



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

Année 2026

Thèse N° 102/26

**Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et
thérapeutique de l'endocardite infectieuse :
Expérience du service de cardiologie, hôpital
Arrazi, CHU Mohammed VI de Marrakech**

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/02/2026

PAR

Mr. Ayoub MOUHSSINE

Né Le 04 août 1996 à Tinghir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Endocardite – Microbiologie – Complications – Antibiothérapie – Chirurgie

JURY

Mr. A. KHATOURI

Professeur de cardiologie

PRESIDENT

Mr. M. EL HATTAOUI

Professeur de cardiologie

RAPPORTEUR

Mme. S. EL KARIMI

Professeur de cardiologie

Mme. N. TASSI

Professeur de maladies infectieuses

Mme. N. SORAA

Professeur de microbiologie-virologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

إِفْرَأْ بِأَسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ ۝ إِفْرَأْ
وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ
مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝ كَلَّا إِنَّ الْإِنْسَانَ لِرَبِّهِ لَإِتْغَابٍ ۝
۝ إِنَّ إِلَىٰ رَبِّكَ الرُّجْعَىٰ ۝ أَرَأَيْتَ الَّذِي يَنْهَىٰ عَبْدًا
إِذَا صَلَّىٰ ۝ أَرَأَيْتَ إِنْ كَانَ عَلَىٰ الْهُدَىٰ ۝ أَوْ أَمَرَ بِالتَّقْوَىٰ
۝ أَرَأَيْتَ إِنْ كَذَّبَ وَتَوَلَّىٰ ۝ ۝ أَلَمْ يَعْلَمْ بِأَنَّ اللَّهَ يَرَىٰ ۝
كَلَّا لَئِنْ لَمْ يَنْتَهِ ۝ لَنَسْفَعًا بِالنَّاصِيَةِ ۝ نَاصِيَةٍ
كَذِبَةٍ خَاطِيَةٍ ۝ ۝ فَلْيَدْعُ نَادِيَهُ ۝ ۝ سَنَدْعُ الزَّبَانِيَةَ ۝
كَلَّا لَا تَطِعُهُ وَاسْجُدْ وَاقْتَرِبْ ۝ ۝

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ
إِذَا خَلْتَنِي
مُدْخِلٌ صِدْقٍ
وَأُخْرِجْنِي مُخْرِجٌ
صِدْقٍ وَأَجْعَلْ
لِي مِنْ لَدُنْكَ
تَقْوًى لَطِيفًا
نَصِيرًا

Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

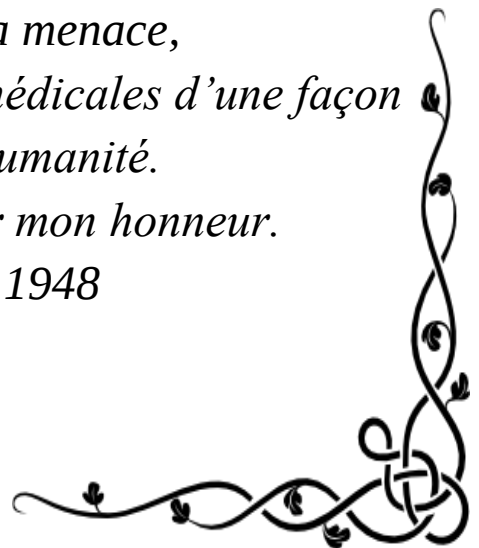
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace,

Je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie

50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie

83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie

116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé
146	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire

147	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
148	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
149	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
150	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
151	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
152	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
153	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
154	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
155	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
156	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
157	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
158	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
159	GEBRATI Lhoucine	MC	Chimie
160	FDIL Naima	MC	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC	Microbiologie et toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie

212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Saïd	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-
231	SBAI Asma	MCHab	Informatique
232	WARDA Karima	MC	Microbiologie
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMD AOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie

244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANN Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOU D Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale

276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie

308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOULI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies
327	GCHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique

340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie

372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhib	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie

LISTE ARRETEE LE 25/11/2025



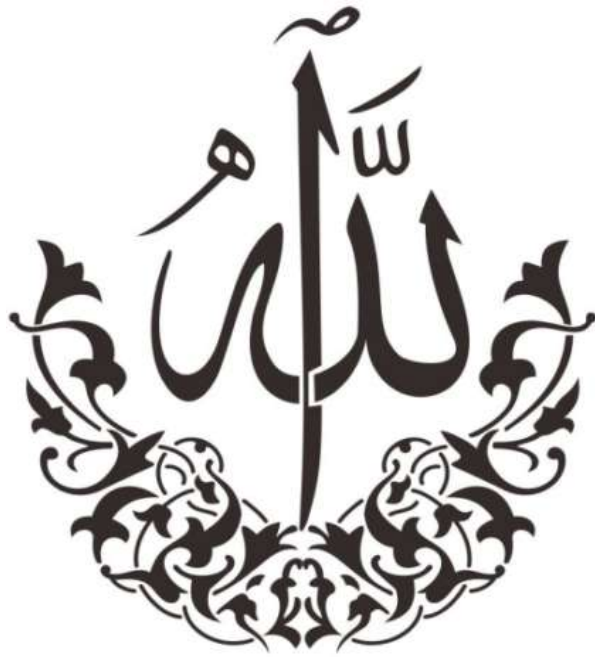
« Merci pour les roses, merci pour les épines. »

Jean D'Ormesson



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord au Tout Puissant, Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك ووزنة عرشك
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر
عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*À Dieu, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin, je vous dois
ce que je suis devenu louanges et remerciements pour votre clémence et
miséricorde « Qu'il nous couvre de sa bénédiction ». AMEN !*

*À mes très chers parents,
Le formidable Mohamed MOUHSSINE et l'adorable Aïcha
OURAHOU*

Toutes les phrases aussi expressives soient-elles ne pourraient suffire pour vous exprimer ce que vous représentez dans ma vie. Et aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel, ce que je suis aujourd'hui est le fruit des sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation. C'est grâce à vous que je suis là et que j'ai pu tracer mes chemins vers la réussite. Vous m'avez toujours soutenue et vous n'avez jamais cessé de m'encourager et de prier pour moi.

On ne choisit pas nos parents, mais si j'avais eu le choix je vous aurais choisis sans hésitation. Vous êtes et vous resterez ma source de joie et de bonheur. Je ne pourrai jamais vous remercier assez. Je ferai de mon mieux de rester votre fierté et ne jamais vous décevoir.

Cher père, chère mère, que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que vous vous êtes imposés afin d'assurer mon bien être, et qu'Allah puisse m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donnée.

Que le bon Dieu vous préserve en bonne santé et vous accorde une longue vie pleine de bonheur.

À ma belle-mère Aïcha ELGUEDDARI,

Tu m'as toujours appelée « le cadeau du bon Dieu », mais en réalité, le plus grand don que Dieu m'ait fait, c'est de t'avoir comme belle-maman. J'aimerais pouvoir tout te rendre un jour, mais même une éternité ne suffirait pas pour cela. Tu as toujours veillé sur moi, mettant mon bonheur au-dessus de tout, partageant mes peines et m'aidant à traverser mes moments difficiles avec ton amour et ta force.

À toi, femme que j'admire profondément, qui est toujours là quand tout s'écroule autour de moi, qui me soutient sans compter et m'enveloppe de ton amour et de tes bras réconfortants, ce humble travail est le reflet de ton encouragement, de tes prières et de ton soutien inconditionnel. Puisse Dieu tout-puissant t'accorder longue vie et santé, et que chaque bonheur qui m'atteint soit un peu grâce à toi. Je t'aime énormément.

À la mémoire de mes grands-parents,

J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable. Vous êtes et vous resterez pour toujours graver dans mon esprit et mon cœur. Que dieu, le miséricordieux vous accueille dans son éternel paradis

À mes grandes sœurs MALIKA ET FAIZA,

Quoi que je dise, je ne pourrai jamais exprimer pleinement l'amour et la tendresse que je vous porte, Tata Malika et Tata Faiza. Vous avez toujours été là pour moi, dans les moments de joie comme dans les moments plus difficiles. Merci d'avoir supporté ma mauvaise humeur à certaines occasions et d'avoir toujours cru en moi. J'espère de tout cœur que vous êtes fières de votre petit frère. J'implore Dieu de vous accorder bonheur, santé et la réalisation de tous vos vœux.

*À vous deux, je dédie ce travail en témoignage de mon amour et de
ma profonde reconnaissance.
Je vous adore.*

*À mon grand frère Abdellah,
Même si tu m'as toujours volé mes repas dans notre enfance et que
tu me battais parce que tu étais plus fort, je garde de ces souvenirs
un mélange de rire et d'affection. Ces moments ont forgé notre lien,
unique et indestructible.*

*Depuis que tu es parti au Canada il y a plus de trois ans, un vide
immense s'est installé à la maison. Ta présence, ton humour, ta force
et ton énergie me manquent profondément, et rien ne peut
vraiment combler ce manque.*

*Je veux que tu saches que, malgré la distance, je t'admire toujours
autant. Tu restes pour moi un modèle, un frère, un repère, et je suis
fier de tout ce que tu es et de tout ce que tu accomplis.*

*Cette thèse est dédiée à toi, en témoignage de mon amour, de mon
respect et de la place irremplaçable que tu occupes dans ma vie.*

*À mon petit frère Rida,
Malgré ton jeune âge, tu as toujours été le pilier de la maison, celui
qui prend ses responsabilités avec maturité et qui trouve des
solutions à chaque problème. Ton sens des responsabilités, ta sagesse
et ton courage sont admirables, et je ne peux qu'être fier de toi.
Tu as un cœur généreux, un esprit brillant, et je suis convaincu que
l'avenir te réserve de grandes choses. Que cette thèse soit aussi un
témoignage de mon admiration, de mon affection et de la fierté que
je ressens pour toi.*

*Continue d'avancer avec cette force et cette détermination qui te
caractérisent. Le meilleur reste à venir, et je serai toujours là pour
te soutenir.*

À ma chère petite sœur Manal,

Toi qui as grandi dans mes bras, toi que j'ai vue devenir grande sous mes yeux sans même m'en rendre compte. Tu étais la plus petite de la famille, et aujourd'hui te voilà à ma hauteur, non seulement par la taille, mais aussi par la force, la détermination et la personnalité.

Ta présence, parfois bruyante et pleine de vie, a toujours été une source de lumière. Derrière ton énergie se cachent une admiration sincère, un respect profond et un soutien qui m'ont donné la force de continuer, même dans les moments de doute.

Sache que je porte pour toi un amour immense et une fierté indescriptible. Je crois en toi de tout mon cœur, et je suis certain qu'un avenir magnifique t'attend, à la hauteur de ce que tu es et de tout ce que tu mérites.

*À ma très chère, OUISSAL FIKRI
OUISSOUIS.....*

À celle qui partage ma vie, Ma fiancée et ma future épouse, Depuis le jour où nos chemins se sont croisés, une relation sincère et profonde s'est construite, pas à pas, avec patience et confiance. Les années passées à tes côtés ont été marquées par de beaux moments de complicité, de rires simples et de bonheur discret, mais aussi par des périodes plus délicates que nous avons affrontées ensemble, avec maturité et compréhension. À chaque instant, tu as su rester présente, avec douceur et bienveillance, me soutenant sans bruit, mais avec une force immense. Tout au long de ce parcours, et en particulier durant les moments les plus exigeants de ce travail, ta présence a été pour moi un refuge. Tu as su m'écouter lorsque la fatigue prenait le dessus, m'encourager lorsque le doute s'installait, et m'apporter la sérénité dont j'avais besoin pour continuer. Ton soutien constant, ton regard plein de confiance et ton amour sincère ont profondément contribué à l'aboutissement de cette thèse. À travers ces lignes, je souhaite exprimer toute la reconnaissance et l'affection que je te porte. Tu n'as pas seulement partagé mon quotidien, tu as partagé mes efforts, mes sacrifices, mes espoirs et mes ambitions. Tu as cru en moi avec une sincérité qui m'a donné la force d'aller jusqu'au bout, et pour cela je t'en serai toujours reconnaissant. Aujourd'hui, alors que ce travail touche à sa fin. Je veux construire avec toi une vie faite de respect, de confiance et d'amour, et faire de toi ma femme, ma compagne et mon soutien de chaque jour. Je suis également très fier de toi et profondément admiratif de ton parcours. Je suis impatient de voir ta propre thèse aboutir dans quelques jours, convaincu qu'elle reflétera ton sérieux, ta persévérance et la belle personne que tu es.

Tu es pour moi une source de paix, une évidence et un pilier essentiel dans ma vie. Je t'aime avec tendresse et sincérité, et cette thèse porte aussi une part de ton amour.

À toi, mon amour fidèle, présent dans chaque instant de ma vie.

À mes Oncles et Tantes paternels et maternels, aux membres de toutes les familles: MOUHSSINE ET OURAHOU

J'aurais aimé pouvoir citer chacun par son nom. Vous aviez toujours su rendre, les moments les plus difficiles, plus joyeux. J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Pour tous les moments de folies qu'on a passés ensemble, Je vous dédie ma chère famille ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Sans vous, rien n'aurait été possible. Merci pour les valeurs que vous m'avez transmises, vos encouragements, votre amour, votre patience et votre soutien quotidien tout au long de ces années. Merci de m'avoir toujours écoutée,

À mes chers neveux et nièces, Saad, Soufiane, Mehdi, Amine, Lina et Sana :

Vous êtes une lumière dans ma vie, chacun à votre manière. Voir vos sourires, vos rires et votre énergie me rappelle chaque jour la beauté et la joie simples de la vie. Même si vous êtes encore jeunes, vous m'inspirez par votre curiosité, votre innocence et votre enthousiasme pour le monde.

Je vous dédie ce travail avec tout mon amour et mon affection. Puissiez-vous grandir entourés de bonheur, de santé et de succès, et garder toujours vos cœurs purs et généreux. Que chaque étape de votre vie soit remplie de joie, de rires et de belles découvertes, et que vous puissiez réaliser tous vos rêves.

Vous êtes pour moi une source de fierté et de bonheur, et je vous garde toujours dans mes pensées et mon cœur. conseillé et d'avoir cru en moi.

À Ahmed Tabit et Mohamed Ouaraï,

À vous, les époux de mes grandes sœurs, je tiens à exprimer ma sincère reconnaissance. Au fil de mon parcours, votre présence a toujours été marquée par la bienveillance, le respect et le soutien. Vous avez su, chacun à votre manière, contribuer à la stabilité et à la force de notre famille, et cela a compté pour moi bien plus que je ne saurais le dire.

Merci pour vos encouragements, votre disponibilité, et pour l'attention portée à mon cheminement, particulièrement durant les périodes exigeantes de mes études et de ma formation. Votre attitude positive, votre sens des responsabilités et votre esprit de famille ont été pour moi un exemple et une source de motivation. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et de mon estime. Puisse-t-il être l'expression, même modeste, de la reconnaissance que je vous porte.

À Mes Chers Cousins :

Soufiane, Farid, Samir , Sabah, Khadija, Kawtar, Mourad, Rachid, Anas, Yassine, Imrane, Firdaous, Mohamed Amine, Hakim , Abderrahmane , Saïd , Fatima Ezzahra, Younes, Hanane, Abdelkhaled , Khaled, Mustapha, Laïla, Ilhame , Souad ...

À mes premiers amis et ma deuxième fratrie,

À ceux qui ont comblé mon enfance de joie et de bonheur, Je vous dédie ce travail en témoignage de mon affection et mon amour pour vous et en hommage à tous les bons moments que nous avons passé ensemble.

Je souhaite à chacun d'entre vous une vie pleine de bonheur et de succès.

À Wiam FIKRI : Ma sœur de cœur

Ta simplicité et ton authenticité sont une source d'admiration pour moi. Ton amour profond pour les animaux, et en particulier pour les chevaux, témoigne de ta sincérité, de ta douceur et de la pureté de ton cœur. On devine en toi une personne généreuse, attentionnée et pleine de bienveillance, des qualités qui font de toi quelqu'un de véritablement exceptionnel.

À travers cette dédicace, je veux te rendre hommage pour la belle personne que tu es, pour ton naturel inspirant et pour la lumière que tu apportes à ceux qui ont la chance de te connaître. Ton futur en tant que vétérinaire, guidé par cette passion et ce dévouement, ne peut être que brillant et porteur de belles réussites

À mes futurs beaux-parents, Naïma Aït Zat et Hammadi Fikri

Je tiens à vous exprimer toute mon admiration et mon profond respect. Votre accueil, votre gentillesse et votre bienveillance ont toujours été pour moi une source de réconfort et d'inspiration.

Ce travail est dédié à votre sagesse, votre générosité et à la confiance que vous m'accordez. Puisse-t-il témoigner de l'affection et du respect sincères que je vous porte.

À Mon frère d'âme: HASANI Mohamed

Sníper

Tu es pour moi bien plus qu'un ami.

Bientôt quinze années d'amitié nous unissent, et je sais qu'il en reste encore tant à partager. À travers ce travail, je souhaite t'exprimer mes sentiments sincères de fraternité et d'affection. Aussi nombreuses et profondes que puissent être les phrases, elles ne sauraient traduire pleinement le respect et l'attachement que je te porte. Au fil des années, tu n'as jamais cessé de me soutenir et de m'encourager, et je t'en suis profondément reconnaissant. En souvenir de notre enfance, durant laquelle nous avons partagé les moments les plus beaux et les plus agréables, et pour toute la complicité et l'entente qui nous lient, ce travail se veut un témoignage sincère de mon attachement.

Puisse Dieu t'accorder santé, bonheur et réussite dans tout ce que tu entreprendras.

À Mon senior et mon frangin d'amitié: WAKRIM ZAKARIA

Swahwah

À toi, mon mentor, ami et frère

Merci d'avoir adouci mes premières années de résidanat, Depuis le tout début de ma spécialité, tu as été un soutien constant, un guide et une source d'inspiration. J'ai l'impression de te connaître depuis mon enfance, tant ton accompagnement a été naturel et précieux. Ton intelligence, ton courage, ton dévouement envers les patients et ton comportement exemplaire font de toi un modèle que j'admire profondément.

Merci pour tout ce que tu m'as appris, pour ta patience et pour l'encouragement que tu m'as toujours donné. Je suis convaincu que ton cabinet sera un véritable succès, à l'image de ton excellence et de ton humanité.

Puisse ce message témoigner de mon admiration et de mon respect sincère pour toi. Continue à inspirer, à soigner et à partager ta passion comme tu l'as toujours fait.

*À mon ami, mon frère et mon binôme de toujours : YASSINE
BOUCHTALLA*

Dyalna

Depuis que je te connais, nous avons partagé tant de moments précieux pendant l'internat. Je me rappelle encore de notre première garde en admission, même si toi, tu ne t'en souviens pas ! Ces trois années passées à te mieux connaître de si près ont été une véritable bénédiction. Dieu merci, j'ai pu rattraper le temps perdu et construire une amitié et une connaissance qui me sont aujourd'hui extrêmement chères.

Tu as été un pilier pendant tout le résidanat, mon meilleur binôme en cardiologie, un soutien indéfectible depuis le premier jour jusqu'à aujourd'hui, et une personne en qui j'ai toujours pu avoir une confiance totale. En tant que membre du comité de l'AMIMA pendant ma présidence, tu as été indispensable, loyal et toujours présent, et je n'ai jamais cessé de t'admirer pour ton engagement et ton intégrité.

Merci pour tous les moments que nous avons partagés, pour les expériences uniques que nous avons vécues ensemble, pour ton humour, ta générosité et ta présence précieuse dans ma vie. Merci d'être ce frère que la vie m'a permis de rencontrer et d'apprécier si profondément.

J'implore Dieu de t'accorder santé, réussite et la réalisation de tous tes rêves.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon respect, de mon admiration et de ma profonde affection.

À mon cher professeur Ztati Mohamed,

Un grand frère, un ami, un leader, un mentor... aucun mot ne pourrait résumer l'importance que vous avez eue dans mon parcours. Depuis le tout début de mon résidanat, vous m'avez guidé, conseillé et soutenu avec une générosité et une patience inestimables. Merci également pour votre soutien constant pendant ma présidence du comité de l'AMIMA. Votre présence et vos conseils ont été essentiels pour mener ce rôle avec confiance et sérénité, et pour accomplir les missions du comité avec succès. Je vous suis profondément reconnaissant de m'avoir encouragé à poursuivre ma thèse, de m'avoir poussé à recommencer quand je doutais de moi-même, et de m'avoir montré que la persévérance et l'exigence mènent toujours à l'accomplissement. Sans votre accompagnement et votre confiance, ce parcours aurait été bien plus difficile. Je vous dédie ce travail avec toute ma gratitude, mon respect et mon admiration. Merci pour votre soutien indéfectible, votre leadership inspirant et pour la personne exceptionnelle que vous êtes.

*À mes binômes d'internat, Hafsa BOUQOUROU et LALLA Zineb
CHBIHI-MOUKIT,*

Ces deux années d'internat que nous avons partagées resteront à jamais gravées dans ma mémoire. Vous avez été bien plus que des collègues : des partenaires de travail, des alliées, et surtout des personnes que je respecte profondément.

Votre intelligence, votre rigueur, votre sens du travail et votre respect envers les patients et vos collègues m'ont toujours inspiré. Chaque journée passée à vos côtés était une leçon, non seulement sur le plan professionnel, mais aussi sur le plan humain. Vous m'avez montré qu'on pouvait combiner compétence, dévouement et gentillesse avec une authenticité admirable.

Merci pour votre soutien, pour les conseils partagés, pour votre patience et pour toutes ces petites attentions qui ont rendu notre quotidien plus léger et plus agréable. Merci aussi pour votre humour, vos encouragements et votre capacité à transformer les moments difficiles en expériences enrichissantes.

Et voilà... votre ami vient enfin de soutenir ! Je voulais partager ce moment avec vous, car sans votre présence et votre soutien, ce chemin aurait été bien moins lumineux.

Je vous admire profondément, et je suis certain que l'avenir vous réserve le succès et le bonheur que vous méritez. Que cette dédicace témoigne de mon respect, de ma gratitude et de l'affection sincère que je vous porte. Continuez d'avancer avec la même force, le même courage et la même passion qui vous caractérisent.

