,38
AVC hémorragiques	1	3,85
Abcès cérébraux	2	7,69

Les complications étaient dominées par les accidents vasculaires cérébraux avec 4 cas d'AVCI et 1 cas d'AVCH. Deux cas d'abcès cérébraux étaient observés. Parmi ces complications 2 cas d'AVC et 1 cas d'abcès cérébral constituaient les circonstances de découverte de l'EI.

Les facteurs pronostiques corrélés aux complications neurologiques étaient :

- La localisation mitrale des végétations ($p= 0,03$) ;
- La mobilité des végétations ($p=0,04$) ;
- La grande taille des végétations ($p=0,03$) avec une taille moyenne de 2,3cm.

5-2-3- Complications artérielles

Il y avait 2 cas (7,69%) d'embolie artérielle périphérique dont un cas d'ischémie dépassée et un cas d'ischémie aigue de membre inférieur. Une embolectomie à la sonde de fogarty a été réalisée avec succès chez un patient. Pour le deuxième cas une amputation majeure de jambe était indiquée.



Figure 25 : Thrombose de l'artère iliaque primitive gauche sur une coupe d'Angioscanner.

5-2-4- Complications spléniques

Un patient avait présenté un abcès splénique mesurant 20 mm de grand axe. Un traitement médical avait été institué à base de fucidine.

5-2-5- Complications rénales

L'insuffisance rénale était notée chez deux patients, probablement d'origine médicamenteuse (Gentamycine) ou hémodynamique (bas débit).

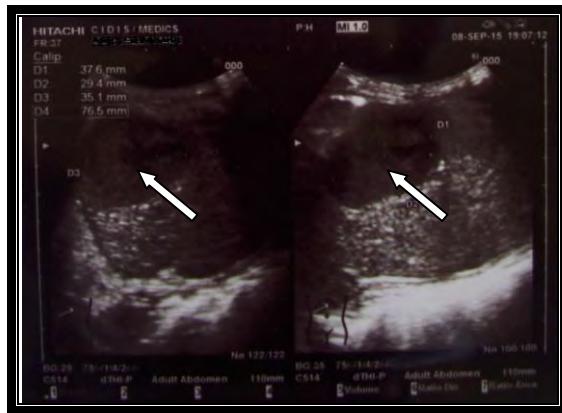


Figure 26: Abcès splénique à l'échographie abdominale

5-4- La mortalité

Tableau XXV: Répartition selon la mortalité

Mortalité	Effectifs	Pourcentage (%)
Mortalité hospitalière	9	34,61
Mortalité post hospitalière	4	15,38
Mortalité opératoire	0	0
Mortalité globale	13	50

La mortalité globale était de **50%** (13 patients) dont 34,61% en hospitalisation et 15,38% après l'hospitalisation. Le délai moyen de survenue du décès était de 37 jours (15 et 61 jours) après l'admission.

5-5- Les facteurs pronostiques

Tableau XXVI : Les facteurs pronostiques corrélés à la létalité.

Facteurs pronostiques	Effectifs	Pourcentage (%)	P
Mobilité des végétations	8	30,77	0,03
Localisation mitrale des végétations	7	26,92	0,01
Le prolapsus valvulaire	5	19,23	0,04
Insuffisance cardiaque	7	26,92	0,03
Complications neurologiques	6	23,08	0,04
Nombre de végétations (>2)	5	19,23	0,20
Taille des végétations (>1,5cm)	5	19,23	0,06
Insuffisance aortique	5	19,23	0,25
Staphylocoque	2	7,69	0,16
Profil socio-économique	5	19,23	0,26

Nous avons étudié la corrélation entre certains facteurs et la survenue des complications ou de décès lors de l'EI. Ce qui a permis de retrouver plusieurs facteurs significativement corrélés à la létalité :

- La mobilité des végétations
- La localisation mitrale des végétations
- Le prolapsus valvulaire mitral
- L'insuffisance cardiaque
- Les complications neurologiques.

COMMENTAIRES

COMMENTAIRES DES RESULTATS

1- Au plan épidémiologique :

1-1- La prévalence

La prévalence faible observée dans notre étude (1,3%) est proche de celles des séries africaines:

- IKAMA à Brazzaville [36], note 0,9%.
- NEBIE à Ouagadougou [57], trouve 1,1%.
- KOUASSI à Abidjan [42], l'estime à 1,6%.
- SENE à Dakar [62], note une prévalence de 2,09%.

1-2 - L'âge

La moyenne d'âge observé dans notre étude est de 33,46+/-22,42 ans. Ce résultat est comparable à celui noté dans la plupart des séries africaines [36; 37; 44; 62].

Ceci s'explique par le profil épidémiologique des endocardites infectieuses dans les pays en voie de développement qui est marqué par le jeune âge des patients et par la fréquence des valvulopathies rhumatismales.

1-3- Le genre

Notre étude a montré une prédominance masculine. Cette donnée est conforme à la littérature.

Plusieurs études ayant montré une prédominance masculine avec un sex-ratio supérieur à 2,1 [44].

Certains auteurs africains signalent par ailleurs une prédominance féminine [36 ; 62]

1-4- Le profil socio-économique

Nous avons retrouvé un profil économique bas dans la majorité des cas comme dans la plus part des séries africaines [36; 37; 42; 62].

Ce qui serait du à la grande fréquence des cardiopathies rhumatismales dans ces couches démunies.

1-5- L'origine géographique

La majorité des patients venaient de la banlieue de Dakar. Une zone qui abrite généralement des populations démunies, comme l'a souligné SENE [62].

2- Les antécédents

La valvulopathie rhumatismale constitue la cardiopathie sous-jacente la plus fréquente dans les séries africaines [36; 37 ; 44]. Kane au Sénégal a noté une prédominance dans 82,8% des cas. Dans notre étude, elle est observée dans 30,77% des cas. En Occident les principales situations favorisant

la survenue d'une EI sont les lésions de génératives, les prothèses valvulaires, les gestes thérapeutiques endovasculaires ainsi que les toxicomanies intraveineuses [67 ; 68].

3- Le délai d'hospitalisation

Le délai moyen d'hospitalisation est long (24,53+/- 22,56 jours) comme souligné dans les séries de IKAMA [36] et KANE [37] avec respectivement un délai de 38,9 +/-29,3 jours et 38,8+/-39 jours.

4- Au plan diagnostique

4-1- La porte d'entrée

La porte d'entrée est parfois difficile à mettre en évidence. Elle peut être identifiée une fois sur deux ou sur trois, et est le plus souvent bucco-dentaire [16]. Nous l'avons identifiée dans 42,31% des cas. Cette constatation est également souligné par d'autres auteurs africains [36 ; 62]

4-2- les signes cliniques

La présentation clinique de l'EI est, dans notre série, dominée par l'hyperthermie, l'amaigrissement et l'anémie clinique. Cette présentation clinique est également notée dans certaines séries africaines dans 43 à 80% des cas [36 ; 37].

4-3- Les signes paracliniques

4-3-1- La biologie

Le syndrome inflammatoire biologique, l'anémie et l'hyperleucocytose sont notés respectivement dans 96,15%, 69,23% et 60,23% des cas. Ce qui est conforme aux constatations faites par BOURAMOUE [11], SOUSSOUMIHEN [64] et SENE [61 ; 62].

4-3-2- La bactériologie

Notre étude comme du reste la plupart des séries en Afrique noire se caractérise par le fort taux d'EI à hémocultures négatives [11 ; 36 ; 37 ; 42]. La fréquence des EI à hémocultures négatives restent élevée à Dakar depuis une vingtaine d'année [37 ; 59; 62] comme dans notre étude 53,85%. Cela s'explique probablement par l'institution d'une antibiothérapie non adaptée avant l'hospitalisation et par les insuffisances techniques du laboratoire [37]. Lorsque les hémocultures sont positives, le staphylocoque est le germe le plus fréquent dans la plupart des séries africaines [36 ; 37 ; 62].

4-3-3- L'échocardiographie

L'ETT, reste l'examen sur lequel repose le plus souvent le diagnostic d'EI en montrant des végétations dans 78 à 94% [10 ; 41 ; 42 ; 59]. Le faible recours à l'échocardiographie transœsophagienne, observé dans notre étude, s'explique par l'insuffisance de nos plateaux techniques comme soulignée dans certaines séries africaines [36].

Plusieurs auteurs africains ont souligné la fréquence de certaines anomalies comme observées dans notre étude [36 ; 37 ; 41], notamment la prédominance de l'insuffisance mitrale, la sensibilité élevée de l'ETT dans l'identification des végétations, leur siège mitral et leur grande taille.