*À Soukaïna INJIRAHÏ et à son mari Anas JOUAHRI ,
Il m'est difficile de résumer en quelques lignes tout ce que votre
amitié a représenté pour moi durant ce long parcours. Vous avez
été présents avec une constance rare, dans les moments d'élan
comme dans les périodes de doute, toujours avec la même
bienveillance, la même générosité et le même sens du soutien discret
mais profond.*

*Merci pour votre écoute, vos encouragements, votre disponibilité, et
pour cette façon simple mais précieuse de rendre les journées plus
légères. Votre présence a été un véritable repère, et votre amitié
une source de force et de sérénité tout au long de ces années.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et de mon
affection. Puissiez-vous trouver ici l'expression sincère de mon
respect et de ma reconnaissance.*

*A mes chers amis SALAHEDDINE KADDOURI , WALID
AITMOHA OU HADDOU, AMINE LAALOU, FAICAL IDAM,
HOUSSAM CHAIT , NAOUIS OTMANE, HOUSSAM ZAHID.*

*À tous les moments que nous avons partagés ensemble durant
l'internat et résidanat , je souhaite à chacun de vous une vie longue,
épanouie et remplie de bonheur et de prospérité. Ces souvenirs, ces
instants de complicité, de rires et de soutien mutuel resteront à
jamais gravés dans ma mémoire.*

*Je vous dédie ce travail comme un humble témoignage de ma
reconnaissance, de mon admiration et de mon profond respect pour
chacun de vous. Merci pour votre amitié, pour votre présence dans
les moments de joie comme dans les moments plus difficiles, et pour
tous les souvenirs inoubliables que nous avons construits ensemble.
Je vous souhaite une vie riche de réussites, de santé, de bonheur et
de sérénité. Que chacun de vos efforts soit récompensé et que vos
rêves les plus chers se réalisent. Cette thèse est autant le fruit de
votre inspiration et de votre soutien que de mon travail, et je
garderai toujours en moi la gratitude de vous avoir dans ma vie.*

À mon cher ami et frère, Marouane Jakani

Mon junior d'internat et de cardiologie. Je me souviens encore d'avoir assisté à ta première garde en tant qu'interne, et depuis, j'ai eu la chance de te connaître profondément et de te voir grandir tant sur le plan professionnel que personnel.

Tu es pour moi un petit frère, un compagnon de route, et c'est un privilège de partager cette amitié sincère avec toi depuis toutes ces années. Aujourd'hui, je suis heureux de te voir accomplir tes objectifs et avancer avec confiance dans ton parcours.

Je te dédie cette thèse en témoignage de mon affection, de mon respect et de la fierté que je ressens pour toi. Continue de briller, petit frère, le meilleur reste à venir.

À mon petit frère, Ilyas Elamrani

Le lien entre nous s'est tissé dès tes premières années d'externe en neurochirurgie, alors que j'étais interne. Depuis ce jour, j'ai eu la chance de te voir grandir, évoluer et devenir la personne remarquable que tu es aujourd'hui.

Tu ne cesses de me surprendre par ta classe, ta gentillesse et ton humble sourire, qui illuminent chaque moment passé à tes côtés. Ta personnalité, ton engagement et ton authenticité sont admirables, et c'est un privilège de te connaître et de partager ce parcours avec toi. Merci pour ton soutien, ta présence et ta bienveillance tout au long de ces années. Que ce parcours exigeant continue de te révéler à toi-même et aux autres, et que chaque étape te rapproche un peu plus de tes rêves. Je suis fier de toi et je te considère comme un véritable petit frère, un compagnon de route et un ami précieux. Je te dédie cette pensée avec toute ma tendresse, mon affection et mon admiration. Continue d'avancer avec ce courage et cette générosité qui te caractérisent.

À toi, mon binôme, collègue et amie : HOUDA EL GARNI

Je me sens profondément chanceux et honoré d'avoir partagé ces années à tes côtés. Ensemble, nous avons traversé deux ans d'internat, puis trois années de résidanat en cardiologie, et chacune de ces étapes a été rendue inoubliable grâce à ta présence, ton humour, ton professionnalisme et ta générosité.

Tu as été un pilier essentiel du comité de l'AMIMA pendant ma présidence, toujours présent, loyal et engagé. Ton soutien et ton sens des responsabilités ont été inestimables, et c'est un privilège d'avoir pu compter sur toi dans ces moments de collaboration et de défis partagés. Tu es une personne remarquable, tant sur le plan humain que professionnel, et c'est un privilège d'avoir pu apprendre à tes côtés. À travers cette dédicace, je veux te rendre hommage avec toute mon admiration et mon respect, en espérant que nos chemins continueront de se croiser dans l'amitié et le partage.

À mon amie et collègue, Dr BENNAJMA Kawtar

Je tiens à te remercier du fond du cœur pour le soutien incroyable durant l'exploitable de cette thèse .Sans toi, je n'aurais pas pu traverser ces moments avec autant de sérénité et de confiance. Merci pour ton amitié, ta générosité et ta présence précieuse. Je te dédie cette thèse en témoignage de ma profonde gratitude, de mon respect et de l'admiration que j'ai pour toi.

*A mes chers amis Mohamed Amine Boutaba ,Hamza Bennajkhouch
, Misseley Oussama, Radia thalal, Sara ghalbane*

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

À mes professeurs, Pr ELJAMILI Mohammed, Pr. Joumana EL MASRIOUI, Pr. Abdelkarim AIT YAHIA, Pr.Mohamed Amine Charik :

Merci de toujours nous guider et de nous relever, chaque jour au service. Merci de votre droiture et de votre sérieux. Merci de nous montrer l'exemple à suivre par votre travail et acharnement chaque jour. Merci d'être la grande sœur et grands frères que le service nous a offerts. Trouvez en ces quelques lignes l'expression de ma gratitude la plus profonde.

À mes anciens et leaders, Naaïm Mohsîn, Mohamed Imad Rhoujjati, Oubihî Mohamed, Elbaroudi Oussama et choukri moulay achraf :

Merci d'avoir été bien plus que des collègues ou des mentors : vous avez été des frères, des guides et des soutiens précieux tout au long de mon parcours. Votre sagesse, votre expérience et votre humanité m'ont beaucoup appris et m'ont aidé à grandir, tant sur le plan professionnel que personnel.

Chaque conseil, chaque encouragement et chaque geste de soutien ont eu un impact profond sur moi. Votre présence a rendu les moments difficiles plus légers et les défis plus surmontables. Je vous suis profondément reconnaissant pour tout ce que vous m'avez transmis, pour votre générosité et pour la confiance que vous m'avez accordée.

Je vous dédie ce travail avec toute mon admiration, mon respect et ma gratitude, en témoignage de l'influence positive que vous avez eue sur mon parcours. Merci d'avoir été ces piliers sur lesquels j'ai pu m'appuyer.

À mes amis Yassine Bakri, Abdelatif Abdou, Mohamed Benlaouane, Amlal Akesbi, Sara Afanouri, Wiam Mouhagîr, Ayoub Mouhagîr, Hamza Ouhssaine, Nadia Chakir, Mohamed Yassir...

Chacun de vous a suivi son propre parcours, avec ses efforts, ses réussites et ses défis. Nous avons partagé des moments uniques, des rires, des expériences et des souvenirs qui resteront à jamais gravés dans ma mémoire.

Ce travail est dédié à vous tous, en témoignage de mon amitié, de ma gratitude et de l'admiration que j'ai pour chacun de vous. Que chacun continue d'avancer avec la même détermination et le même courage, et que nos chemins restent toujours liés par ces souvenirs partagés.

*À mes co-internes de la 20^{ème} promotion de l'AMIMA et co-promotionnaires du service de cardiologie du CHU de Marrakech,
Je vous dédie ce travail pour les heures à la guerre passés main
dans la main.*

*À tout le staff médical et paramédical des services de
Neurochirurgie à l'hôpital Arrazi, d'hématologie, des Urgences
Pédiatriques à l'hôpital mère et enfant et de Cardiologie à l'hôpital
Arrazi et l'hôpital militaire....*

*Merci pour l'expérience humaine et professionnelle que j'ai vécu
avec vous tout au long de mon parcours d'internat et de résidanat.*

*Merci pour le travail énorme que vous accomplissez sans se
plaindre Merci pour les valeurs que m'avez inculquées*

Mille Merci à vous tous un par un.....

À l'AMIMA,

*Cette association a été pour moi bien plus qu'un simple engagement :
elle a été une véritable école, une famille, et un lieu où j'ai grandi
humainement et professionnellement. Merci pour tout ce que j'y ai
appris, pour les défis relevés, pour les moments difficiles qui m'ont
forgé, et pour les instants de joie partagés qui resteront à jamais
gravés dans ma mémoire.*

*De mes débuts comme vice-secrétaire général, puis secrétaire
général, jusqu'à ma présidence et enfin mon rôle de sage, chaque
étape a été une expérience précieuse. L'AMIMA m'a appris le sens
du leadership, de l'engagement, du travail en équipe et du
dépassement de soi. Elle m'a aussi offert des amitiés et des souvenirs
inestimables.*

*Je vous dédie cette thèse en témoignage de ma gratitude et de mon
profond respect pour cette association, qui a été un pilier dans ma
vie et un moteur de mon évolution. Merci pour tout, AMIMA, pour
cette famille et cette école qui m'ont tant apporté*

*À tous Mes enseignants tout au long de mes études
A tous ceux que j'ai omis involontairement de citer
A tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la réalisation de
ce travail.....*

Et enfin, à moi-même.



***A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE, MONSIEUR LE
PROFESSEUR EL HATTAOUI MUSTAPHA***

*Professeur de cardiologie et chef de service de cardiologie de
l'Hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI du Marrakech*

*C'est avec un immense plaisir et détermination que je me suis
adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement dans
ce travail de thèse qui vient couronner non seulement mon
résidanat, mais aussi le travail acharné de 11 ans d'études
médicales. Vous avez été une source d'inspiration de par votre
intellect et votre haut degré d'humanité, écoute et encadrement. J'ai
été marqué durant toute la durée du travail par vos qualités, vous
étiez un exemple de bienfaisance à suivre, et ce par votre douceur,
votre gentillesse et votre modestie. Merci d'avoir toujours eu les
mots justes pour m'accompagner, vous avez été un réel soutien.
Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mon
infinie reconnaissance et admiration.*

***A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE MONSIEUR LE
PROFESSEUR ALI KHATOURI
PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE ET CHEF DU POLE MEDICAL
DE L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE***

*Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites
en acceptant de présider notre honorable jury.
J'ai eu le privilège d'être un de vos étudiants et par la suite résident
dans votre service. Et j'ai toujours eu un profond respect pour votre
sérieux, droiture et discipline.*

*Je vous remercie pour le modèle que vous donnez pour vos
étudiants, grâce à vos compétences et rigueur.
Veuillez trouver dans ce travail, le témoignage de ma profonde
gratitude, et ma haute considération.*

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MADAME LE
PROFESSEUR SALOUA EL KARIMI**

Professeur de Cardiologie, CHU Mohammed VI de Marrakech

*Nous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger ce travail.*

*Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence
et votre disponibilité seront pour nous un exemple à suivre dans
l'exercice de notre profession.*

*Vous nous avez énormément honorés en acceptant de vous associer
aux membres du jury.*

*Veuillez accepter, chère maître, l'assurance de notre profond
respect.*

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MADAME LE
PROFESSEUR NABILA SORAA,**

*Professeur de Microbiologie-virologie, Chef de service de
microbiologie-virologie, CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous vous remercions sincèrement, Professeur, pour la grande
amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger au sein du jury
de cette thèse.*

*Votre bonté, votre modestie, vos encouragements et vos qualités
professionnelles sont pour moi une source d'admiration et de respect
profond. Je tiens également à vous exprimer ma gratitude
pour l'aide précieuse que vous m'avez apportée dans tout ce qui
concerne la microbiologie, et pour votre accompagnement attentif
qui a permis d'affiner et d'enrichir ce travail.*

*Veuillez recevoir, Professeur, l'expression de ma reconnaissance
sincère, de mon estime profonde et de mon admiration pour votre
dévouement et votre soutien.*

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MADAME LE
PROFESSEUR NOURA TASSI,*

*Professeur des maladies infectieuses, Chef de service des maladies
infectieuses, CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous tenions à exprimer nos plus sincères remerciements pour
avoir accepté de juger ce travail.*

*J'ai toujours admiré votre simplicité et la facilité de votre abord, je
vous suis reconnaissant pour le savoir acquis grâce à vos hautes
qualités humaines et professionnelles durant mon cursus médical.
Je vous réitère, Professeur, mon profond respect et mes plus sincères
remerciements.*



FIGURES ET TABLEAUX



Liste des figures

Figure 1: Répartition des malades par tranches d'âge	9
Figure 2: Répartition en fonction du sexe	10
Figure 3: Répartition selon l'origine démographique	10
Figure 4: Répartition en fonction de la couverture sociale.	11
Figure 5: Répartition des patients selon la présence du diabète.	12
Figure 6: Répartition des patients selon l'hypertension artérielle.	12
Figure 7: Répartition des patients selon le tabagisme.	13
Figure 8: Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires.	13
Figure 9: Répartition de l'insuffisance rénale chronique.	14
Figure 10: Répartition des comorbidités chez les patients.....	15
Figure 11: Facteurs de risque cardiaques de survenue de l'endocardite infectieuse.....	16
Figure 12: Répartition des endocardites sur prothèse	17
Figure 13: Facteurs de risque extracardiaques de survenue de l'endocardite infectieuse	17
Figure 14: Le mode d'installation des symptômes.....	18
Figure 15: Distribution des portes d'entrée de l'infection.	19
Figure 16: Répartition des signes généraux.	20
Figure 17: répartition des signes fonctionnels	20
Figure 18: Stade de dyspnée selon la classification de la NYHA chez nos patients.....	21
Figure 19: Répartition des tableaux de décompensation cardiaque.	22
Figure 20: Présence d'un souffle cardiaque.	22
Figure 21: Image de notre série illustrant la présence des nodules d'Osler sur les orteils.	23
Figure 22: Image de notre série illustrant la présence d'érythème de Janeway sur la plante du pied gauche.	24
Figure 23: Image de notre série illustrant la présence simultanée de faux panaris d'Osler et d'érythème de Janeway chez le même patient	24
Figure 24: Répartition des manifestations cutané-muqueuses de l'endocardite	25
Figure 25: Prévalence de l'hippocratisme digital.....	25
Figure 26: Répartition des signes oculaires de l'endocardite.	26
Figure 27: Image de notre série illustrant des hémorragies sous conjonctivales.....	27
Figure 28: Image de notre série illustrant une endophtalmie inaugurale d'une endocardite précoce sur prothèse aortique.	27
Figure 29: Répartition des signes neurologiques de l'endocardite.	28
Figure 30: Image de notre série illustrant une ischémie critique du membre inférieur droit révélant une endocardite infectieuse.	29
Figure 31: Répartition des signes articulaires de l'endocardite.....	30

Figure 32: Répartition des signes extracardiaques.	30
Figure 33: Les données de l'électrocardiogramme	31
Figure 34: Les données de la radiographie pulmonaire.	32
Figure 35: Répartition des végétations selon leur dimensions.	33
Figure 36: schéma illustrant le nombre de patients avec des végétations multiples.....	33
Figure 37: Images ETT coupe 4 cavités et 2 cavités objectivant une végétation sur le versant auriculaire de la petite valve mitrale responsable d'une fuite mitrale sévère.	34
Figure 38: ETT avec coupe para sternale grand axe objectivant une végétation sur le versant auriculaire d'une prothèse mitrale.	35
Figure 39: ETT en coupe 4 cavités objectivant une endocardite sur sonde de la chambre implantable chez une patiente suivie pour cancer de l'ovaire métastatique.	35
Figure 40: Localisation des végétations.	36
Figure 41: Valvulopathies sous-jacentes diagnostiquées à l'échocardiographie.	38
Figure 42: Atteintes prothétiques liées à l'EI diagnostiquée par l'échocardiographie	39
Figure 43: ETT en coupe 2 cavités montrant une fuite para prothétique mitrale sévère.	39
Figure 44: ETT en coupe 4 cavités et para sternale grand axe objectivant une désinsertion de prothèse mitrale.	40
Figure 45: Répartition des complications locales retrouvées par l'ETT de l'endocardite infectieuse.....	40
Figure 46: ETO objectivant une perforation d'un anévrysme mycotique de la valve mitrale antérieure d'origine infectieuse.....	41
Figure 47: Image d'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne objectivant un pseudo-anévrysme du sinus antéro-droit fistulisé dans le ventricule gauche	41
Figure 48: ETO, coupe petit axe : Abscès aortique postérieure dense à l'échographie (13*15 mm).....	42
Figure 49: Retentissement échocardiographique de l'EI	43
Figure 50: Positivité des hémocultures.....	44
Figure 51: Type de germes isolés en cas d'hémocultures positives.	45
Figure 52: Résultats de la numération formule sanguine.....	46
Figure 53: Résultats de la CRP	47
Figure 54: Résultats de la VS	48
Figure 55: Résultats de la ferritinémie	49
Figure 56: Résultats de la procalcitonine	50
Figure 57: Résultats de l'EPP	51
Figure 58: Résultats de la protéinurie de 24h de notre série..	51
Figure 59: Résultats du complément.....	52
Figure 60: Résultats du facteur rhumatoïde.	52
Figure 61: Résultats de la natrémie	53
Figure 62: Résultats de la kaliémie	54

Figure 63: Débit de filtration glomérulaire dans notre série selon la classification de KDIGO.	55
Figure 64: Résultats des transaminases	56
Figure 65: Résultats du bilan de cholestase	56
Figure 66: Résultats du taux de prothrombine	57
Figure 67: Résultats du dosage des plaquettes	58
Figure 68: Résultats des sérologies	58
Figure 69: Résultats de la TDM cérébrale	59
Figure 70: TDM cérébrale d'un patient objectivant un AVCI systématisé du territoire de l'ACM gauche associé à un hématome sous dural frontale droit.	60
Figure 71: TDM cérébrale d'un patient objectivant une transformation hémorragique d'un AVCI du territoire de l'ACM droite, avec effet de masse et déviation de la ligne médiane.	60
Figure 72: A) TDM cérébrale : Plaque hypodense parenchymateuse cérébrale pariétale droite contenant des zones spontanément hyperdenses en rapport avec une hémorragie méningée, B) image d'addition du M2 de l'ACM droite en rapport avec un anévrisme mycotique (flèche).	61
Figure 73: TDM cérébral injectée d'un patient objectivant une Collection parenchymateuse cérébrale pariétale droite à périphérie réhaussée après injection en faveur d'un abcès intra-parenchymateux.	61
Figure 74: résultats de l'IRM cérébrale	62
Figure 75: Répartition des complications hémorragiques cérébrales à l'IRM.	63
Figure 76: IRM cérébrale d'un patient suivi pour EI aortique certaine avec hémiparésie gauche, objectivant un hypersignal dans le territoire de l'ACM.	63
Figure 77: Résultats de dépistage des complications infectieuses et emboliques par la TDM TAP	64
Figure 78: Distribution des anévrismes artériels chez nos patients.	65
Figure 79: Image tomodensitométrique d'un pseudo anévrisme de l'aorte ascendante chez un patient de notre série.	65
Figure 80: TDM thoracique objectivant des nodules pulmonaires avec vaisseaux nourriciers dont quelques-uns sont excavés.	66
Figure 81: Défect de rehaussement focal de l'artère mésentérique supérieur.	66
Figure 82: Foyer d'infarctus splénique hypodense + Foyer d'infarctus rénal triangulaire à base périphérique.	67
Figure 83: TDM TAP objectivant un Anévrisme de l'aorte abdominale au niveau de la naissance du tronc cœliaque partiellement thrombosé avec une occlusion de l'artère iliaque commune droite.	67
Figure 84: Complications infectieuses et emboliques retrouvées l'échographie +/- étude doppler	68
Figure 85: Localisation des anévrismes mycotiques retrouvées à l'échodoppler.	69

Figure 86: échographie hépatique avec étude doppler d'un patient de 63 ans admis pour EI certaine aortique objectivant un anévrysme mycotique de l'artère hépatique avec fistule artérioveineuse entre l'artère hépatique droite et le tronc porte.	69
Figure 87: Anévrysme sacciforme de l'artère iliaque externe gauche, comprimant la veine iliaque externe en regard avec aspect « yin-yang » typique au Doppler couleur. .	70
Figure 88: Angioscanner des membres inférieurs objectivant une occlusion de l'artère iliaque commune droite chez une patiente âgée de 45 ans atteinte d'une endocardite mitrale subaiguë révélée par une ischémie critique du membre inférieur droit.	70
Figure 89: Angioscanner montrant un anévrysme de l'artère poplitée gauche avec origine de l'artère tibiale antérieure à partir du sac anévrysmal.	71
Figure 90: Critère majeur de DUKE	72
Figure 91: Critères mineurs de Duke.....	73
Figure 92: Classification de Duke.....	74
Figure 93: Combinaison des critères majeurs et mineurs dans notre série selon Duke.	75
Figure 94: Complications cardiaques locales.....	76
Figure 95: Complications neurologiques après réalisation de la TDM cérébrale +/- IRM cérébrale chez des patients symptomatiques.....	77
Figure 96: Localisation des anévrysmes mycosiques et leur statut de rupture.....	78
Figure 97: Complications rénales.....	79
Figure 98: Complications pulmonaires	79
Figure 99: Complications ostéoarticulaires de l'endocardite.....	80
Figure 100: Complications immunologiques.	80
Figure 101: Diagramme résumant les complications cardiaques et extracardiaques.....	81
Figure 102: Adaptation de l'antibiothérapie après résultats microbiologiques.....	83
Figure 103: Répartition des patients en fonction de la durée de l'antibiothérapie.....	83
Figure 104: Répartition du timing de la chirurgie.....	84
Figure 105: Répartition des indications opératoires.	85
Figure 106: Répartition des gestes chirurgicaux indiqués	86
Figure 107: Endocardite expérimentale in vivo (12).....	97
Figure 108: Schéma illustrant les lésions endothéliales initiales à l'origine de l'endocardite (13).	98
Figure 109: Illustration de la Constitution d'une endocardite thrombotique stérile (12).	100
Figure 110: Interaction bactérie-plaquette dans l'EI (12).	101
Figure 111 : Schéma illustrant la colonisation bactérienne par le S. aureus (15).	102
Figure 112: Liaison des plaquettes au facteur von Willebrand médiée par le cisaillement(12).	102
Figure 113 : Au microscope, la valve atteinte d'endocardite infectieuse présente des végétations friables constituées de fibrine et de plaquettes (rose), mêlées à des cellules inflammatoires et à des colonies bactériennes (bleu) (20,21).	103

Figure 114: Végétation en trois zones : cœur nécrotique riche en bactéries, manteau de fibrine, périphérie plaquettaire stérile. (20,21).	104
Figure 115: (A) Pièce anatomique d'une endocardite de prothèse aortique. Plusieurs pseudo-anévrysmes périvalvulaires (*) sont visibles (B) Échocardiographie transœsophagienne chez le même patient. Les pseudo-anévrysmes périvalvulaires (*) sont bien individualisés. Des végétations aortiques (flèche) sont également visibles (30).	107
Figure 116: Schéma résumant les étapes de survenue d'une endocardite infectieuse (12).	111
Figure 117: Schéma résumant la physiopathologie de l'endocardite infectieuse.	112
Figure 118: Nodosités d'Osler (têtes de flèche) au niveau de l'annulaire droit (a), du talon droit (b) et du cinquième orteil (c) (50).	122
Figure 119: Nodule d'Osler sur le pouce droit (49).	123
Figure 120: Erythème de Janeway sur l'hallux gauche chez un homme de 52 ans atteint d'endocardite bactérienne (52).	123
Figure 121: Erythème de Janeway sur la loge hypothénar droite (53).	124
Figure 122: « Hémorragies en flammèche sous-unguéales chez un patient d'atteint d'endocardite bactérienne » (51).	125
Figure 123: pétéchies sous conjonctivales chez un patient d'atteint d'endocardite bactérienne (55).	125
Figure 124: Hémorragie pétéchiale de la conjonctive palpébrale inférieure droite (55).	126
Figure 125: purpura pétéchial chez un patient d'atteint d'endocardite bactérienne (flèche blanche) (51).	126
Figure 126: Lésions purpuriques et pétéchiales des membres inférieurs d'un patient atteint d'endocardite infectieuse (57).	127
Figure 127 : nodules de Roth bilatéraux (59).	128
Figure 128: FO révélant multiples nodules de Roth (hémorragies à centre blanc) au cours d'une endocardite infectieuse (60).	128
Figure 129: Exploration des causes rares de l'endocardite infectieuse à hémocultures négatives (selon les recommandations ESC 2023).	133
Figure 130: Algorithme microbiologique de l'endocardite infectieuse (EI) à hémocultures positives et négatives selon les recommandations ESC 2023.	134
Figure 131: Valve aortique native excisée avec perforations multiples des trois cuspides. La pince métallique indique la cuspide coronaire droite ; la pince plastique indique la cuspide coronaire gauche (72).	136
Figure 132: perforation de la valve mitrale antérieure chez un patient de 46 ans avec endocardite infectieuse(74).	136

Figure 133: Données échocardiographiques chez une patiente de 31 ans présentant dyspnée, palpitations et fièvre depuis 7 jours. (A) Anévrysme de la valve mitrale (MVA) avec perforation et régurgitation (flèches jaunes). (B) Aspect per-opératoire (75).	137
Figure 134: Échocardiographie transœsophagienne (ETO), coupe grand axe, montrant un anévrysme perforé du feuillet antérieur de la valve mitrale (76).	137
Figure 135: A (ETT avec prolapsus PVM), B (ETT avec IM modérée), C (ETO avec flail de PVM par rupture de cordage), D (ETO avec IM sévère aiguë) (80).	138
Figure 136: Localisations anatomiques de 46 abcès de l'anneau aortique (AA). Groupe 1 : AA localisés, de petite taille (< 1 cm, n = 31). Groupe 2 : AA plus volumineux mais confinés à une seule zone de cuspide (n = 10). Groupe 3 : AA très étendus, s'étendant entre les régions de cuspides (n = 4). Groupe 4 : AA circonférentiel (n = 1) (82).	139
Figure 137: pseudo-anévrysme de la fibrosa inter-valvulaire mitro-aortique "MAIVF" (83).	140
Figure 138: ETT montrant un pseudo-anévrysme de la MAIVF. (a) Vue quatre cavités (flèche), taille : 1,5 × 1,7 cm. (b) Vue parasternale grand axe (flèche), taille : 0,6 × 2,1 cm (83).	141
Figure 139: Patient de 41 ans admis pour endocardite infectieuse sur homogreffe aortique. (A) ECG d'admission : intervalle PR prolongé à 360 ms. (B) ETO (vue petit axe à 45°) montrant un abcès périvalvulaire circonférentiel (84).	141
Figure 140 : A: ETT au doppler couleur montrant flux de shunt traversant la masse , B: masse hétérogène au contact de la paroi postérieure de l'anneau aortique dans l'OG (85).	142
Figure 141: homme de 34 ans avec valvulopathie aortique rhumatismale, le scanner a montré lésions nodulaires hypodenses au niveau de la valve aortique (flèche) , confirmée en per-opératoire (88).	145
Figure 142: (A) TDM cardiaque : pseudo-anévrysme au voisinage de la commissure entre les cuspides coronaires droite et gauche (flèche). (B) ETO : ombre acoustique liée à la valve prothétique (cercle) empêchant la visualisation du pseudo-anévrysme (88).	145
Figure 143: Les coupes axiale (A) et coronale (B) au scanner montrent une petite cavité rehaussée au versant antérieur de l'anneau aortique (flèches), évocatrice d'un pseudo-anévrysme – l'ETT (C, D) ne détecte aucune anomalie de l'anneau antérieur (tête de flèche) (89).	146
Figure 144: La TDM cardiaque en coupes axiale (A) et grand axe (B) montre un épaississement circonférentiel entourant la bioprothèse . L'ETO met également en évidence un épaississement périprothétique, mais limité au versant postérieur (C, D) (88).	146
Figure 145: Homme de 43 ans porteur d'une valve aortique mécanique. Vue valvulaire (a) et image en reconstruction « cinematic » (b) de scanner montrant plusieurs pseudo-anévrysmes paravalvulaires (flèches). À noter : l'IVA chemine juste au-dessus d'un	

pseudo-anévrysme, ce dernier n'a pas été détecté en ETT en raison de l'ombre acoustique lié à la prothèse (88).	147
Figure 146: Femme de 61 ans avec une certaine sur prothèse mitrale à Staphylococcus epidermidis, 13 mois après l'implantation. PET/CTA a montré une hyperfixation focale de la FDG au niveau de l'anneau prothétique	147
Figure 147 : (A) Infection de la poche et du boîtier d'un DAI posé depuis 4 ans ; Le PET scanner au 18 FDG –CTA a objectivé une hyperfixation marquée autour du boîtier (flèche) .(B) EI d'un pacemaker implanté depuis 20 ans ; hémocultures négatives sur ATB empirique , Le PET Scanner au 18 FDG–CTA a objectivé une fixation autour des sondes et du boîtier (91).	148
Figure 148: scintigraphie aux leucocytes marqués montrant une accumulation de leucocytes marqués au voisinage d'une électrode implantée (flèches) (93) (94).....	149
Figure 149: Image PET/CT chez un patient avec EI montrant un embole splénique (95).	151
Figure 150: Image PET/CT chez un patient avec EI montrant une spondylodiscite (95).	151
Figure 151: Définitions des critères diagnostiques modifiés de l'endocardite infectieuse selon la Société Européenne de Cardiologie (ESC) 2023 (6).	155
Figure 152: Algorithme de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) 2023 pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse sur valve native (6)	156
Figure 153: Algorithme de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) 2023 pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse sur valve prothétique (6).	157
Figure 154 : Algorithme ESC 2023 pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse liée aux dispositifs cardiaques (CIED) (6).....	158
Figure 155: Synthèse comparative des atouts et des faiblesses des techniques d'imagerie dans le diagnostic de l'EI. (6).....	159
Figure 156: Algorithme de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) 2023 pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse sur valve prothétique	165
Figure 157: Échocardiographie transœsophagienne , coupe du sinus coronaire : visualisation d'une végétation (flèche) adhérant à la sonde de pacemaker (122).	167
Figure 158: Concordance du PET SCAN au 18F–FDG et de la scintigraphie aux leucocytes marqués positives le long des sondes d'un CIED chez un patient de 87 ans porteur d'un pacemaker (123).	168
Figure 159: Algorithme de prise en charge de l'endocardite infectieuse liée aux dispositifs cardiaques implantables (CIED) selon l'ESC	171
Figure 160 : ETO : (A) valve percutanée ballon–expansible avec volumineuse végétation (flèche blanche) insérée sur un feuillet valvulaire ; (B) valve auto–expansible avec végétation (flèche blanche) fixée au cadre de stent, associée à un large abcès péri–annulaire (140)	172

Figure 161: (a) ETT à 26 semaines d'aménorrhées : feuillet antérieur de la valve mitrale épaissi, irrégulier, avec formation végétante. (b) Feuillet postérieur montrant également une végétation (145).	174
Figure 162: Angio-TDM cérébrale montrant un micro-anévrysme mycotique intracrânien de 3,5 mm au niveau de l'ACM droite (172).	178

Liste des tableaux

Tableau I : Localisation des végétations selon la cardiopathie et le flux (règle de rodbard).....	106
Tableau II : Tableau illustrant la différenciation entre les lésions de Janeway et les nodosités d'Osler.....	124
Tableau III : Indications de l'échocardiographie de dépistage chez les patients bactériémiques.....	144
Tableau IV : Schéma de l'antibiothérapie probabiliste au cours des endocardites infectieuses selon les recommandations esc 2023.....	183
Tableau V : Schéma de l'antibiothérapie adaptée au cours des endocardites infectieuses a streptocoque selon les recommandations esc 2023.	185
Tableau VI : Antibiothérapie des EI sur valve native a staphylocoque multi-sensible selon les recommandations esc 2023	186
Tableau VII : Antibiothérapie des EI sur valve native a staphylocoque muti-résistant selon les recommandations esc 2023.	187
Tableau VIII : Antibiothérapie des EI sur valve prothétique à staphylocoque selon les recommandations esc 2023.....	188
Tableau IX : Antibiothérapie des EVN a entérocoques sensibles à la pénicilline et la gentamycine.....	188
Tableau X : Antibiothérapie des EI a entérocoques à haute résistance aux aminosides.	189
Tableau XI : Antibiothérapie des EI a entérocoques a haute résistance aux.....	189
Tableau XII : Antibiothérapie des EI à entérocoque à haute résistance à la vancomycine	189
Tableau XIII : Antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémoculture négative .	190
Tableau XIV : Tableau illustrant le Timing et les indications chirurgicales des EI selon les dernières recommandations de l'ESC.	195
Tableau XV : Schéma d'antibioprophylaxie pour les procédures dentaires à haut risque.	197
Tableau XVI : Tableau comparatif de l'âge moyen entre les différentes séries.	199
Tableau XVII : Tableau comparatif de sex-ratio entre les différentes série	200
Tableau XVIII : Tableau comparatif de la prévalence des comorbidités chez les patient entre notre série et le registre Euro-ENDO (196).....	202
Tableau XIX : Tableau comparatif des facteurs cardiaques de la survenue de l'endocardite infectieuse entre les différentes série.....	203
Tableau XX : Tableau comparatif des facteurs extracardiaques de la survenue de l'endocardite infectieuse entre les différentes série.....	204
Tableau XXI : Tableau comparatif du mode de début de l'endocardite infectieuse entre les différentes série.	205

Tableau XXII : Tableau comparatif des délais moyens de diagnostic dans différentes séries.	206
Tableau XXIII : Tableau comparatif de la prévalence des signes cutanéomuqueux entre notre série et celle de Servy et al(207).	209
Tableau XXIV : Tableau comparatif des données électriques retrouvées dans notre série en comparaison avec les données de la littérature.	211
Tableau XXV : Tableau comparatif du retentissement échographique des EI entre les différentes séries.....	217
Tableau XXVI : Tableau comparatif du résultat des hémocultures entre les différentes séries	218
Tableau XXVII : Tableau comparatif de la survenue d'insuffisance cardiaque entre les différentes séries.....	226
Tableau XXVIII : Tableau comparatif des complications infectieuses intracardiaques des EI entre les différentes séries.....	226
Tableau XXIX : Tableau comparatif des indications opératoires entre les différentes séries.	228



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

ACFA/FA	:	Arythmie complète par fibrillation atriale
ACM	:	Artère cérébrale moyenne
AEG	:	Altération de l'état général
AIT	:	Accident ischémique transitoire
AMS	:	Artère mésentérique supérieure
ATB	:	Antibiothérapie / Antibiotique
ATCD	:	Antécédents
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
AVCH	:	Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI	:	Accident vasculaire cérébral ischémique
BAV	:	Bloc atrio-ventriculaire
BBD	:	Bloc de branche droit
BBG	:	Bloc de branche gauche
BCNIE	:	Endocardite infectieuse à hémocultures négatives
BGN	:	Bacille Gram négatif
BK	:	Bacille de Koch
BNP	:	Peptide natriurétique de type B
BPCO	:	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CIA	:	Communication interauriculaire
CIED	:	Dispositif électronique cardiaque implantable
CIV	:	Communication interventriculaire
CMH	:	Cardiomyopathie hypertrophique
CMI	:	Concentration minimale inhibitrice
CNOPS	:	Caisse nationale des organismes de prévoyance sociale

CNSS	:	Caisse nationale de sécurité sociale
CRP	:	Protéine C-réactive
CRT	:	Thérapie de resynchronisation cardiaque
DAI	:	Défibrillateur automatique implantable
DENOVA	:	Score DENOVA (outil d'aide à la décision pour ETO en bactériémie à <i>Enterococcus faecalis</i>)
DFG	:	Débit de filtration glomérulaire
ECBU	:	Examen cytbactériologique des urines
ECG	:	Électrocardiogramme
EI	:	Endocardite infectieuse
EP	:	Embolie pulmonaire
ESC	:	European Society of Cardiology (Société européenne de cardiologie)
ESSV	:	Extrasystoles supraventriculaires
ESV	:	Extrasystoles ventriculaires
ETO	:	Échocardiographie transœsophagienne
ETT	:	Échocardiographie transthoracique
EVN	:	Endocardite sur valve native
EVP	:	Endocardite sur prothèse
FA	:	Fibrillation atriale
FDG	:	Fluorodésoxyglucose
FEVG	:	Fraction d'éjection du ventricule gauche
FOP	:	Foramen ovale perméable
HACEK	:	Haemophilus spp., Aggregatibacter spp., Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella spp.
HAG	:	Hypertrophie auriculaire gauche
HC	:	Hémoculture

HTA	:	Hypertension artérielle
HVD	:	Hypertrophie ventriculaire droite
HVG	:	Hypertrophie ventriculaire gauche
IA	:	Insuffisance aortique
IC	:	Insuffisance cardiaque
IM	:	Insuffisance mitrale
IMC	:	Indice de masse corporelle
IP	:	Insuffisance pulmonaire
IRA	:	Insuffisance rénale aiguë
IRC	:	Insuffisance rénale chronique
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
IT	:	Insuffisance tricuspide
IV	:	Intraveineux
LVOT	:	Voie d'éjection du ventricule gauche
MAIVF	:	Fibrosa mitro-aortique
MAo	:	Maladie aortique (RAo + IA)
MAPA	:	Appareil de mesure ambulatoire de la pression artérielle
MM	:	Maladie mitrale (RM + IM)
MRC	:	Maladie rénale chronique
MRSA	:	Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline
NBTE	:	Endocardite thrombotique non bactérienne
NT-proBNP	:	Fragment N-terminal du pro-BNP
NYHA	:	New York Heart Association (classification fonctionnelle)
OD	:	Oreillette droite
OG	:	Oreillette gauche
OPAT	:	Outpatient parenteral antimicrobial therapy (antibiothérapie parentérale en ambulatoire)

PAC	:	Pontage aorto–coronarien
PCR	:	Réaction de polymérisation en chaîne
PCT	:	Procalcitonine
PE	:	Porte d'entrée
PM	:	Pacemaker
TVP	:	Thrombose veineuse profonde



INTRODUCTION.....	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	4
I. Matériels de l'étude :	5
1. But de l'étude :	5
2. Type de l'étude :	5
3. Critères d'inclusion :	5
4. Critères d'exclusion :	6
II. Méthodes de l'étude :	6
1. Description du plateau technique :	6
2. Recueil des données :	7
3. Analyse statistique :	7
III. Considérations éthiques :	7
RESULTATS	8
I. Caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée.....	9
1. Age :	9
2. Sexe :	10
3. Origine géographique :	10
4. Couverture sociale :	11
II. Données cliniques :	12
1. Facteurs de risque cardiovasculaire :	12
2. Comorbidités :	14
3. Facteurs de risque de survenue de l'endocardite infectieuse :	16
4. Mode d'installation des symptômes et délai du diagnostic :	18
5. Anamnèse infectieuse :	18
6. Porte d'entrée :	19
7. Signes généraux :	20
8. Signes fonctionnels :	20
9. Signes physiques :	21
III. Les données paracliniques :	31
1. ECG :	31
2. Radiographie de poumon :	32
3. L'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne :	32
4. Bilan biologique et radiologique :	44
IV. Diagnostic selon les critères diagnostics ESC 2023 :	72
1. Critères majeurs :	72

2. Critères mineurs :	73
3. Classification des endocardites selon Duke:	74
V. Complications :	76
1. Complications cardiaques :	76
2. Complications extracardiaques :	77
VI. Prise en charge thérapeutique :	81
1. Traitement médical :	81
2. Traitement chirurgical :	84
DISCUSSION	87
I. Historique de l'endocardite infectieuse :	88
II. Épidémiologie de l'endocardite infectieuse :	90
1. Incidence :	90
2. Changement du profil épidémiologique :	90
III. Classification des endocardites infectieuses :	92
1. Classification selon la localisation anatomique :	92
2. Classification selon le mode évolutif :	93
IV. Facteurs de survenue de l'endocardite infectieuse :	94
1. Terrain:	94
2. Facteurs extracardiaques de survenue de l'endocardite infectieuse:	96
3. Porte d'entrée:	96
V. Physiopathologie :	97
1. Lésion endothéliale :	97
2. Constitution d'une endocardite thrombotique stérile (NBTE) :	99
3. Adhérence et colonisation bactérienne :	100
4. Lésions de végétations :	103
5. Extension de l'infection aux structures voisines :	107
6. Manifestations infectieuses et immunologiques à distance :	108
VI. Microbiologie :	113
1. Micro-organismes responsables de l'endocardite infectieuse :	113
2. Classification microbiologique des endocardites infectieuses:	118
VII. Diagnostic positif :	120
1. Clinique :	120
2. Paraclinique :	130
3. Critères diagnostiques : critère de Duke modifiés-2023	152
VIII. Formes cliniques :	160

1. Endocardite infectieuse du cœur droit :	160
2. Endocardite sur prothèse :	162
3. Endocardite sur dispositif électronique cardiaque implantable :	166
4. Situations spécifiques :	172
IX. Diagnostic de gravité :	176
1. Complications de l'endocardite infectieuse :	176
2. Facteurs de mauvais pronostic :	180
X. Prise en charge thérapeutique :	182
1. Traitement médicamenteux :	182
2. Traitement chirurgical :	191
XI. Prophylaxie:	196
XII. Discussion de nos résultats à la lumière des données de la littérature :	198
1. Les caractéristiques socio-démographiques des patients :	198
2. Les données cliniques :	201
3. Les données paracliniques :	211
4. Diagnostic selon les critères diagnostics ESC 2023 :	223
5. Complications :	224
6. Prise en charge thérapeutique :	226
CONCLUSION	231
RÉSUMÉ	233
ANNEXES	240
BIBLIOGRAPHIE	251



L'endocardite infectieuse demeure une urgence médico-chirurgicale grave, au carrefour de la cardiologie, de la microbiologie et de la chirurgie cardiaque. Sur le plan mondial, son incidence est estimée à environ 13,8 cas pour 100 000 personnes-années et elle est responsable de milliers de décès chaque année. Malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques, la mortalité intra hospitalière reste élevée se situant généralement entre 15 % et 30 %. Ces données rappellent le poids sanitaire de cette affection et justifient le besoin d'harmonisation des pratiques autour des recommandations européennes les plus récentes.

Le profil épidémiologique a profondément changé au cours des dernières années, actuellement la maladie affecte plus fréquemment des patients âgés et multi-tarés, porteurs de valvulopathies dégénératives ou de matériel intracardiaque. La part des endocardites sur prothèse a nettement augmenté pour représenter environ un tiers des cas dans les cohortes récentes. Parallèlement, la distribution microbiologique s'est modifiée, le staphylococcus aureus est aujourd'hui l'agent le plus fréquemment isolé, devant les streptocoques oraux et les staphylocoques à coagulase négative, tandis que la proportion d'endocardites à entérocoques progresse. Ces tendances traduisent l'impact des soins invasifs, du vieillissement démographique et de l'implantation croissante de prothèses et de dispositifs électroniques cardiaques.

Les recommandations ESC 2023 apportent des avancées pratiques majeures, soit le renforcement du rôle de « l'Endocarditis Team », la clarification des algorithmes diagnostiques pour les valves natives, les prothèses et les dispositifs ainsi que l'intégration systématique de l'imagerie multimodale (échocardiographie en première intention, complétée selon le contexte par le scanner, l'IRM et le PET-Scan au FDG, particulièrement utiles en cas de prothèse ou de matériel). Sur le plan thérapeutique, la stratégie combine une antibiothérapie ciblée de 2 à 6 semaines pour les valves natives et d'au moins 6 semaines pour les prothèses, avec une indication opératoire posée précocement en cas d'insuffisance cardiaque, d'infection non contrôlée ou de prévention d'embolies.

**Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique de l'endocardite infectieuse :
Expérience de service de cardiologie, hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI du Marrakech**

Pour les pays à revenu intermédiaire comme le Maroc, où les registres nationaux manquent encore et où persistent des facteurs de risque spécifiques (retards du diagnostic, fréquences élevées d'hémocultures négatives, accès variable à la chirurgie), l'alignement sur le cadre européen est particulièrement déterminant.

Dans ce contexte, l'étude du profil de l'endocardite au sein du service de cardiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech vise à décrire les caractéristiques locales, à mesurer l'écart éventuel avec les standards actuels et à proposer des leviers d'amélioration adaptés à la réalité hospitalière de cet établissement, dans l'esprit des recommandations ESC 2023.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. Matériels de l'étude :

1. But de l'étude :

L'objectif de notre travail est de décrire les particularités épidémiologiques, cliniques, microbiologiques, échocardiographiques et de prise en charge des 128 patients atteints d'endocardite infectieuse hospitalisés au service de cardiologie du CHU Mohammed VI – Hôpital Arrazi entre le 1^{er} janvier 2022 et le 30 avril 2025, les résultats obtenus ont été confronté aux données récentes de la littérature afin d'identifier les difficultés locales de diagnostic et de prise en charge et de proposer des axes d'amélioration.