5- Les complications évolutives

5-1- Les complications cardiaques

L'insuffisance cardiaque était la complication la plus observée dans notre étude (46,15%), le plus souvent en rapport avec des mutilations valvulaires observées. Une prévalence plus élevé avait été rapportée par des travaux africains antérieurs [10 ; 37 ; 62], dans des proportions de 75 à 88 %. Mais cette prévalence moins importante en occident est estimée entre 30% et 50% [64]. Cette grande fréquence de l'insuffisance cardiaque dans les séries africaines pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs : retard diagnostique important, cardiopathies sous-jacentes souvent évoluées, associations morbides fréquentes et la faiblesse des moyens thérapeutiques [64].

Sa présence était statistiquement liée à la survenue de décès ($p=0,037$).

5-2- Les complications neurologiques

Elles restent parmi les complications les plus fréquentes et les plus graves.

Deux facteurs de risque échocardiographie d'événement embolique ont été établis dans la littérature : la taille >10mm et le caractère mobile des végétations.

L'incidence des emboles cérébraux est plus fréquente en cas d'EI gauche mitrale que aortique [63]. Ce qui est en conformité avec nos observations.

Elles sont l'une des principales causes de mortalité au cours des EI et sont retrouvées chez 26,92% des cas avec une létalité de 85,71% dans ce groupe ($p=0,046$)

5-2-1- Les accidents vasculaires cérébraux

Ils ont été retrouvés chez 5 patients (19,23%) dont 4 présumés par embolie septique et un d'origine hémorragique. Ces accidents sont notés dans 8,3% et 17,1% dans les études antérieures à Dakar

[37 ; 62]. Les infarctus emboliques sont les plus fréquents, représentant deux tiers à trois quarts du total des accidents vasculaires cérébraux [17 ; 29]

5-2-2- Les abcès cérébraux

Ils sont retrouvé chez 3,85% de nos patients. Ces abcès sont retrouvés dans 1 à 5% des cas par KANTER et HART [39] et surviennent surtout dans le cadre des EI aigues staphylococciques (chez nos deux patients les hémocultures sont restées négatives).

5-3- Les complications rénales

Elles étaient rares dans notre série (7,69%). Sa présence est diversement appréciée par les auteurs : 10,86% à 20% selon respectivement SAMADOULOUGOU et Kane [37 ; 59] à Dakar et 6,54% selon WITCHITZ et coll [69] en occident.

5-4- Les complications spléniques

Les abcès spléniques sont fréquents dans les séries autopsiques. LE THI HUONG DU et coll [46] notent dans une série autopsique la présence d'abcès dans 6,4%. La pratique systématique de la TDM abdominale a permis à TING et coll [66] de les retrouver chez 37,9% des patients asymptomatiques. Nous avons noté un cas, qui a été suspecté cliniquement devant des douleurs abdominales et confirmé par une échographie abdominale.

5-5- Les embolies artérielles périphériques

Les embolies artérielles périphériques sont observées chez 7,69% de nos patients. Dans les séries africaines cette fréquence varie entre 6% et 12,7% [10 ; 37 ; 38 ; 62].

6- La mortalité

Le taux de mortalité globale dans notre étude est de 50%, avec 34,61% en hospitalisation. Cette lourde létalité, soulignée dans la plupart des séries africaines, varie entre 36% et 72% [11 ; 37 ; 59 ; 62] et est améliorée par la chirurgie [37]. Elle est moins importante en occident avec une létalité hospitalière de 20% [37]. Elle demeure élevée au Sénégal malgré la disponibilité de la chirurgie qui reste encore inaccessible aux patients démunis [62]. Cette létalité élevée des séries africaines pourrait s'expliquer par le retard diagnostic important, la fréquence des complications, la fréquence des EI à hémocultures négatives, la virulence des germes isolés, le niveau économique bas, la cherté des médicaments, l'inaccessibilité de la chirurgie [36 ; 37].

7- Les facteurs pronostiques

7-1- Les caractéristiques des végétations

Ils constituent un facteur de risque de survenue des complications lors que les végétations sont de grande taille (> 10 mm), mobiles, multiples et pédiculées [63]. Dans notre étude une corrélation a été retrouvée entre la mobilité des végétations ($p= 0,033$) et la survenue de décès.

7-2- La localisation des végétations

Dans la plupart des études, la mortalité est plus élevée dans les atteintes aortiques que dans les atteintes mitrales [50]. Dans notre étude l'atteinte mitrale est corrélée à la survenue de décès ($p=0,018$). Ce qui peut s'expliquer par la fréquence des emboîtes cérébraux dans les atteintes mitrales [63].

7-3- Le prolapsus mitral

Il a été établi une relation statistiquement significative entre la présence de prolapsus valvulaire mitral par rupture de cordages et le décès ($p=0,042$) comme dans la série de GAYE en 2000 [22].