2. Type de l'étude :

Notre série porte sur une étude rétrospective, descriptive basée sur l'exploitation des dossiers des patients atteints d'endocardite infectieuse hospitalisés au service de cardiologie du CHU Mohammed VI – Hôpital Arrazi. La période d'étude s'étend du 1^{er} janvier 2022 au 30 avril 2025. Nous avons retenu un total de 128 patients. Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation.

3. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude les cas suivants :

- Les patients âgés de plus de 18 ans.
- Les patients hospitalisés au service de cardiologie pour une EI probable ou certaine selon la classification diagnostique en vigueur (critères de Duke modifiés, intégrant les recommandations ESC 2023), combinant les données cliniques, microbiologiques et d'imagerie, qu'il s'agisse d'une atteinte sur valve native ou prothétique, d'un EI droit ou gauche, ou d'un EI lié à un dispositif intracardiaque.

4. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude les cas suivants :

- Les patients âgés de moins de 18 ans.
- Les endocardites non infectieuses.
- Les suspicions rejetées.
- Les dossiers incomplets ne permettant pas l'exploitation requise.

II. Méthodes de l'étude :

1. Description du plateau technique :

Le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech se compose de :

- 26 lits : 8 lits de soins intensifs (USIC) et 17 lits pour hospitalisations classiques.
- Un hôpital du jour.
- Une unité d'exploration : échocardiographie transthoracique, échocardiographie transoesophagienne, une épreuve d'effort, une MAPA et un holter ECG.
- Une consultation de cardiologie.
- Une unité d'insuffisance cardiaque et d'éducation thérapeutique.
- Un plateau technique invasif (salle de cathétérisme cardiaque)

Le service ne dispose pas d'IRM ou de TDM cardiaque.

2. Recueil des données :

Pour cette étude, nous avons exploité des dossiers d'hospitalisation individuels regroupant les données cliniques, paracliniques et de prise en charge. Une fiche d'exploitation standardisée a servi de base pour la collecte des données statistiques (Annexe 1).

Tous les malades ont bénéficié au minimum d'un examen clinique complet, d'un ECG, d'un bilan biologique standard (inflammatoire et fonction d'organes), d'une échocardiographie transthoracique et, selon l'indication, une échocardiographie transœsophagienne, ainsi que d'hémocultures. Le reste des explorations (imagerie cardiaque ou extracardiaque avancée) a été demandé en fonction de l'orientation clinique et de la disponibilité.

3. Analyse statistique :

Les données ont été saisies sur Excel 2021, et l'analyse statistique a été réalisée en utilisant le logiciel SPSS® Statistics 26.0.

Les variables quantitatives sont exprimées en précisant l'effectif, la moyenne, l'écart type, la médiane et les valeurs extrêmes. Pour les variables qualitatives et ordinales, le descriptif a comporté l'effectif et la fréquence de chaque modalité. Les nombres de données non renseignées ont également été mentionnés.

III. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.



I. Caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée

1. Age :

Dans notre série de patients, l'âge moyen est de 46,7 ans, avec une fourchette allant de 14 à 82 ans. Dans l'ensemble, la distribution est caractérisée par une concentration autour de la quarantaine, suivie d'une diminution progressive aux extrémités de l'échelle des âges.

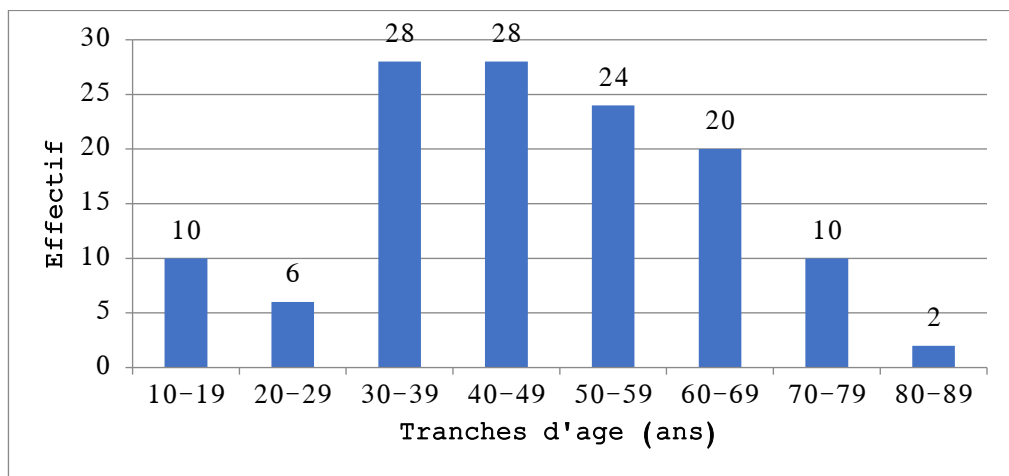


Figure 1: Répartition des malades par tranches d'âge

2. Sexe :

L'analyse de la répartition selon le genre révèle une nette prépondérance masculine, avec un sex-ratio homme/femme de 2,05.

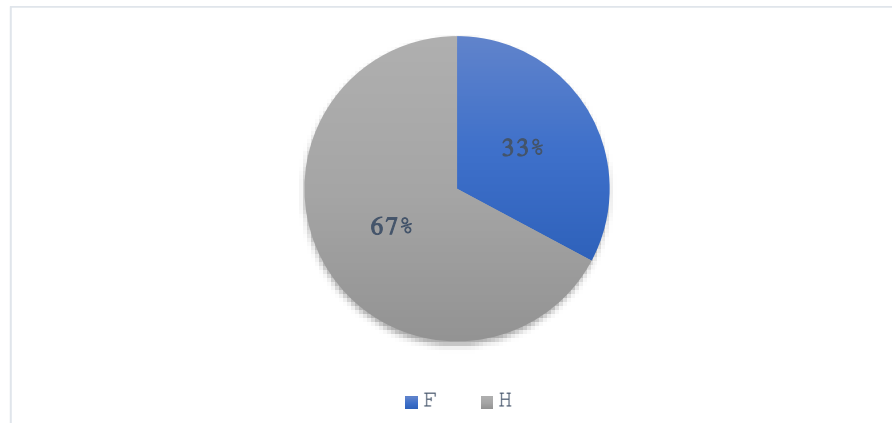


Figure 2: Répartition en fonction du sexe

3. Origine géographique :

Parmi les 128 patients inclus dans l'étude, 72 provenaient de zones rurales, 50 provenaient de zones urbaines et pour 6 patients, l'origine n'était pas spécifiée. Le diagramme met en lumière une prévalence modérée des origines rurales par rapport aux origines urbaines.

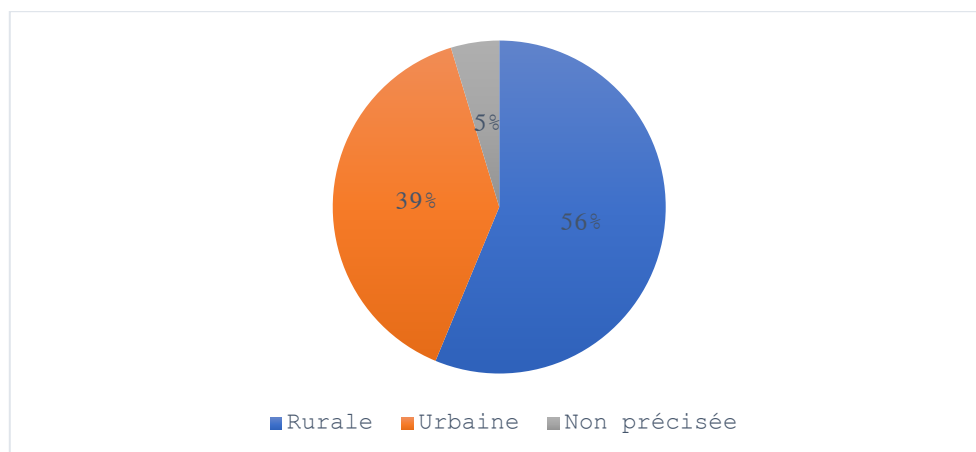


Figure 3: Répartition selon l'origine démographique

4. Couverture sociale :

La CNSS Tadamoun représente la principale forme de couverture sociale avec 81 bénéficiaires. On observe que 26 patients ne bénéficient pas de couverture médicale. Les régimes de la CNOPS et de la CNSS couvrent respectivement 11 et 8 patients. Cette distribution souligne la domination de la CNSS TADAMOUN ainsi qu'une part significative de patients non assurés.

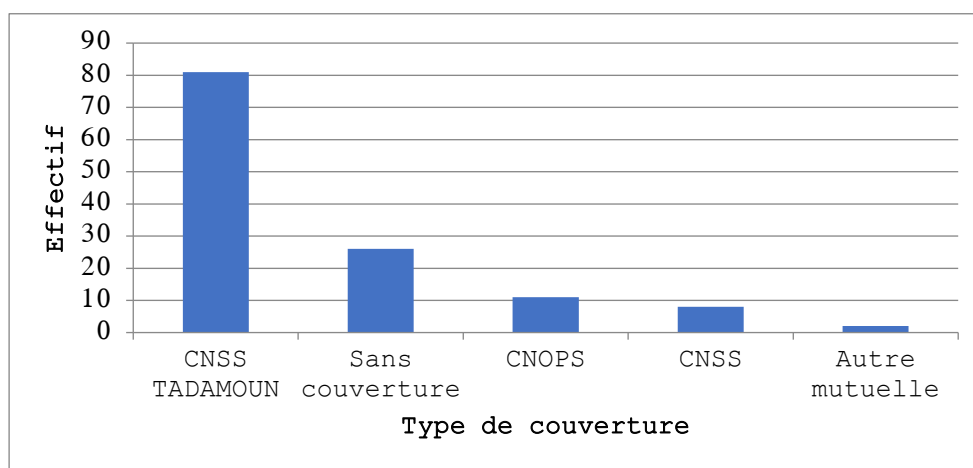


Figure 4: Répartition en fonction de la couverture sociale.

II. Données cliniques :

1. Facteurs de risque cardiovasculaire :

1.1. Le diabète :

Le diabète est présent chez 17 patients (13,3 %) et absent chez 111 patients (86,7 %). Le diagramme en colonnes met en évidence la faible proportion de diabétiques dans l'échantillon.

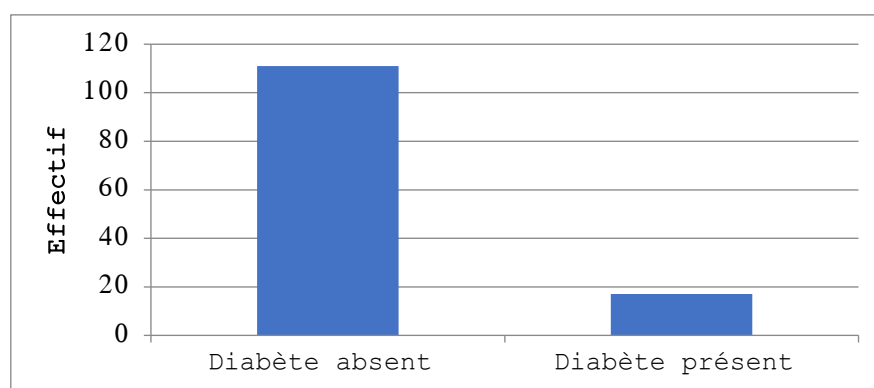


Figure 5: Répartition des patients selon la présence du diabète.

1.2. L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA) est présente chez 31 patients (24,2 %) et absente chez 97 patients (75,8 %). Le diagramme en colonnes illustre la prédominance des patients sans HTA au diagnostic.

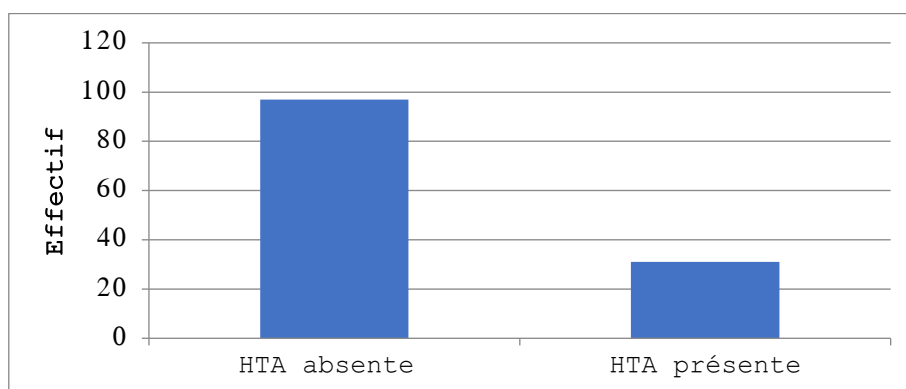


Figure 6: Répartition des patients selon l'hypertension artérielle.

1.3. Le tabagisme :

Le tabagisme est présent chez 34 patients (26,6 %) et absent chez 94 patients (73,4 %). Le diagramme en colonnes met en évidence la prédominance des patients non tabagique au diagnostic.

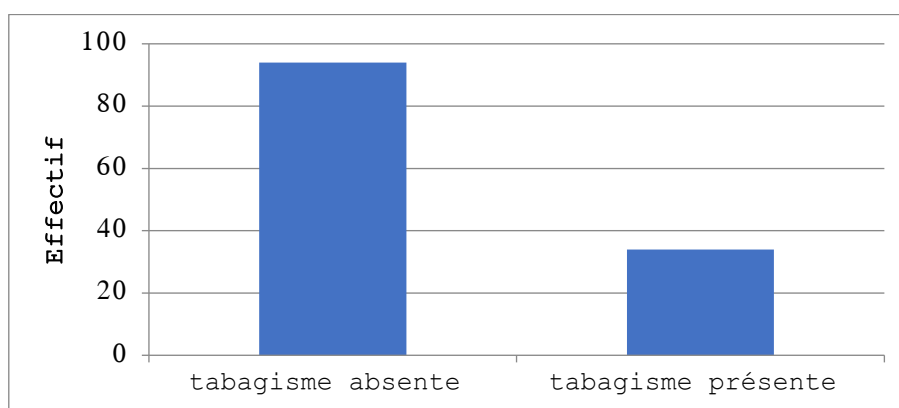


Figure 7: Répartition des patients selon le tabagisme.

1.4. La dyslipidémie :

La dyslipidémie est présente chez 2 patients (1,6 %) et absente chez 126 patients (98,4 %).

1.5. L'obésité :

L'obésité est présente chez 5 patients (3,9 %) et absente chez 123 patients (96,1 %).

- **Au total :**

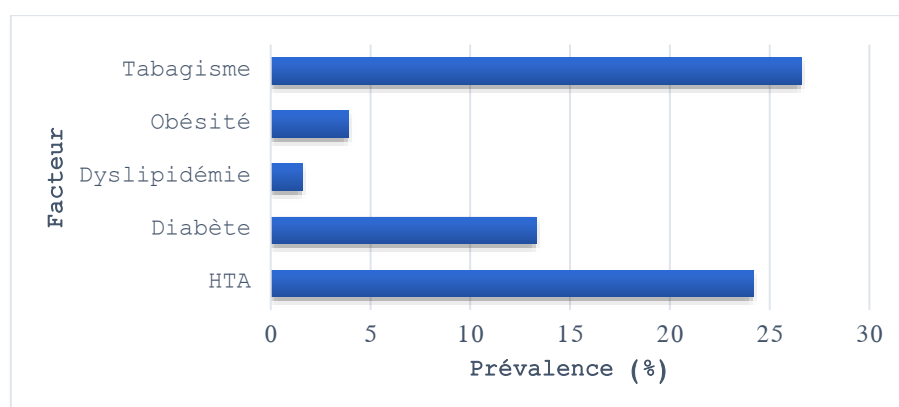


Figure 8: Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires.

2. Comorbidités :

2.1. L'insuffisance rénale chronique :

La maladie rénale chronique (MRC) est absente chez 116 patients (90,6 %), présente chez 8 patients (6,2 %) et au stade terminal sous hémodialyse (IRCT) chez 4 patients (3,1 %). Le diagramme en colonnes illustre cette distribution avec une nette prédominance de l'absence de MRC.

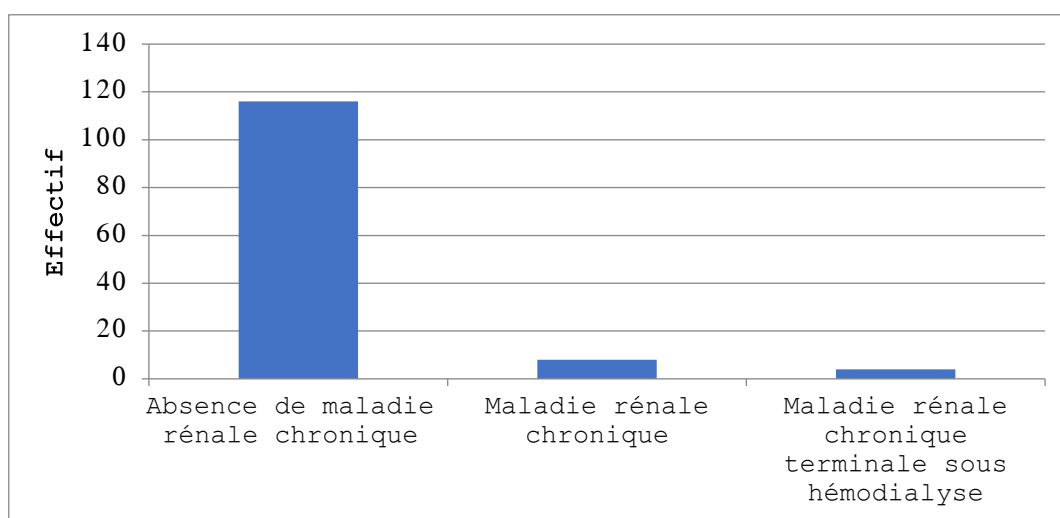


Figure 9: Répartition de l'insuffisance rénale chronique.

2.2. La cardiopathie ischémique :

La coronaropathie est présente chez 3 patients (2,3 %), dont 2 ont bénéficié d'une angioplastie (ATL, 1,6 %) et 1 patient d'un pontage aorto-coronarien (PAC, 0,8 %), et elle est absente chez 125 patients (97,7 %).

2.3. L'insuffisance respiratoire chronique :

L'insuffisance respiratoire chronique est absente chez 119 patients (93,0 %). Parmi les 9 cas (7,0 %) d'IRC respiratoire, 3 sont rattachés à une BPCO (2,3 %), 1 à des séquelles de tuberculose (0,8 %), 2 à une association BK + aspergillose (1,6 %), et 3 autres cas ne sont pas précisés (2,3 %).

2.4. L'accident vasculaire cérébral ischémique :

Les antécédents cérébrovasculaires sont retrouvés chez 4 patients (3,1 %), répartis en 2 AIT et 2 AVC ischémiques; 124 patients (96,9 %) ne rapportent aucun antécédent d'AVC/AIT.

2.5. La fibrillation atriale :

La fibrillation atriale est présente chez 4 patients (3,1 %) et absente chez 124 patients (96,9%).

2.6. Terrain de néoplasie :

Un terrain néoplasique est identifié chez 4 patients (3,1 %) : 1 cancer du sein, 1 tumeur de la vulve, 1 néoplasie digestive et 1 mycosis fongicoïde. Les 124 autres patients (96,9 %) ne présentent pas d'antécédents néoplasiques documentés.

• **Au total :**

Dans notre série, la prévalence des facteurs associés à l'endocardite infectieuse est dominée par la maladie rénale chronique (9,4 %), suivie de l'insuffisance respiratoire chronique (7,0 %). La fibrillation atriale et le terrain néoplasique représentent chacun 3,1 %, tandis que la cardiopathie ischémique atteint 2,3 % et les antécédents d'AVC ischémique 1,6 %.

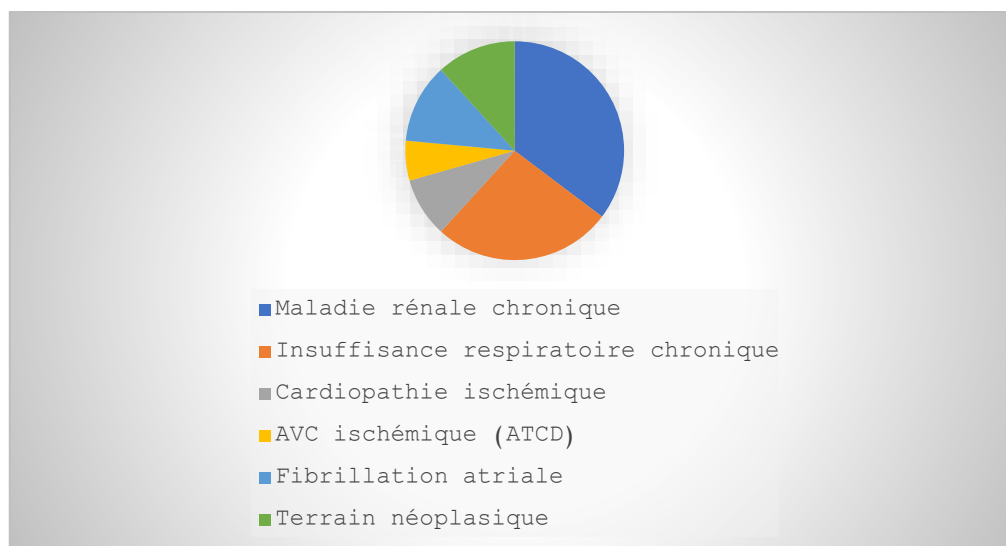


Figure 10: Répartition des comorbidités chez les patients.

3. Facteurs de risque de survenue de l'endocardite infectieuse :

3.1. Facteurs cardiaques :

Les facteurs cardiaques prédisposants à l'endocardite infectieuse sont dominés par la valvulopathie native (42 %), suivie de la prothèse valvulaire (12 %) et de la cardiopathie congénitale (9%). Les dispositifs intracardiaques (1,6%) et les antécédents d'endocardite infectieuse (1,6 %) sont moins fréquents. Aucun facteur cardiaque connu n'a été identifié chez 33,8 % des patients.