8-4- Les complications

La présence de certaines complications notamment l'insuffisance cardiaque et les complications neurologiques était statistiquement liée à la survenue de décès avec respectivement $p= 0,033$ et $p=0,046$. Cette observation est conforme à celle notée dans les séries africaines [11 ; 22 ; 62].

8- Traitement

8-1- Traitement médical

Dans notre étude, l'antibiothérapie adaptée au germe (6 cas) était peu utilisée et serait en rapport avec la fréquence des hémocultures négatives. L'association Ceftriaxone-Gentamycine (20 cas) était la plus utilisée. Pourtant, elle n'est pas recommandée en première intention surtout avant la documentation bactériologique [21]. Dans les séries de SOSSOUMIHEN [64] et SENE [61], l'ampicilline et la gentamycine étaient les plus utilisées. L'utilisation de la ceftriaxone dans notre étude peut s'expliquer par son accessibilité dans les pharmacies de l'initiative de Bamako (IB) [62].

8-2- Traitement chirurgical

Actuellement, il est communément admis que les indications opératoires à la phase active des EI sont basées sur l'état hémodynamique, infectieux et sur l'existence ou le risque des embolies systémiques [19]. L'insuffisance cardiaque sévère constitue la principale indication [3]. Certains de nos patients dont le décès était lié à une insuffisance cardiaque sévère, aurait du bénéficié d'une chirurgie cardiaque précoce exception faite des patients présentant des accidents vasculaires cérébraux. Certains auteurs affirment que la chirurgie précoce chez les patients atteint d'insuffisance cardiaque est associée à une réduction substantielle de la mortalité par rapport au traitement médical seul [19 ; 53]. Dans notre étude, seuls deux patients ont pu être opérés après la phase active dans un délai moyen de 45 jours, malgré les avantages concernant l'accessibilité à la chirurgie cardiaque notamment la gratuité de la prothèse valvulaire et du kit de CEC. Le délai important, entre le diagnostic et la réalisation de la chirurgie cardiaque, s'explique par le bas niveau socio-économique de la majorité de nos patients rendant la chirurgie peu accessible car très couteuse.

Lorsqu'un remplacement valvulaire est nécessaire, le choix du substitut valvulaire tient compte de l'âge du patient et des possibilités d'anticoagulation. Il n'existe pas d'argument formel pour utiliser une prothèse mécanique plutôt qu'une bioprothèse. Dans les deux cas il existe un risque d'EI récurrente et de désinsertion conduisant à des interventions itératives [1]. De nombreuses études ont montré la supériorité des homogreffes au cours de l'EI aigue aortique. L'utilisation d'homogreffes réduit considérablement le risque d'infection récidivante précoce qui est maximale au cours de la première année. La récidive d'EI est ainsi 3 à 6 fois moins fréquente si une homogreffe est implantée plutôt qu'une prothèse [1]. Nous avons utilisé des prothèses mécaniques car nos patients étaient considérés comme porteurs d'EI stérilisée et également par rapport à l'accessibilité de ce type de substitut valvulaire contrairement aux homogreffes qui ne sont pas encore utilisées au Sénégal.

Le choix du substitut valvulaire dans les EI sur prothèse valvulaire reste controversé et a tendance à être orienté par l'expérience des différents centres. Néanmoins certains auteurs préconisent l'utilisation des homogreffes dans les EI avec une extension péri-annulaire [16].

CONCLUSION

L'EI est une pathologie grave d'une mortalité très élevée. En Afrique, elle atteint généralement des jeunes, porteurs de valvulopathie rhumatismale. Sa prévalence demeure faible et son pronostic reste très sombre surtout dans nos contextes où le traitement chirurgical est peu accessible. Les objectifs de notre travail étaient :

- d'apprécier la prévalence de l'EI à Dakar ;
- de décrire les formes cliniques ;
- d'apprécier la place de la chirurgie dans la prise en charge de l'EI ;
- d'étudier les aspects logistiques et financiers de la prise en charge
- d'évaluer l'évolution pré et post opératoire.

Il s'agit d'une étude prospective longitudinale multicentrique portant sur 26 patients admis pour EI certaine ou probable, dans quatre services de cardiologie de Dakar. Elle a couvert une période de 8 mois (Janvier à Aout 2015).