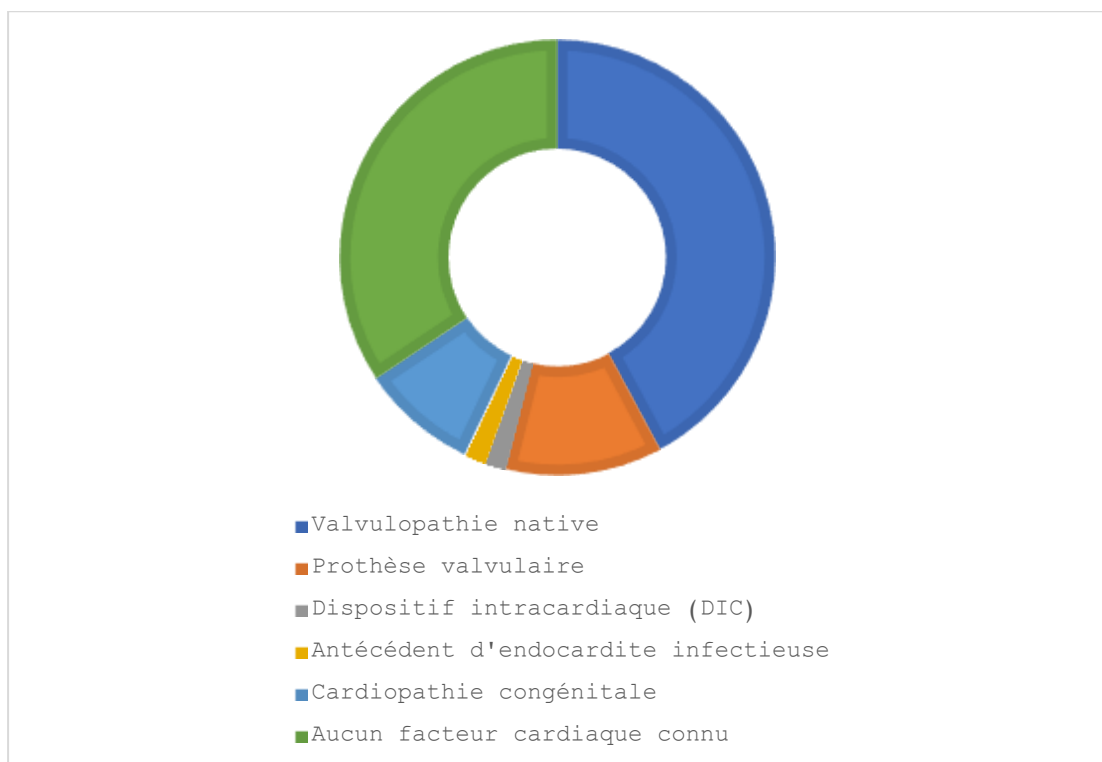


Figure 11: Facteurs de risque cardiaques de survenue de l'endocardite infectieuse

Les endocardites sur prothèses sont dominées par les prothèses mécaniques et elles sont souvent tardives.

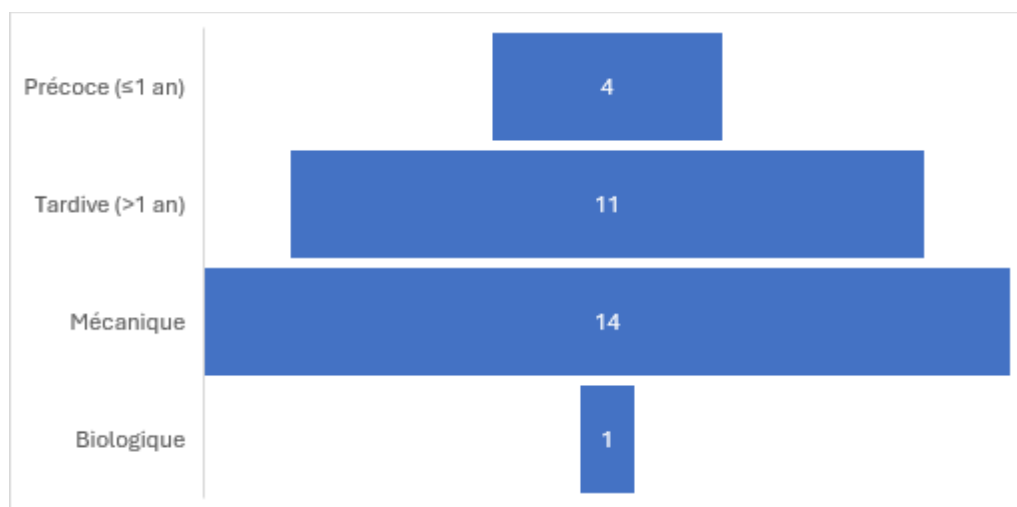


Figure 12: Répartition des endocardites sur prothèse

3.2. Facteurs extracardiaques :

La grande majorité des patients ne présentait aucun facteur de risque extracardiaque connu (87,5 %). Parmi les expositions identifiées, on note des soins dentaires récents chez 4,7 % des patients, suivis de la toxicomanie chez 3,9 %, le tatouage chez 3,1 % et des cathéters vasculaires chez 2,3 % des patients. Ces catégories ne sont pas mutuellement exclusives, certains patients cumulent plusieurs facteurs.

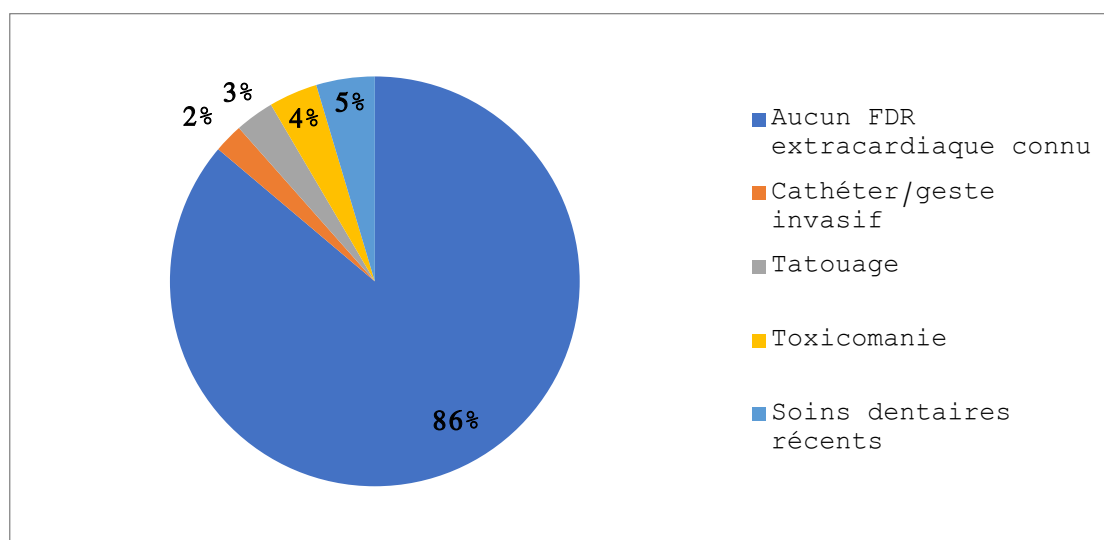


Figure 13: Facteurs de risque extracardiaques de survenue de l'endocardite infectieuse

4. Mode d'installation des symptômes et délai du diagnostic :

Dans notre série, le délai moyen de diagnostic est estimé à 44,1 jours. Le mode d'installation des symptômes est majoritairement subaigu (75,0 %), tandis que la forme aiguë représente 25 % des cas

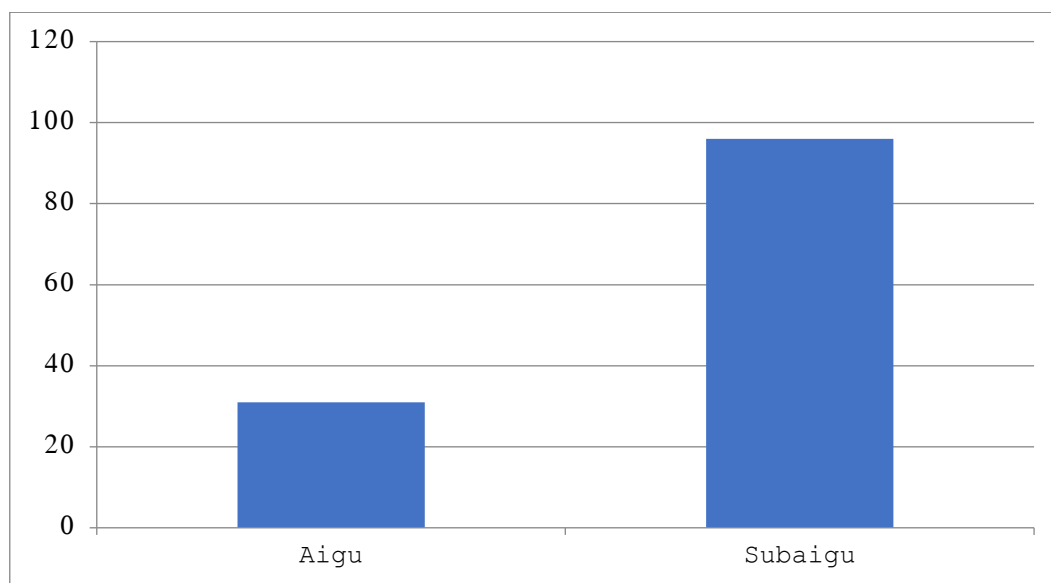


Figure 14: Le mode d'installation des symptômes

5. Anamnèse infectieuse :

Dans notre série, l'anamnèse infectieuse retrouve une toux dans 10,2 %, des brûlures mictionnelles dans 6,3 % et des signes digestifs dans 1,6 % des cas.

6. Porte d'entrée :

La porte d'entrée n'a pas été retrouvée dans 50,8 % des cas. Parmi celles identifiées, l'origine urinaire est la plus fréquente (12,5 %), suivie des foyers bucco-dentaires (7,8 %) et des causes iatrogènes liées aux dispositifs ou gestes invasifs (7,8 %). Les origines pulmonaires (7,0 %) et cutanées (5,5 %) sont moins représentées. Les portes ORL et gynécologiques sont chacune observées dans 1,6 %, tandis que l'origine digestive demeure exceptionnelle (0,8 %). Ces résultats soulignent la part importante des portes d'entrée non identifiées et, parmi les foyers documentés, la prédominance des voies urinaires.

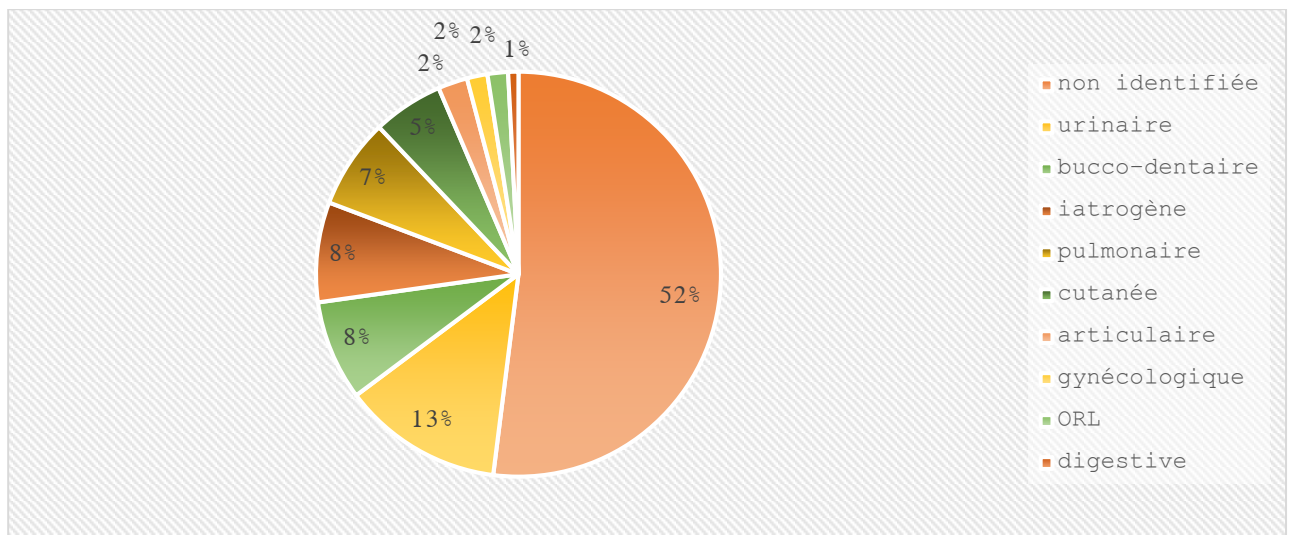


Figure 15: Distribution des portes d'entrée de l'infection.

7. Signes généraux :

Les signes généraux étaient dominés par la fièvre prolongée (90 %), suivie de l'altération de l'état général (72 %). Les arthralgies étaient plus rarement rapportées (13 %).

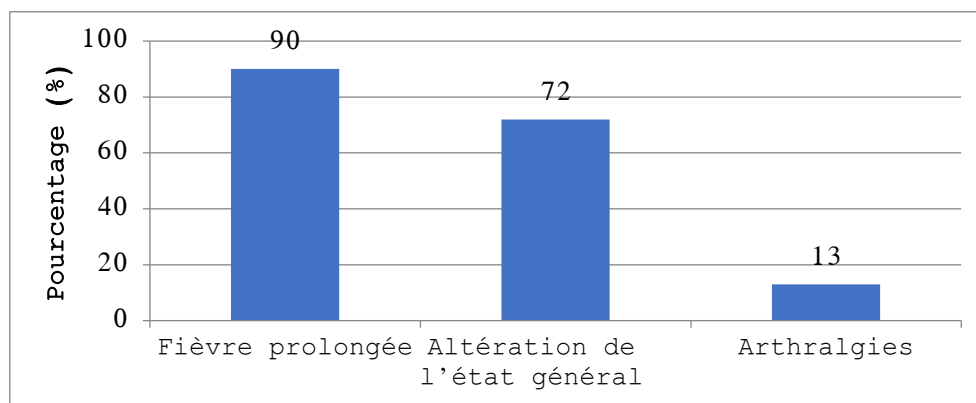


Figure 16: Répartition des signes généraux.

8. Signes fonctionnels :

La dyspnée $\geq$ stade II est retrouvée chez 78,1 % des patients, avec une prédominance du stade III (48,4 %), suivie des stades II (14,8 %) et IV (14,8 %). Les douleurs thoraciques sont rapportées dans 11,7 % des cas, les palpitations dans 7,8 %, tandis qu'un épisode de syncope est observé chez un patient.

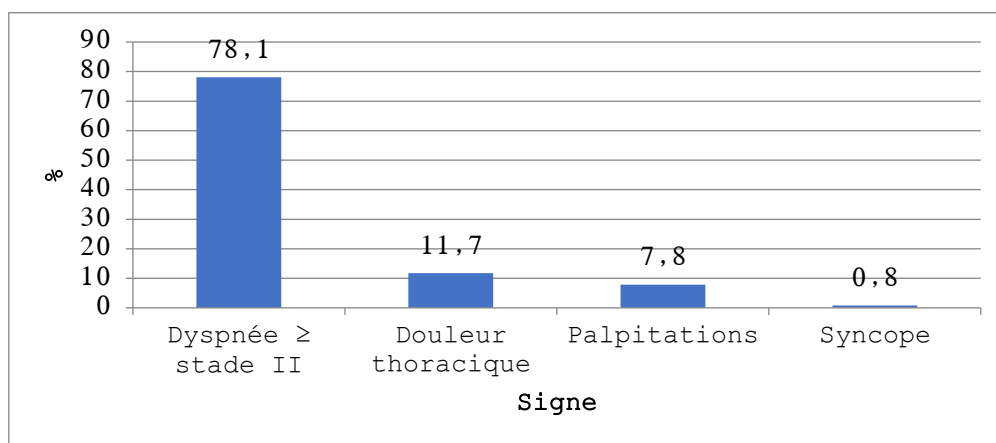


Figure 17: répartition des signes fonctionnels .

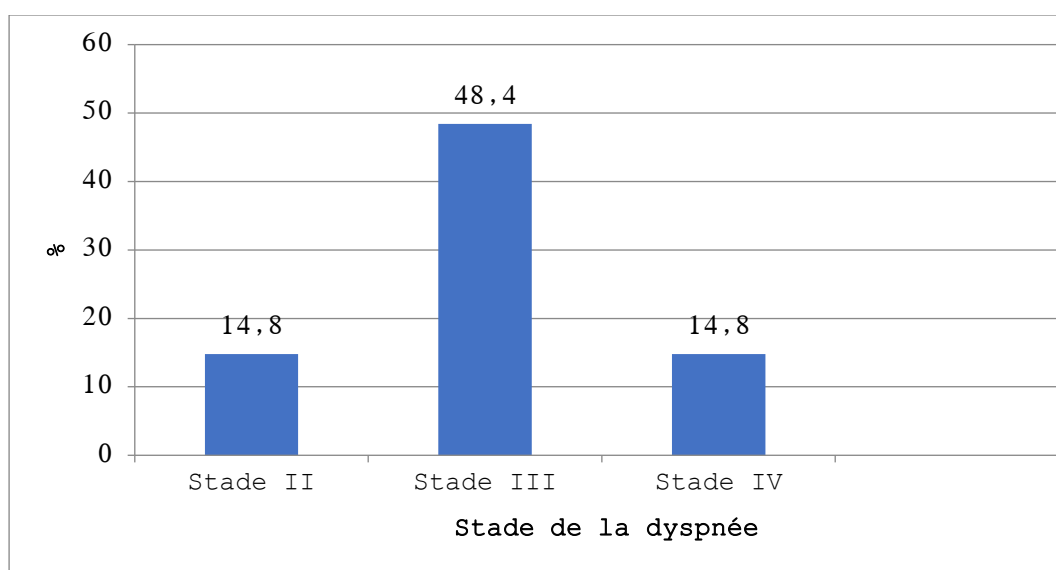


Figure 18: Stade de dyspnée selon la classification de la NYHA chez nos patients.

9. Signes physiques :

9.1. Examen cardiovasculaire :

La stabilité hémodynamique était le profil le plus fréquemment observé (56,6 %), suivie d'une tachycardie (30,2 %) et, plus rarement, d'une hypotension artérielle (10,1 %). Deux états de choc septiques ont été recensés. Le rythme cardiaque était majoritairement régulier (89,9 %). Un souffle d'auscultation était noté dans 93,0 % des cas. La décompensation cardiaque était absente dans 63 % des observations et lorsqu'elle était présente, elle était le plus souvent droite (17 %), globale (13%) puis gauche (7,0 %). Chez les porteurs de prothèse valvulaire, le click prothétique était audible dans 85,7 % des cas, et seulement deux prothèses ne présentent pas de click prothétique audible.

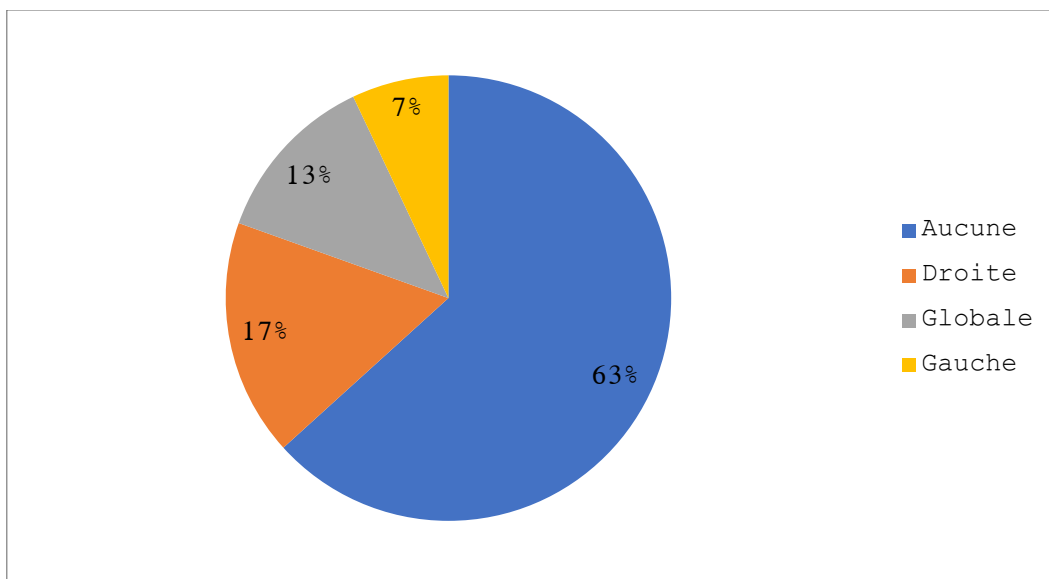


Figure 19: Répartition des tableaux de décompensation cardiaque.

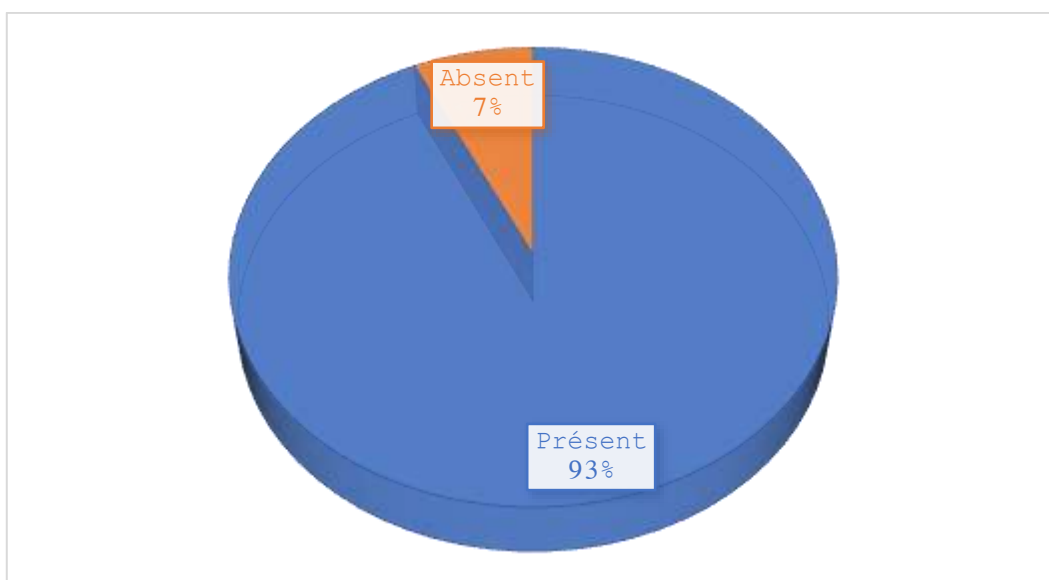


Figure 20: Présence d'un souffle cardiaque.