La prévalence de l'EI rapportée à notre étude était de 1,3%. L'âge moyen était relativement jeune dans notre travail, à 33,46+/- 22,42 ans, la majorité des patients avait moins de 30 ans. Une prédominance masculine était observée avec un sex ratio de 2,25. La plupart des patients avait un bas niveau socio-économique (57,69%) et provenait de la banlieue de Dakar (50%). La cardiopathie sous jacente était représentée par une valvulopathie rhumatismale dans 30,77%, une double prothèse valvulaire dans 3,85%, un tube prothétique vasculaire dans 3,85%, une cardiopathie congénitale dans 7,69% et une EI antérieure dans 11,54%.

Le délai moyen d'hospitalisation était de 24,53+/-22,56 jours.

Les circonstances de découverte de l'EI étaient, dans 34,61%, représentées par les complications dominées par l'insuffisance cardiaque. Une hyperthermie était présente chez 50% et dans 30,77% il s'agissait d'une fébricule. Un souffle d'insuffisance mitrale et d'insuffisance aortique était noté respectivement dans 69,23% et 46,45%. L'insuffisance cardiaque était observée chez 23,08% des cas.

La porte d'entrée, suspectée dans 42,31% des cas, était en majorité d'origine bucco-dentaire (19,23%). La biologie était dominée par un syndrome inflammatoire non spécifique (100%) et une anémie (69,23%).

Les hémocultures étaient réalisées chez 20 patients. Elles étaient positives dans 6 cas et le germe le plus retrouvé était le staphylocoque (3 cas).

Tous les patients avaient bénéficié d'une échocardiographie. Elle avait montré des végétations chez 24 patients, localisées sur la valve mitrale et aortique respectivement dans 41,67% et 33,33% des cas. Le siège tricuspidé et pulmonaire n'était retrouvé que dans un cas respectivement.

Elle avait également retrouvé une rupture de cordage dans 4 cas, une perforation valvulaire dans 2 cas et un prolapsus de la valve mitrale dans 8 cas.

Les vingt six patients avaient reçu une antibiothérapie probabiliste par voie IV, faite de ceftriaxone et gentamycine. Seuls 6 patients avaient reçu une antibiothérapie adaptée au germe. Deux patients étaient opérés pour remplacement valvulaire aortique avec une prothèse mécanique. Le cout de la chirurgie cardiaque pour ces deux patients était de trois cent mille (300.000) Francs CFA chacun pour un cout réel de 2.300.000 francs CFA.

L'évolution globale de l'EI était sombre dans notre étude. Elle était favorable chez 9 patients avec une régression complète du syndrome infectieux. Six cas parmi eux étaient dans l'attente d'une chirurgie cardiaque pour une fuite valvulaire résiduelle majeure. Trois cas de fuite valvulaire résiduelle mineure étaient observés et suivi régulièrement sous traitement médical. Les complications étaient dominées par l'insuffisance cardiaque (12 cas) et les complications neurologiques (7 cas) dont 4 AVCI, 1 AVCH et 2 abcès cérébraux. Dans 2 cas, une thrombose artérielle était observée. Un cas abcès splénique et 2 cas d'insuffisance rénale étaient également retrouvés.

La mortalité globale était de 50% (13 patients) avec une mortalité hospitalière de 34,61%. Les facteurs corrélés à la létalité étaient la présence d'un prolapsus valvulaire ($p=0,04$), la mobilité des vegetations ($p=0,03$), la localisation mitrale des vegetations ($p=0,01$), l'insuffisance cardiaque ($p=0,03$) et les complications neurologiques ($p=0,04$).

RECOMMANDATIONS

A l'issue de ce travail nous pouvons formuler quelques recommandations :

- ❖ Réaliser une étude multicentrique prospective à l'échelle nationale incluant tous les services concernés par la prise en charge de l'EI, sur une longue durée pour une meilleure estimation de sa prévalence et appréciation du devenir des patients atteints d'EI.
- ❖ Insister sur la prévention de la maladie rhumatismale qui passe par le traitement des angines à l'enfance.
- ❖ Informer les praticiens et les patients à risque d'EI sur l'intérêt d'une application stricte des règles de prophylaxie.
- ❖ Rendre disponible l'échocardiographie transoesophagienne dans tous les services de cardiologie pour une meilleure prise en charge diagnostique et thérapeutique.
- ❖ S'assurer du respect des conditions de réalisation des hémocultures dont les résultats garantissent l'efficacité du traitement antibiotique.
- ❖ Elaborer une politique de subvention de la prise en charge de l'endocardite infectieuse qui touche en majorité les patients jeunes, sans revenus et dont le traitement est très coûteux.
- ❖ Promouvoir la chirurgie cardiaque à la phase active de l'endocardite infectieuse afin de réduire le taux de mortalité qui demeure très élevé.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



1. **Acar C.** Chirurgie précoce au cours de l'endocardite infectieuses mitrale.
La lettre du cardiologue, 1998 ; 290 :18-6.
2. **Acar J, Acar C.** Endocardite infectieuse. In Cardiopathies valvulaires acquises. 1ere Edition. Médecine-Sciences Flammarion Paris. 2000 : 275-41.
3. **Acar J, Michel PL.** Chirurgie de l'endocardite bactérienne. Quand ?
Arch Mal Cœur Vaiss 1993 ; 86 : 1863-7.
4. **Arnett E.N, Roberts W. C.** Valve ring abcess in active infective endocarditis: Frequency, location and clues to clinical diagnosis from the study of 95 necropsy patients.
Circulation, 1978; 54:140-5.
5. **Barnes P.D, Crook D.W.M.** Culture negative endocarditis.
Journal of infection, 1997; 35: 209-13.
6. **Beaune J, Roth O.** Endocardite bactérienne: etiologies, physiopathologie, diagnostic, évolution et traitement.
Rev Prat 1998, 48 : 1019-24.
7. **Bensaid J.** Endocardite bactérienne.
Rev Prat 1995; 45:482-3.
8. **Bertrand E, Coulybaly AO, Ticolat R.** Statistiques 1988,1989 et 1990 de l'institut de cardiologie d'Abidjan.
Cardiol. Trop.1991 ; 68 :151-4.
9. **Bosc E, Bertinchaut JP, Baissus C et al.** Bloc auriculo-ventriculaire oslérien complet au cours d'une cardiopathie mitro-aortique calcifiée.
Arch Mal Cœur Vaiss 1983 ; 4 :467-2.
10. **Bouramoué C, Azika-Mbiambina ME.** Les endocardites infectieuses au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville. Etude à partir de 32 cas.
Arch Mal Coeur.1990 ; 83 : 2053-9.
11. **Bouramoué C,Nkoua JL,Kimbally G. et al.** Endocardite infectieuse : Expérience d'un service brazzavillois à propos de 47 cas.
Cardiol. Trop. 1992 ; 18 (n° spécial 1) :134(résumé).
12. **Brouqui P, Raoult D.** Endocarditis due to rare and fastidious bacteria.
Clin Microbial Rev 2001; 14 (1):177-31.
13. **Chauvaud S.** Endocardite mitrale.
Encyclo. Med. Chir. Techniques chirurgicales -Thorax, 42-735-B, 2007.

- 14. Collèges des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales.** Endocardites infectieuses.
Mal. Infect. Trop. 2008 : 239-10.
- 15. Delahaye F, Delahaye JP** Endocardite bactérienne: étiologie, physiopathologie, diagnostic évolution, pronostic, principes du traitement.
Rev. Prat. 1992 ; 8 : 1035-44.
- 16. Delahaye F, Vandenesch F, Hoen B et al.** Endocardite infectieuse.
Encyclo. Med. Chir. Cardiologie, 2006; 10:1-33.
- 17. Delahaye J.P, Leport C.** Prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
Presse Med. 1996 ; 25 : 1923-8.
- 18. Dzudie A et al.** Indications et moment de l'intervention chirurgicale dans l'endocardite infectieuse.
Ann. Cardiol. Angéiol. 57 (2008) : 93–5.
- 19. El Bekkali Y, Boulayha A, Wahid F, et al.** Chirurgie de l'endocardite infectieuse à la phase active : à propos de 13 cas.
Ann. Cardiol. Angéiol. 2001 ; 50 :269-73
- 20. Etienne J, Goulet V, Leport C.** Epidémiologie de l'endocardite infectieuse. Med. Mal. Infect.1992 ; 22(spécial) :968-7.
- 21. European Society of Cardiology:** Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis new version 2009.
Eur Heart J 2009; 30(19): 2369-45.
- 22. Gaye M.** Evolution à long terme des endocardites infectieuses traitées médicalement : étude prospectives au CHU de Dakar (à propos de 35 malades).
Mémoire de CES de cardiologie. 2000.
- 23. Gergaud JM, Breux JP, Roblot P et al.** Complications neurologiques de l'endocardite infectieuse.
Ann Méd Interne 1995 ; 146 : 413-8.
- 24. Goldenberger D, Kunzli A, Vogt P et al.** Molecular diagnosis of bacterial endocarditis by broad-range PCR amplification and direct sequencing.
J Clin Microbiol 1997; 35: 2733-9.
- 25. Graupner C, Vilacosta I, SanRoman J et al.** Periannular extension of infective endocarditis.
J. Am. Coll. Cardiol. 2002; 39:1204–8.
- 26. Greaves K, Mou D, Patel A, Celermajer DS.** Clinical criteria and the

appropriate use of transthoracic echocardiography for the exclusion of infective endocarditis.