9.2. Signes extracardiaques :

- **Signes cutané-muqueux :**

Les manifestations cutané-muqueuses étaient peu fréquentes. L'absence de signes cutanés était notée dans 77,3 % des cas. Les lésions observées étaient dominées par le purpura (14,8 %), suivies des érythèmes de Janeway (4,7 %) et, plus rarement, des faux panaris d'Osler (2,3 %). Les hémorragies sous-unguéales étaient exceptionnelles (0,8 %).



Figure 21: Image de notre série illustrant la présence des nodules d'Osler sur les orteils.



Figure 22: Image de notre série illustrant la présence d'érythème de Janeway sur la plante du pied gauche.



Figure 23: Image de notre série illustrant la présence simultanée de faux panaris d'Osler et d'érythème de Janeway chez le même patient

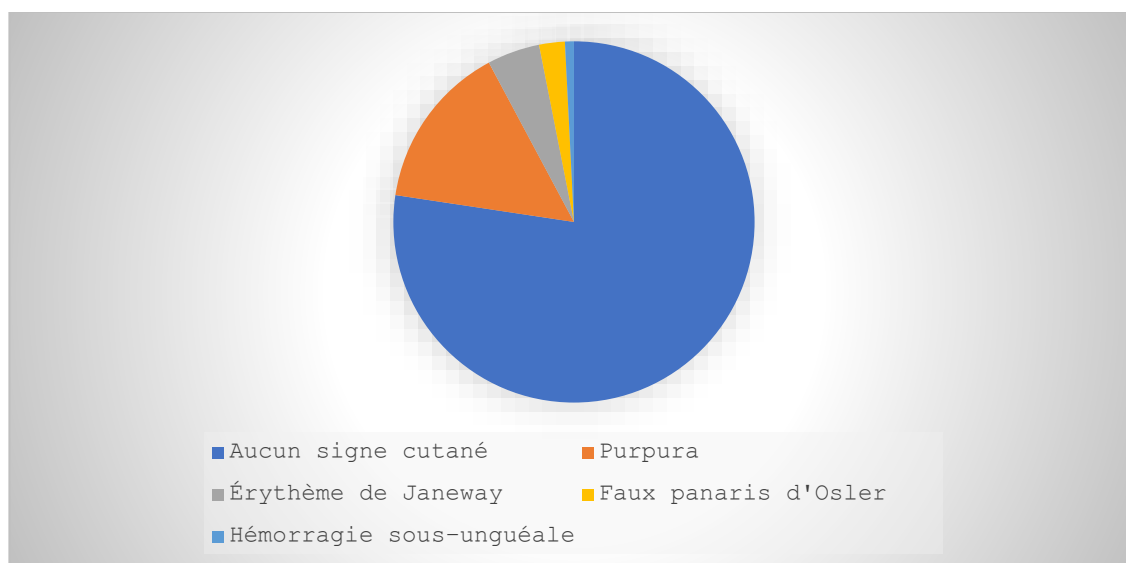


Figure 24: Répartition des manifestations cutanéomuqueuses de l'endocardite .

- **Hippocratisme digital :**

L'hippocratisme digital a été observé chez 9 patients, soit 7,0 %. La majorité des patients ne présentait pas ce signe (93,0 %). Le diagramme illustre la faible fréquence de l'hippocratisme digital dans notre série.

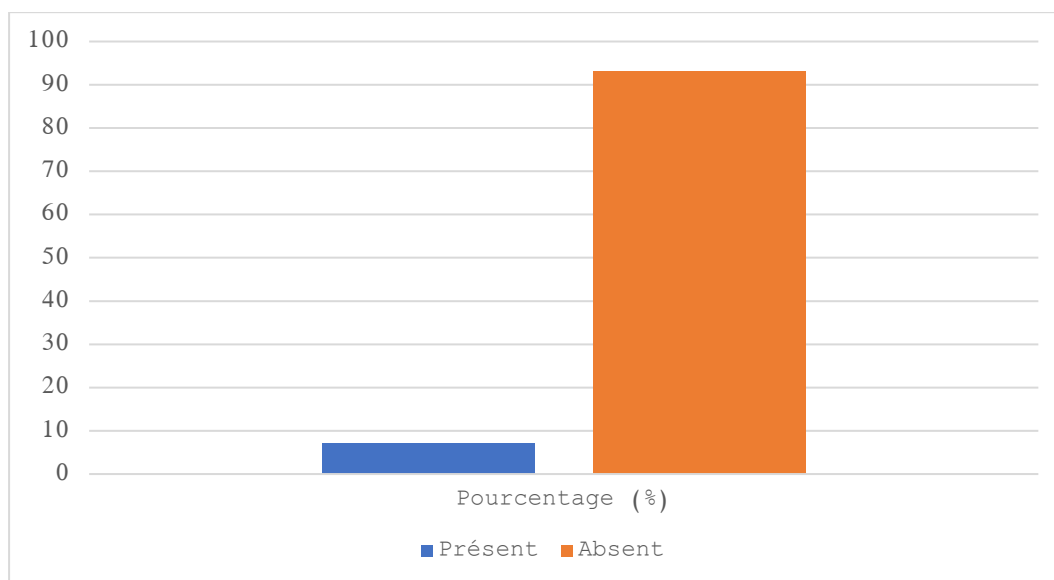


Figure 25: Prévalence de l'hippocratisme digital.

- **Signes oculaires :**

L'examen ophtalmologique était sans particularité dans 89,8 % des cas. Parmi les anomalies observées, les nodules de Roth constituaient la présentation la plus fréquente (4,7 %), suivis des hémorragies sous-conjonctivales (3,1 %). Les atteintes sévères demeuraient rares, avec 0,8 % d'hémorragies intravitréennes et 0,8 % d'endophtalmies.

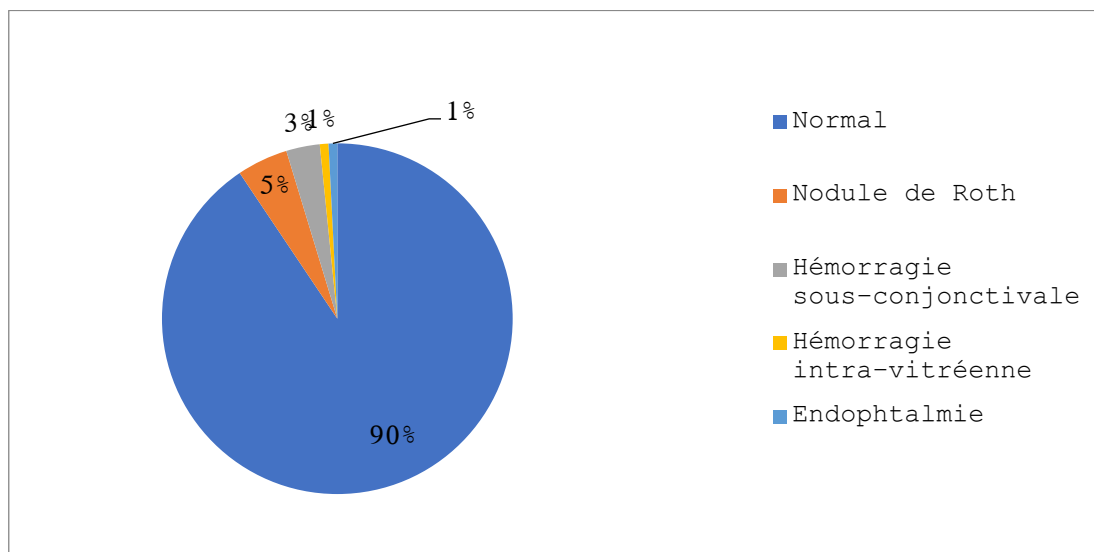


Figure 26: Répartition des signes oculaires de l'endocardite.



Figure 27: Image de notre série illustrant des hémorragies sous conjonctivales.



Figure 28: Image de notre série illustrant une endophtalmie inaugurale d'une endocardite précoce sur prothèse aortique.

- **Splénomégalie :**

La splénomégalie est peu fréquente, retrouvée chez environ 11,6 % des patients.

- **Signes neurologiques :**

La grande majorité des patients ne présentait pas d'atteinte neurologique objectivable à (82,0 %). Les manifestations dominantes des patients correspondaient à un déficit hémicorporel avec ou sans troubles du langage (10,9 %). Les autres tableaux (troubles de la conscience, monoplégie, dysarthrie isolée et méningisme) étaient plus rares.

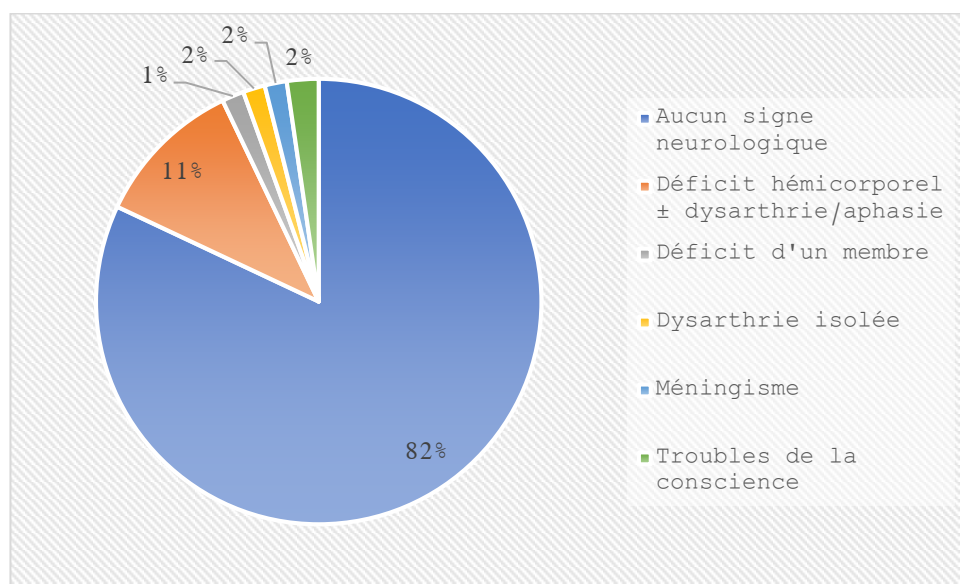


Figure 29: Répartition des signes neurologiques de l'endocardite.

- **Signes vasculaires périphériques :**

Une patiente de notre série avait un tableau d'ischémie critique du membre inférieur droit à l'admission, révélant une endocardite infectieuse mitrale subaiguë.



**Figure 30: Image de notre série illustrant une ischémie critique du membre inférieur droit
révélant une endocardite infectieuse.**

- **Signes articulaires :**

L'examen ostéoarticulaire est resté sans particularité dans 78,1 % des cas. À l'admission, une arthrite des grosses articulations a été notée dans 11,7 % des cas. Les présentations plus rares incluait un cas de spondylodiscite dorsale et un cas d'arthrite sacro-iliaque.

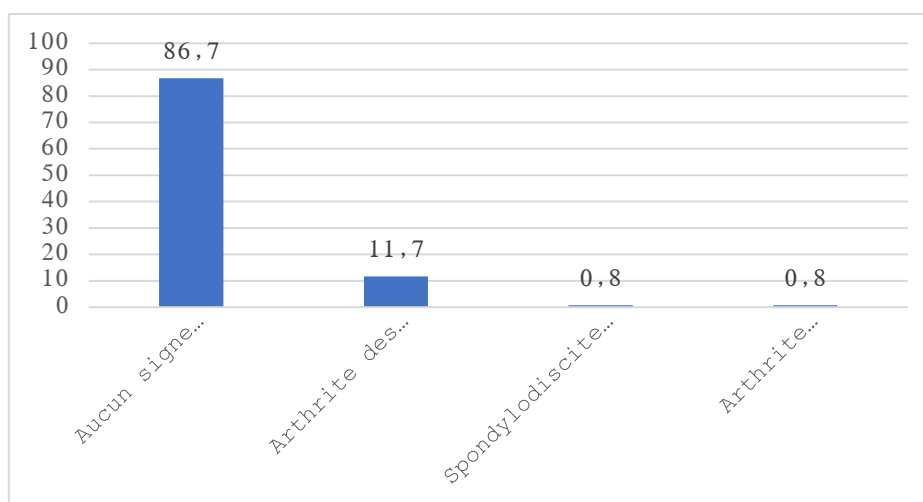


Figure 31: Répartition des signes articulaires de l'endocardite.

- **Au total :**

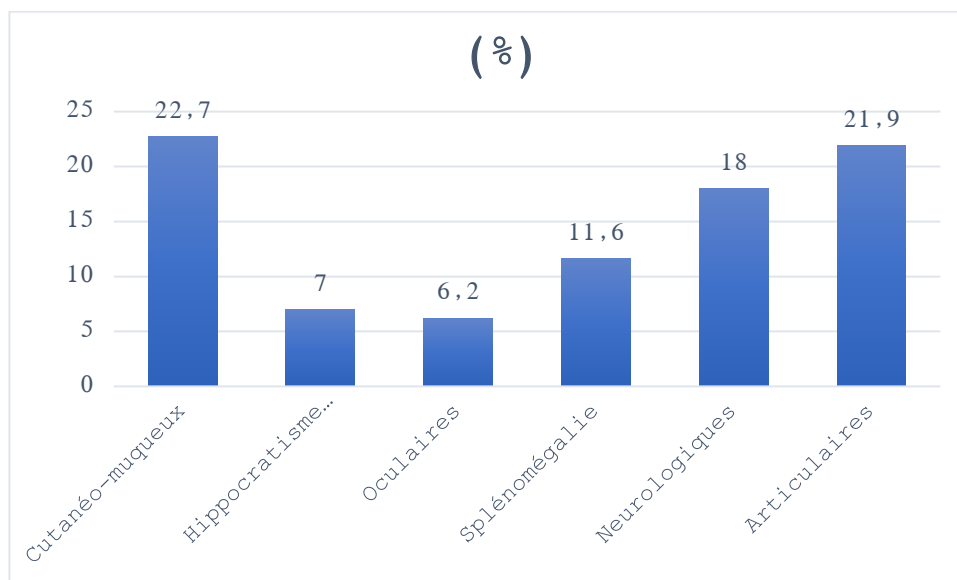


Figure 32: Répartition des signes extracardiaques.

III. Les données paracliniques :

1. ECG :

84,5% des patients avaient un rythme sinusal, la fibrillation auriculaire représentant 11,6 % et le flutter 2,3 %. Les hypertrophies cavitaires sont observées chez 27,9 % des patients, dominées par l'HVG (19,4 %), suivie de l'HVD (4,7 %) et de l'HAG (2,3 %). Les troubles de conduction concernent 17,1 % des ECG, essentiellement des BAV premier degré (5,4 %), des BBG complets (3,9 %) et des BBD (3,1 %) ; les formes sévères (BAV haut degré) restent peu fréquentes (1,6%). Des anomalies de repolarisation sont notées dans 17,8 % des cas, le plus souvent de type secondaire ; notamment au BBG. Les troubles du rythme associés (ESSV/ESV) sont rares (3,9 %).

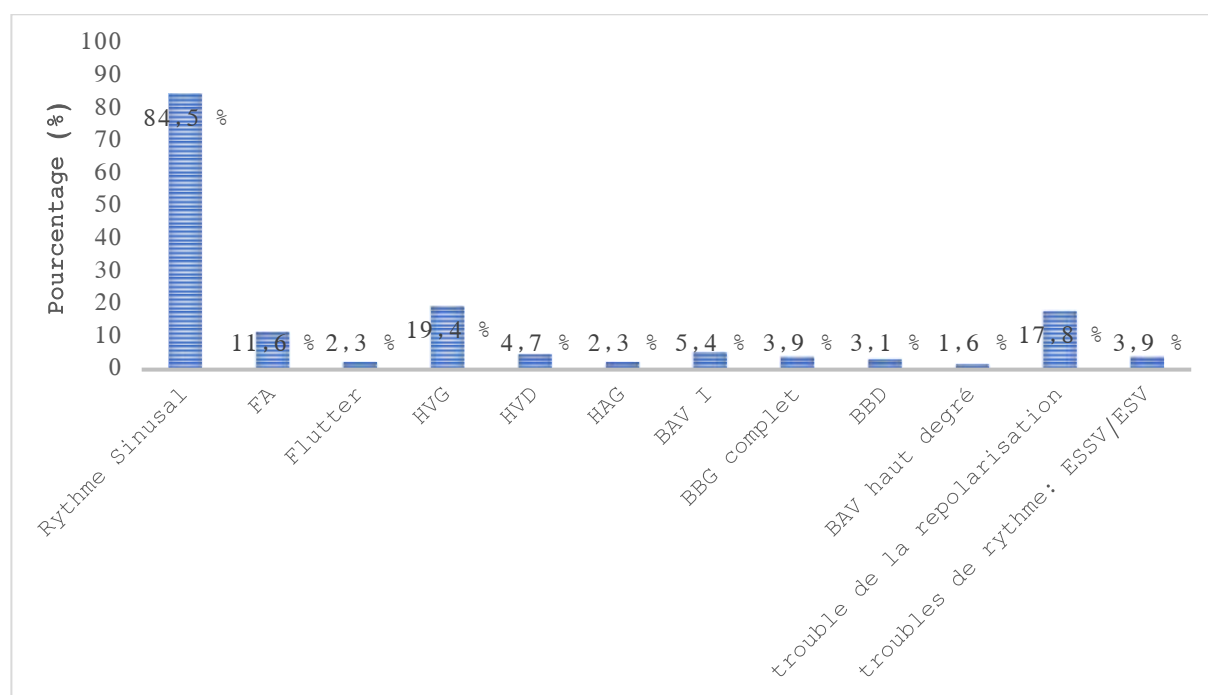


Figure 33: Les données de l'électrocardiogramme.

2. Radiographie de poumon :

La cardiomégalie était l'anomalie la plus fréquente, observée chez 61 % des patients. Des signes de surcharge pulmonaire compatibles avec une insuffisance cardiaque congestive étaient notés dans 32 % des cas. Un épanchement pleural a été mis en évidence dans 8 % des cas, tandis qu'un foyer pulmonaire était retrouvé dans 8 % des situations.

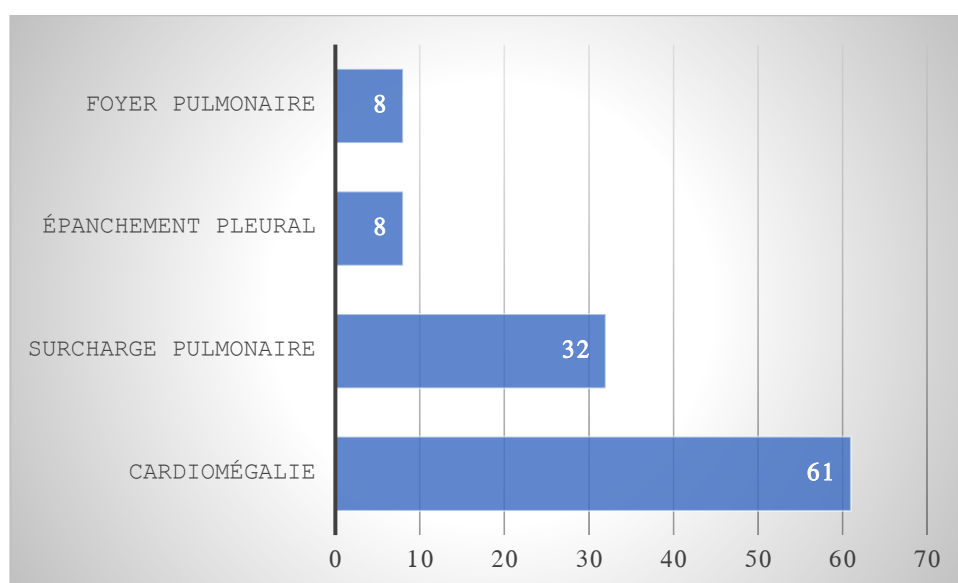


Figure 34: Les données de la radiographie pulmonaire.

3. L'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne :

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est réalisée systématiquement devant toute suspicion d'endocardite infectieuse. L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) est systématique en cas d'EI sur prothèse valvulaire ou dispositif électronique intracardiaque, ainsi qu'en présence d'une ETT initiale non concluante. Dans notre série, l'ETO a permis une caractérisation plus précise des lésions et un dépistage plus exhaustif des complications. Elle a été répétée en cas d'évolution défavorable sous traitement médical afin d'affiner et d'optimiser la décision thérapeutique.

3.1. Végétations :

- **Présence, nombre, taille et mobilité des végétations :**

La végétation a été objectivée dans 96 % de nos patients. Les végétations étaient multiples dans 34,6 % des cas et uniques dans 65,4 %. En considérant, pour chaque patient, la plus grande végétation mesurée, la taille moyenne était de 13,9 mm de longueur et 9,8 mm de largeur. Cette distribution indique une prédominance des végétations uniques, avec des dimensions moyennes compatibles avec les seuils classiquement retenus pour le risque embolique (≥ 10 mm).

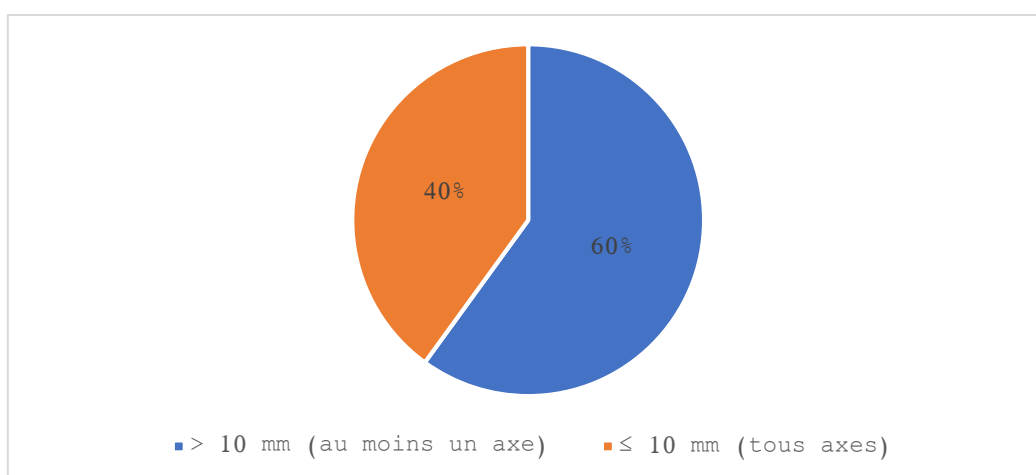


Figure 35: Répartition des végétations selon leur dimensions.