Heart 2007; 89:273–3.

27. **Habib G.** Endocardite infectieuse : Quoi de neuf ? Recommandations 2009 de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) sur la prévention, le diagnostic et le traitement de l'endocardite infectieuse.
Press. Med. 2010; 39:704-9.
28. **Habib G, Hoen B, Tornos P, et al.** Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (new version 2009).
Eur. Heart. J. 2009; 19:2369-413.
29. **Hannachi N, Beard T, Ben Ismail M.** Les complications neurologiques des endocardites infectieuses.
Arch. Mal. Cœur. 1989 ; 84 :81-6.
30. **Hoen B.** Endocardites infectieuses.
Cardiologie Et Maladies Vasculaires, 2007 : 849-38.
31. **Hoen B.** Endocardites infectieuses: épidémiologie et approche diagnostique. Rev. Med. Int. 2008 ; 28 :22-5.
32. **Hoen B, Bernard Y, Chocron S, Chirouze C, Selton-Suty C.** Endocardites infectieuses sur prothèse valvulaire.
Encycl. Méd. Chir. Cardiologie, 10, 2002, 7 p.
33. **Hoen B.** Nouvelles caractéristiques de l'endocardite infectieuse en France : résultats de l'enquête multirégionale 1999.
Méd. Mal. Infect. 2001 ; 31 :411-35
34. **Hoen B. and Duval X.** Infective endocarditis.
N. Engl. J. Med. 2013; 368: 1425-33.
35. **Houpikian P, Raoult D.** Diagnostic methods. Current best practices and guidelines for identification of difficult to culture pathogens in infective endocarditis.
Cardiol. Clin. 2003; 21(2): 207-17.
36. **Ikama M.S, Nkalla-Lambi M, Kimbally-Kaky G. et al.** Profil de l'endocardite infectieuse au centre hospitalier universitaire de Brazzaville.
Médecine et Santé Tropicales, 2013 ; 23: 89-4.
37. **Kane A, Sossoumihen L, Diop IB, et al.** Les endocardites infectieuses à Dakar: à propos de 35 cas.
Cardiol Trop, 2000 ; 26 : 29-5.

- 38. Kangah M.Y, Tanauh Y, Angate Y et coll.** Endocardites opérés en urgence à Abidjan: facteurs de risque, résultats chirurgicaux, indications opératoires actuelles.
Cardiol. Trop. 1992, 18 (résumé) ,1 :136.
- 39. Kanter M.C, Hart R.G.** Neurologic complication of endocarditis.
Neurology 1991; 47:1015-20.
- 40. Kerr D, Kurtz T, Hoft G.** Pacemaker-associated endocarditis: report of 2 cases and review of the literature.
Journal of the AOA 1986; 86: 360-2.
- 41. Kimbally-Kaky G, Bouramoue C.** Apport de l'échocardiographie dans l'endocardite infectieuse (à propos de 36 cas).
Cardiol. Trop. 2001 ; 106 : 23-4.
- 42. Kouassi Yapo F, Adoh Adoh M, N'dori R, et al.** Aspects échocardiographiques des endocardites infectieuses à Abidjan (à propos de 50 cas).
Cardiol. Trop. 1996 ; 22 : 51-6.
- 43. Kugener H, Rey JL, Tribouilloy C et al.** Endocardites infectieuses sur sondes de stimulation endocavitaire permanente : intérêt de l'échocardiographie et revue de la littérature.
Ann. Cardiol. Angeiol. 1993; 42: 331-8.
- 44. Lakhdar R, Chourabi C, Drissa M, Drissa H.** Évolution du profil de l'endocardite infectieuse : expérience d'un centre universitaire à Tunis.
Médecine et Santé Tropicales, 2013 ; 23: 445-5.
- 45. Leprince P, Nataf P, Cacoub P et al.** Septicémies et endocardites sur sondes endocavitaires de stimulateur cardiaque ; indications chirurgicales et résultats.
Arch. Mal. Cœur ; 1995 ; 88 : 241-6.
- 46. Le D, Luechsler B, Cabane J et al.** Prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
Rev. Prat, 1995 ; 45 :804-7.
- 47. Lesbre JP.** Les grandes indications de l'échographie transoesophagienne.
Ann. Cardiol. Angeiol. 1995 ; 44 : 547-51.
- 48. Li JS, Sexton DJ, Mick et al.** Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis.
Clin. Infect. Dis. 2000; 30(4): 633-8.
- 49. Loire R.** les lésions cardiaques de l'endocardite infectieuses : des enseignements de l'anatomie pathologique aux possibilités et limites de la chirurgie.
Arch. Mal. Cœur Vaiss. 1993 ; 8612 : 1811-8.