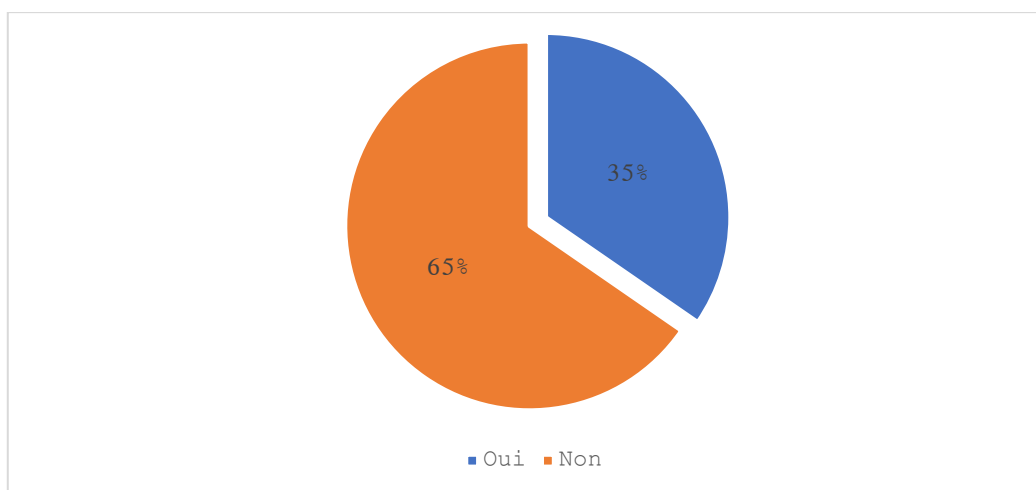


Figure 36: Schéma illustrant le nombre de patients avec des végétations multiples.

- **Localisation :**

Dans notre série, les végétations siégeaient le plus souvent sur la valve aortique (53,9 %), puis sur la valve mitrale (42,2 %). L'atteinte de la tricuspide était moins fréquente (8,6 %) et celle de la valve pulmonaire demeurait rare (2,3 %).

Pour la valve aortique, lorsque la face était précisée, la topographie prédominait nettement sur le versant ventriculaire ($\approx 75\%$). Au niveau mitral, la face auriculaire était largement majoritaire ($\approx 82\%$). S'agissant de la tricuspide, les localisations décrites concernaient quasi exclusivement le versant auriculaire (6 cas).

Les prothèses étaient impliquées dans 14 cas (prothèse aortique chez 8 patients ; prothèse mitrale chez 6), les sondes de pacemaker dans 2 cas et un cathéter veineux central de chimiothérapie dans 1 cas. Enfin, on notait également un cas de communication interventriculaire, un myxome et une membrane sous-aortique. L'atteinte multivalvulaire reste inférieure à 10 %.

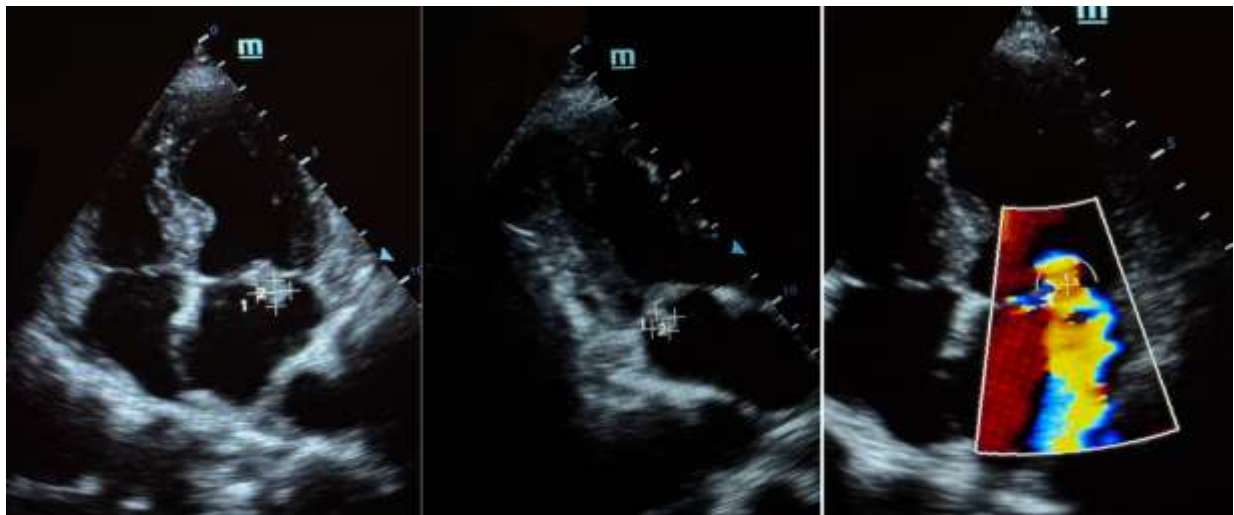


Figure 37: Images ETT coupe 4 cavités et 2 cavités objectivant une végétation sur le versant auriculaire de la petite valve mitrale responsable d'une fuite mitrale sévère.

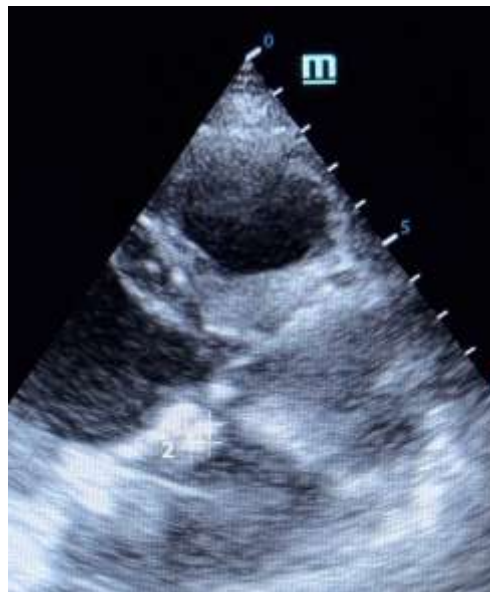


Figure 38: ETT avec coupe para sternale grand axe objectivant une végétation sur le versant auriculaire d'une prothèse mitrale.

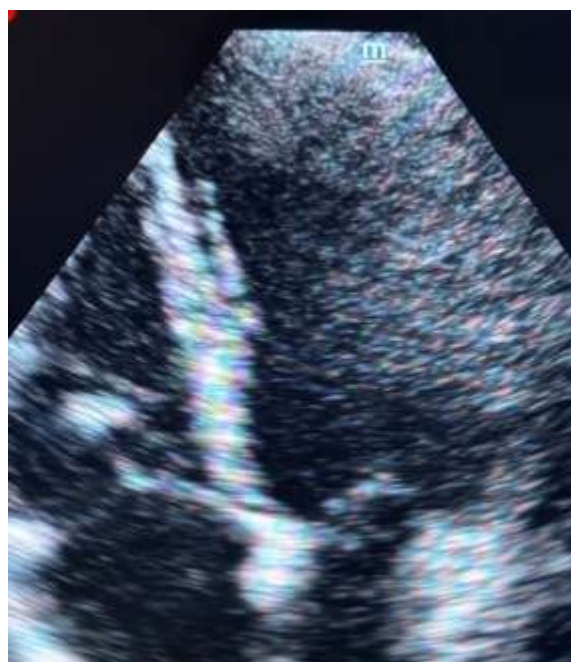


Figure 39: ETT en coupe 4 cavités objectivant une endocardite sur sonde de la chambre implantable chez une patiente suivie pour cancer de l'ovaire métastatique.

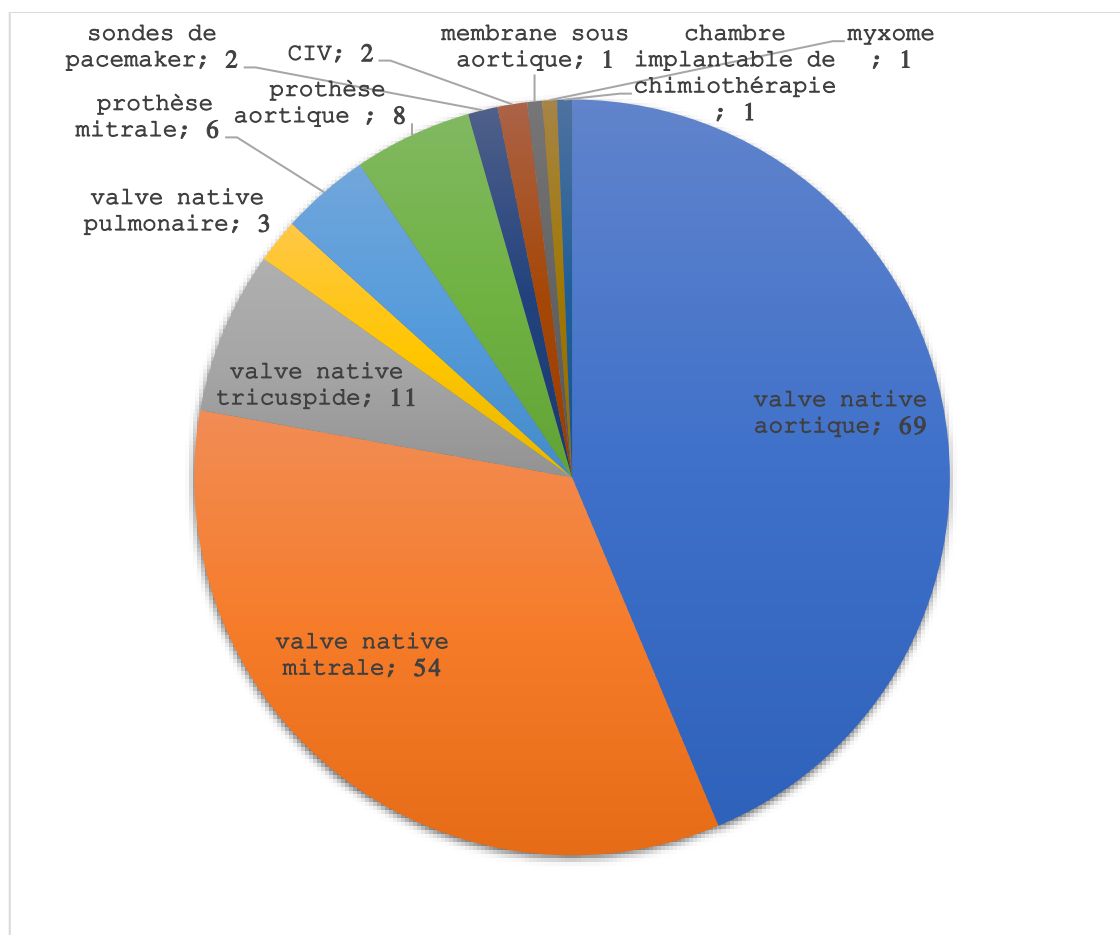


Figure 40: Localisation des végétations.

3.2. Valvulopathies sous-jacentes :

- **Valve native :**
 - **Valvulopathies mitrales :**
 - **Insuffisance mitrale :** Dans notre série, l'IM est retrouvée chez 72 % des patients. La forme isolée représente 12,7 %, tandis que la forme associée (IM combinée à au moins une autre atteinte valvulaire) était prédominante à 59,3 %. À noter que la forme sévère était dominante (73%).

- **Rétrécissement mitral** : Le RM est observé chez 10,2 % des patients. Aucune forme de RM isolée n'a été identifiée dans notre série. Sur le plan du degré de sténose, on décrit 3,4 % de formes moyennement serrées, 4,2 % de formes serrées, 1,7 % de formes très serrées et 0,8 % de formes lâches.
- **Valvulopathies aortiques** :
 - **Insuffisance aortique** : L'IAo concerne 66,9 % des patients. La forme isolée reste minoritaire (4,2 %), alors que la forme associée est très largement prédominante (62,7 %). Les formes sévères constituent la majorité des IAo.
 - **Rétrécissement aortique** : Le RAo est retrouvé chez 11,9 % des patients et survient quasi exclusivement sous forme associée. La répartition par sévérité est estimée à 3,4 % pour les formes moyennement serrées, 6,8 % pour les formes serrées et 1,7 % pour les formes modérées.
- **Associations mitro-aortiques (poly-valvulopathies)** :
 - **Double fuite mitro-aortique (IM + IAo)** : Le phénotype associé IM + IAo est fréquent. Au sein de ce sous-groupe, une insuffisance tricuspide au moins modérée était présente dans 63 % des cas.
 - **Association RM + RAo** : ce phénotype était peu fréquent (2,5 %).
- **Atteinte tricuspide** : L'IT est présente chez 59,3 % des patients. La forme pure représente 9,3 %, tandis que la forme associée à d'autres valvulopathies était décrite chez 50%.
- **Atteinte pulmonaire** : Les lésions pulmonaires sont exclusivement associées : une insuffisance pulmonaire sévère chez un patient et une sténose pulmonaire serrée ont été observées, toutes deux en association à une IT.

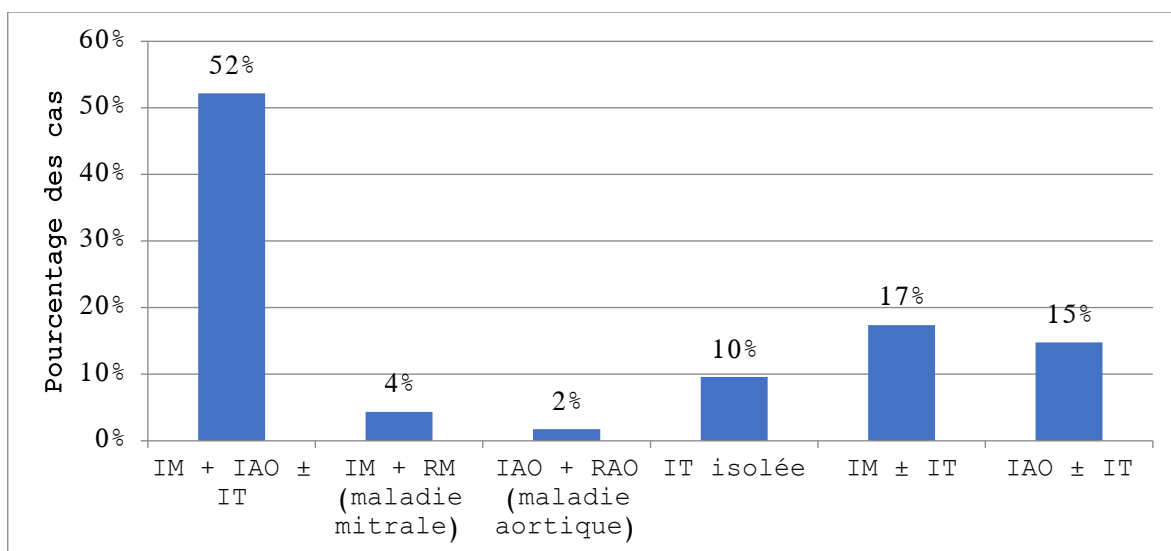


Figure 41: Valvulopathies sous-jacentes diagnostiquées à l'échocardiographie.

- **Prothèse valvulaire :**

L'atteinte prothétique est dominée par les fuites para prothétiques significatives. En position mitrale, nous avons recensé six fuites para prothétiques significatives, deux désinsertions prothétiques et un cas d'obstruction de prothèse mitrale. En position aortique, huit fuites para prothétiques significatives et deux désinsertions ont été observées.

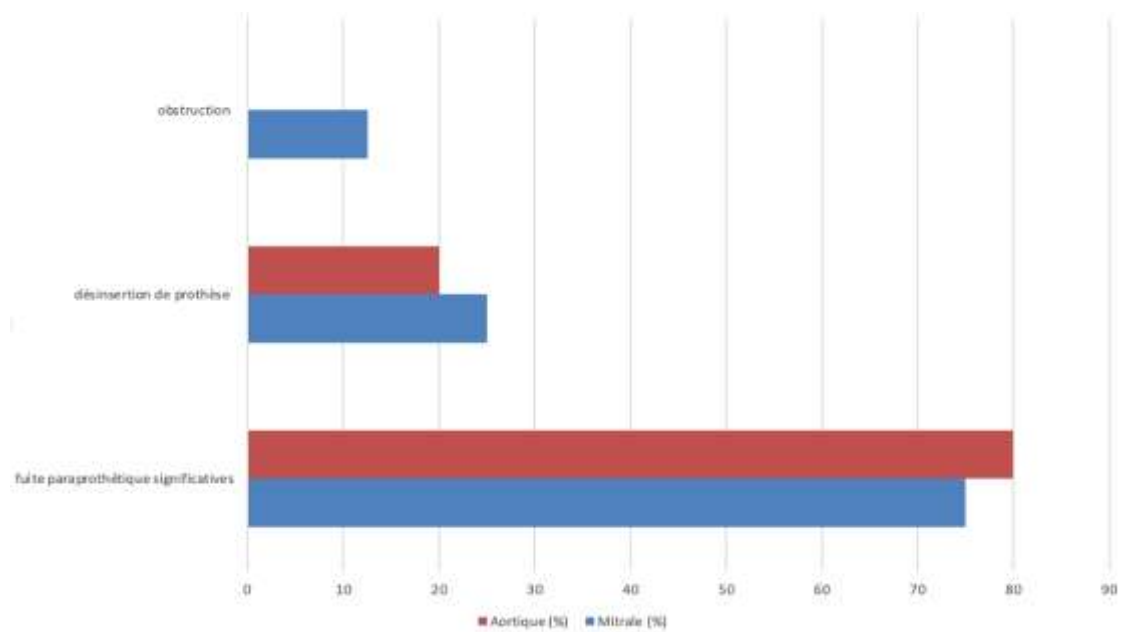


Figure 42: Atteintes prothétiques liées à l'EI diagnostiquée par l'échocardiographie .

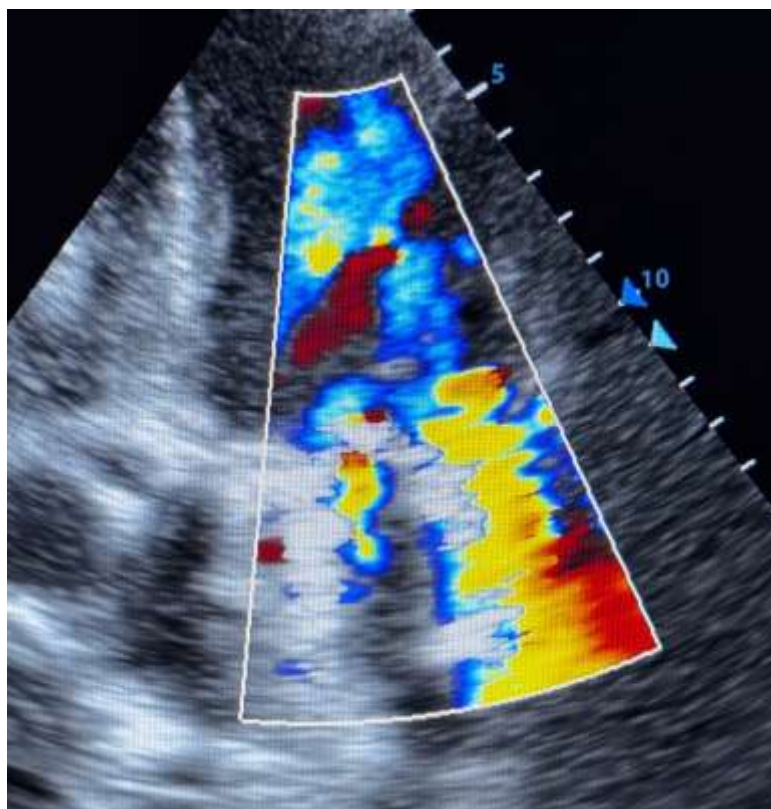


Figure 43: ETT montrant une fuite para prothétique mitrale sévère.

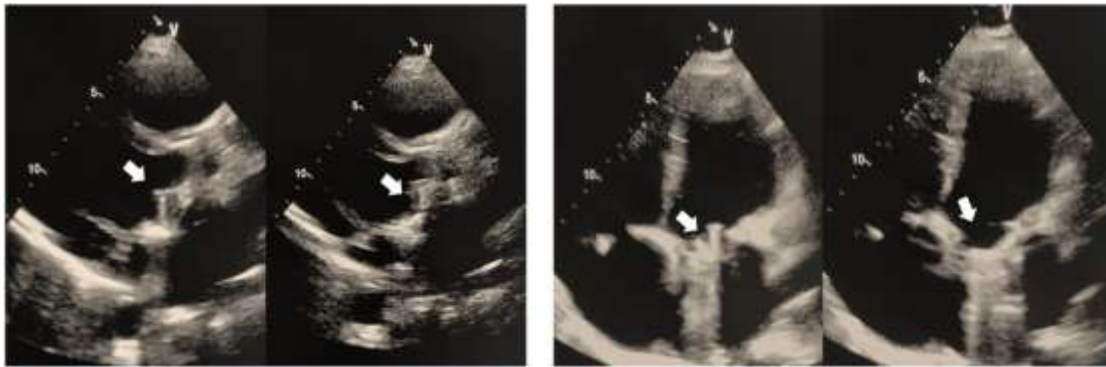


Figure 44: ETT en coupe 4 cavités et para sternale grand axe objectivant une désinsertion de prothèse mitrale.

3.3. Complications locales :

Dans notre série, les complications locales de l'endocardite infectieuse comprenaient 20 cas d'abcès myocardiques, 17 cas de perforations valvulaires, 10 cas de pseudo anévrysmes, 4 cas fistules aorto-VG, 2 cas d'anévrysmes des feuillets, 1 cas de rupture de l'appareil sous-valvulaire, 1 cas de rupture de cordage et 1 autre de rupture de pilier mitral.