- 50.** **Mann T, Mac Laurin L, Grossmann W et al.** The hemodynamic severity of acute regurgitation due to infective endocarditis.
N. Engl. J. Med, 1975; 293:108.
- 51.** **Megran D.** Enterococcal endocarditis.
Clin. Infect. Dis. 2003; 15: 63-9.
- 52.** **Michel P.L, Acar J.** Cardiopathies natives à risque d'endocardite infectieuse.
Méd. Mal. Infect.1992; 22 (spécial): 993-9.
- 53.** **Mleyhi S,Laaribi J,Ziadi J et al.**Traitemet chirurgical des endocardites infectieuses : à propos de 135 cas.
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire; 2014 ; 18(4) : 215-4.
- 54.** **Montoya ME, Karnath BM, Ahmad M.** Endocarditis during pregnancy.
South Med. J. 2003; 96:1156–1.
- 55.** **Moyer D, Edward J.E** : fungal endocarditis. In : Kaye D, editor. Infective endocarditis. New York: Raven Press, 1992: 299-13.
- 56.** **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-Prospective Cohort Study.
Arch. Intern. Med. 2009; 169:463–11.
- 57.** **Nebie LVA, Niakara A, Zabsonre P,et al.** Endocardite infectieuse : étude de 32 cas au Centre Hospitalier Universitaire de Ouagadougou-Burkina Faso.
Med. Afr. Noire; 2008 ; 55 : 271-6.
- 58.** **Petti C, Fowler VG.** Staphylococcus aureus bacteremia and endocarditis.
Infect. Dis. Clin. North Am. 2002; 16: 403- 35.
- 59.** **Samadoulougou A.Q.** Les endocardites infectieuses : aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques. A propos de 46 observations cliniques et 33 observations nécropsiques colligées au CHU de Dakar.
Mémoire de CES de cardiologie, 1993.
- 60.** **Sauvaget F.** Endocardites infectieuses.
Encycl. Med. Chir, Coeur-vaisseaux, 1990; 12:10p.
- 61.** **Sène F.** Endocardites infectieuses : étude descriptive à propos de 39 cas au CHU Aristide Le Dantec.
Thèse. Med. Dakar, 2010 ; n° 81.

- 62. Sene F.** Evolution des endocardites infectieuse : Etude transversale à propos de 36 cas au CHU Aristide le Dantec.
Mémoire de CES de cardiologie, 2013 ; N°839.
- 63. Sonneville R, Klein I, Bouadma L et al.** Complications neurologique des endocardites infectieuses.
Réanimation 2009 ; 18 :547-9.
- 64. Sossoumihen L.L.D.** Les endocardites infectieuses au CHU de Dakar, une étude prospective à propos de 35 cas.
Thèse Med. Dakar. 1999 n°30.
- 65. Thomas D, Choussat R, Isnard R et al.** Abcès cardiaques dans l'endocardite infectieuse.
Etude multicentrique à propos de 233cas. Groupe de travail sur les valvulopathies de la Société française de cardiologie.
Arch Mal Cœur Vaiss 1998 ; 91 : 745-52.
- 66. Ting W, Silverman N. A, Arzouman D.A, Lewitsky S.** Splenic septic emboli in endocarditis.
Circulation, 1990; 82:105-9.
- 67. Tornos P, Gonzalez-Alujas T, Thuny F,et al.** Infective endocarditis: the European viewpoint.
Curr. Probl. Cardiol. 2011; 36 : 175-48.
- 68. White H, Walsh W, Brown A, et al.** Rheumatic heart disease in indigenous populations.
Heart Lung Circ. 2010; 19 : 273-81.
- 69. Witchtihz S, Gibert C, Witchtihz J et coll.** Les indications chirurgicales dans l'endocardite infectieuses: à propos de 320 malades dont 114 opérés.
Arch. Mal. Cœur, 1981 ; 6 :735-45.
- 70. Zeriouhi F, Lahlou I, Akoudad H.** les endocardites infectieuses (2ème partie) : complications, formes cliniques.
Mar. J. Cardiol. 2011; 5: 42-3.