Parmi les pseudos anévrysmes, la localisation MAIVF prédominait chez 6 cas, suivie de faux anévrysme aortique chez 3 cas et du sinus coronaire chez un seul patient.

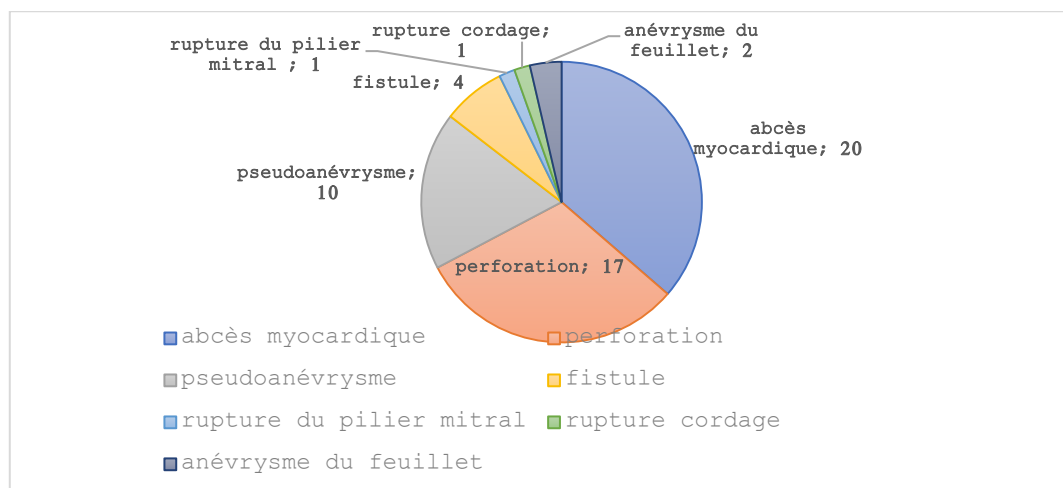


Figure 45: Répartition des complications locales retrouvées par l'ETT de l'endocardite infectieuse

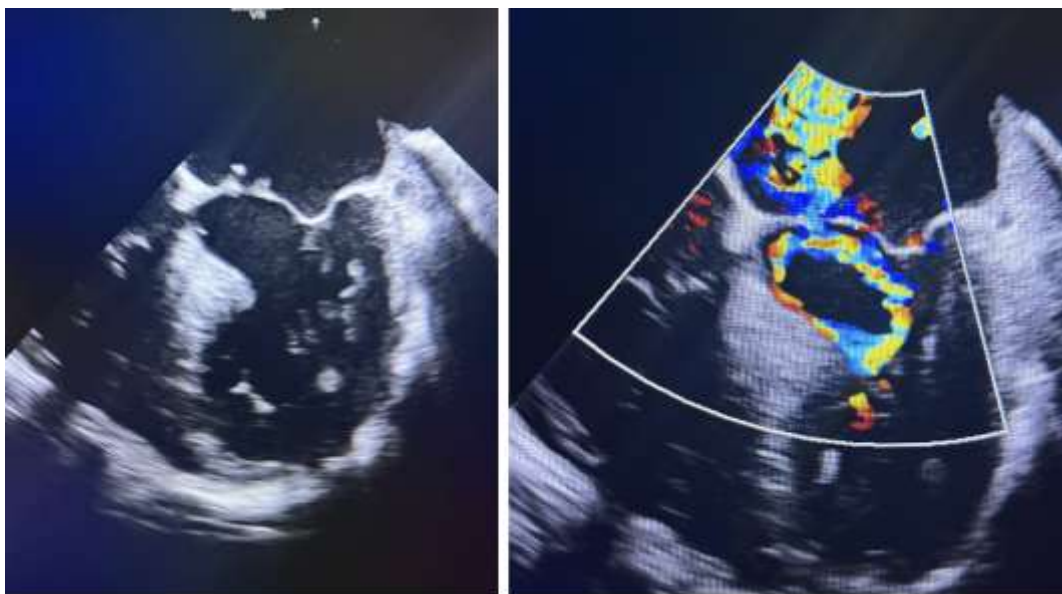


Figure 46: ETO objectivant une perforation d'un anévrysme mycotique de la valve mitrale antérieure d'origine infectieuse.

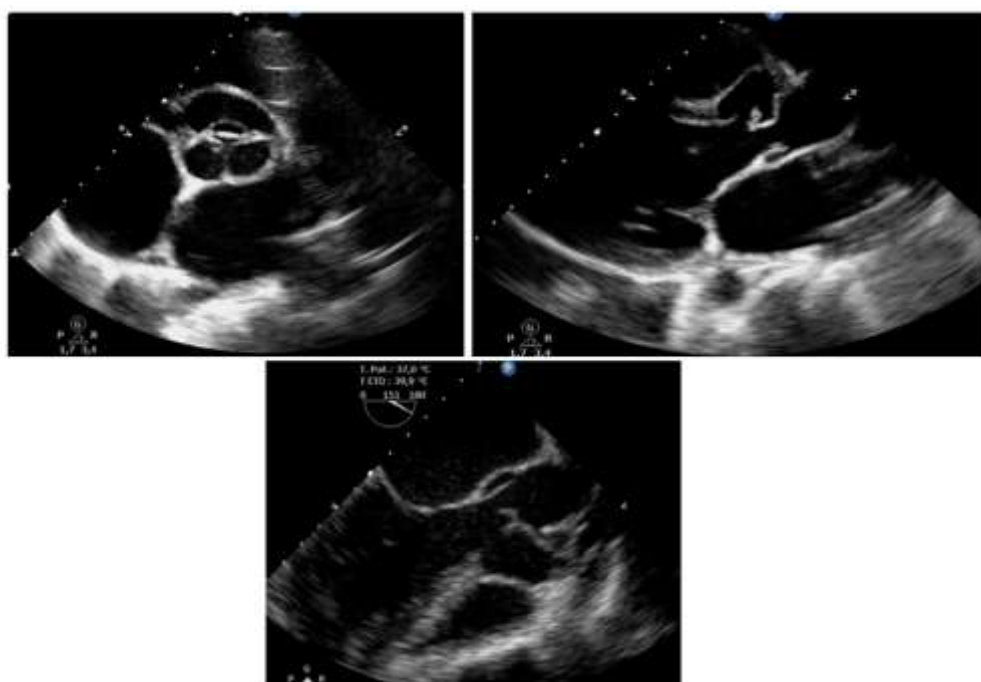


Figure 47: Image d'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne objectivant un pseudo-anévrysme du sinus antéro-droit fistulisé dans le ventricule gauche



Figure 48: ETO, coupe petit axe : Abscès aortique postérieure dense à l'échographie (13*15 mm)

3.4. Retentissement :

- **Ventricule gauche :**

La fonction systolique ventriculaire gauche est préservée dans 67,4 % et altérée dans 32,6%.

Le ventricule gauche est non dilaté et non hypertrophié dans 67,2 % ; dilaté sans hypertrophie dans 21,1 % et dilaté et hypertrophié dans 11,7 %.

- **Ventricule droit :**

Le diamètre du VD est normal dans 84,5 % et dilaté dans 15,5 %. La fonction VD est conservée dans 89,1 % et altérée/limite dans 7,0 %

- **HTAP :**

La pression artérielle pulmonaire systolique estimée est faible/normale (< 40 mmHg) dans 17,6 %, modérée (40–69 mmHg) dans 52,7 % et sévère ($\geq$ 70 mmHg) dans 29,7 %.

- **Oreillettes :**

L'oreillette gauche est dilatée dans 64,8 %, non dilatée dans 32,8 % et à la limite supérieure dans 2,3 %.

L'oreillette droite est non dilatée dans 55,0 %, dilatée dans 44,2 % et à la limite supérieure dans 0,8 %.

- **Épanchement péricardique :**

L'épanchement est absent dans 60,2 %, en lame dans 25,0 %, de faible abondance dans 11,7 % et modéré dans 3,1 %.

- **Veine cave inférieure :**

La VCI est non dilatée et COMPLIANTE dans 71 %, dilatée et peu COMPLIANTE dans 29%

- **Aorte initiale :**

L'aorte initiale est non dilatée dans 87,6 %, peu dilatée dans 10,9 % et en dilatation anévrysmale dans 1,6 %.

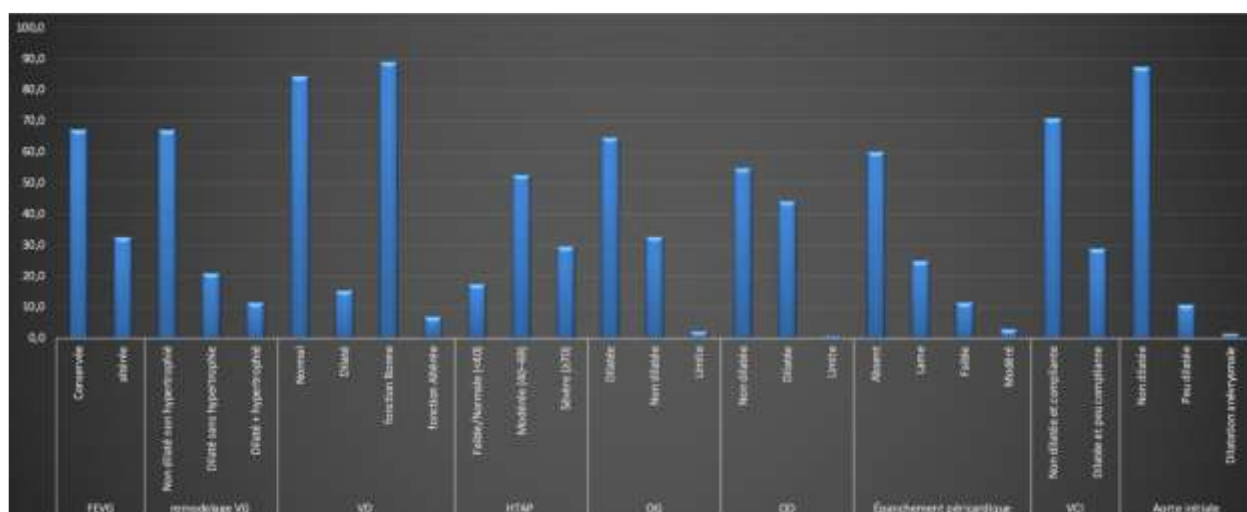


Figure 49: Retentissement échocardiographique de l'Ei .

4. Bilan biologique et radiologique :

4.1. Hémoculture :

Dans notre série, le taux d'hémocultures positives est de 40,6 %. Parmi les prélèvements positifs, la distribution est dominée par les staphylocoques à coagulase négative à 36,5 %, suivis de staphylococcus aureus à 17,3 % (dont les SARM à 5,7 % des cas à hémoculture positive), des streptocoques du groupe viridans et gallolyticus à 19,2 %. Les autres germes sont moins fréquents, les streptocoques « β -hémolytiques , pneumoniae .. » à 7,7 %, les bacilles à Gram négatif non-HACEK (7,7 %), le candida albicans (5,8%), l'Enterococcus (3,8 %) et le groupe HACEK (1,9%).

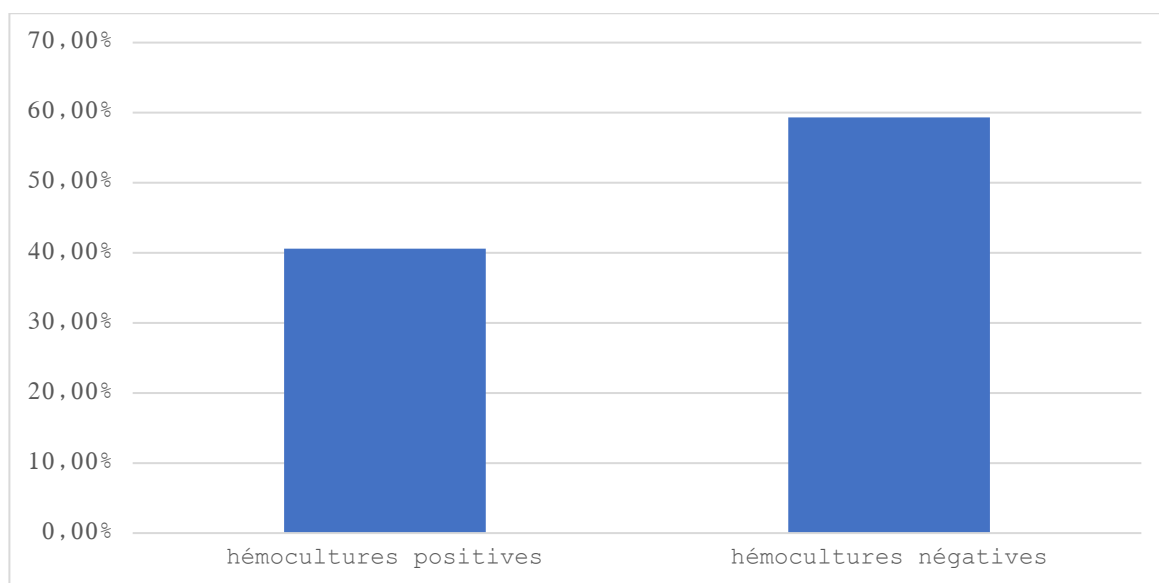


Figure 50: Positivité des hémocultures

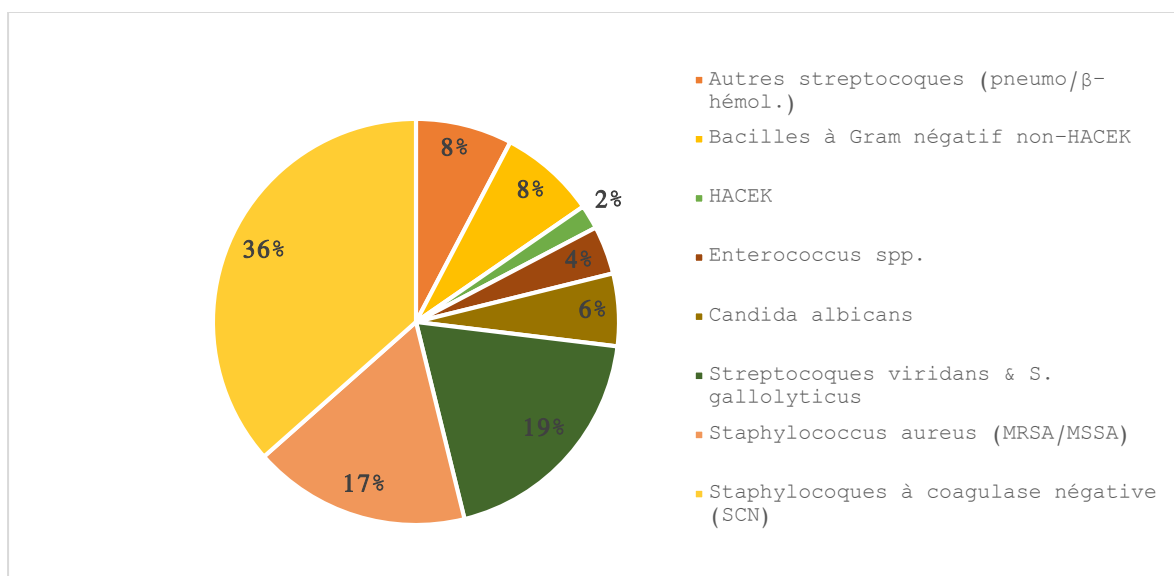


Figure 51: Répartition de germes isolés en cas d'hémocultures positives.

4.2. Bilan inflammatoire :

- **NFS :**

Dans notre série, la numération formule sanguine met en évidence un profil inflammatoire typique de l'endocardite infectieuse.

Sur la lignée érythrocytaire, une anémie est présente chez 81,1 % des patients, dominée par les formes modérées (35,8 %), légères (23,4 %) puis sévères (21,9 %), tandis qu'une hémoglobine normale n'est observée que dans 18,9 %.

La lignée leucocytaire est normale dans 46,2 % des cas ; une élévation des leucocytes est retrouvée chez 49,9 % (hyperleucocytose > 12000 dans 34,1 % ; hyperleucocytose > 20000 dans 15,8 %), la leucopénie restante rare (3,9 %).

La lignée plaquettaire est majoritairement conservée (67,6 %), avec des anomalies quantitatives moins fréquentes : la thrombopénie dans 25,7 % (dont les formes sévères dans 4,7 %) et la thrombocytose dans 6,7 %.

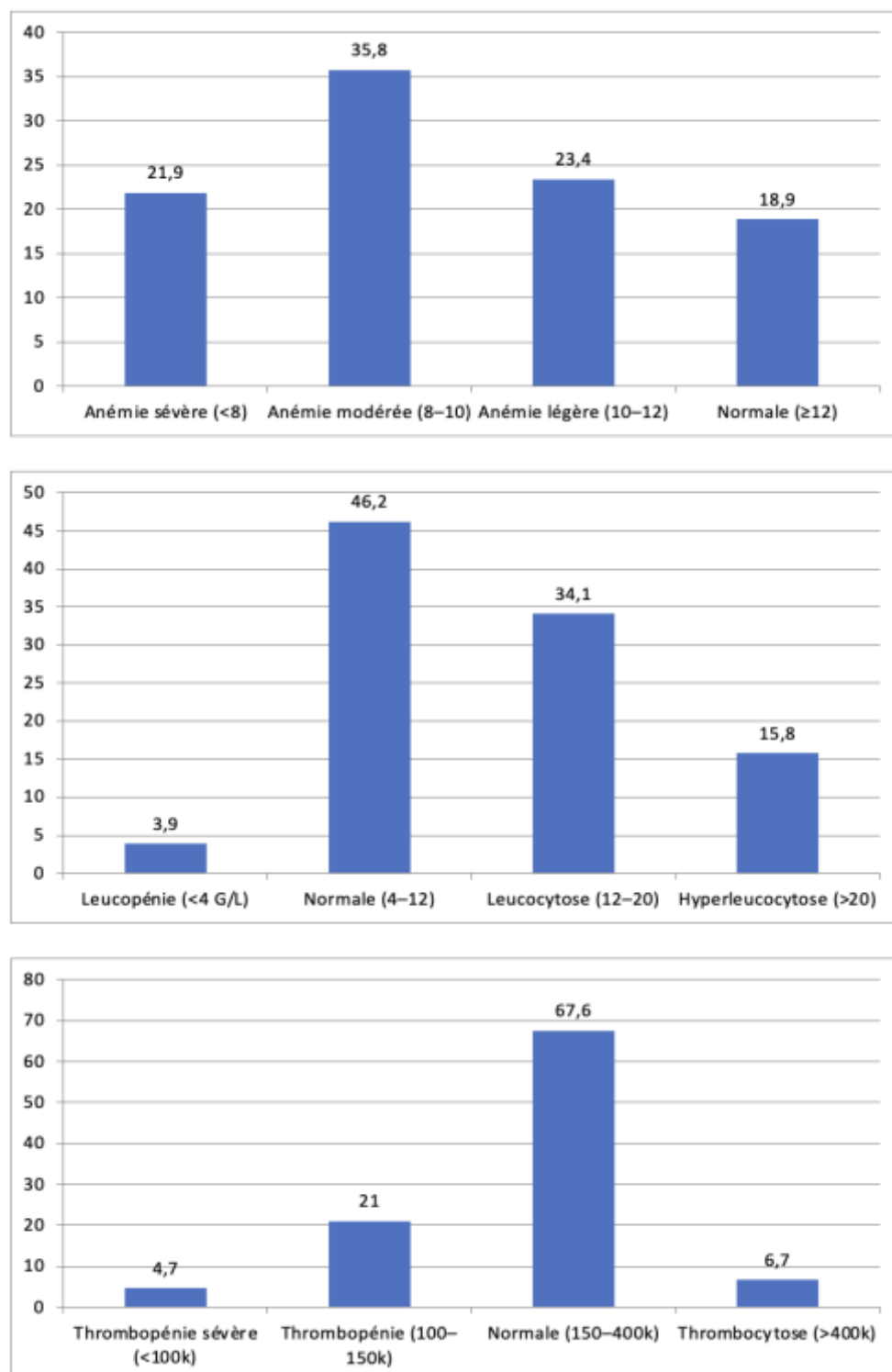


Figure 52: Résultats de la numération formule sanguine.

- **CRP :**

Dans notre série, la CRP est augmentée chez 98,1 % des patients. L'élévation est modérée (10–100 mg/L) dans 47,2 % des cas et franche (>100 mg/L) dans 50,9 %, tandis qu'une CRP normale (<10 mg/L) n'est observée que dans 1,9 %.

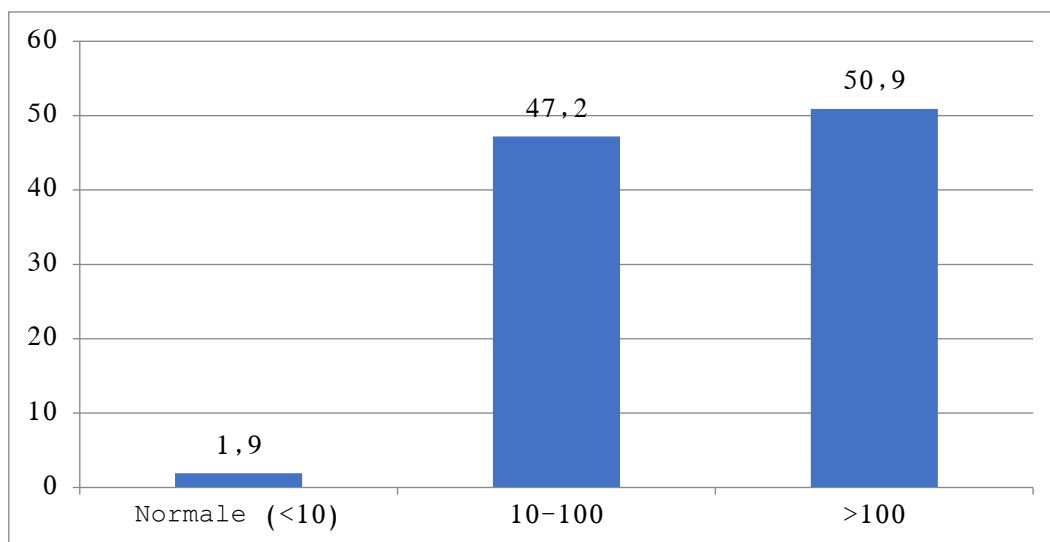


Figure 53: Résultats de la CRP.

- **VS :**

La VS a été réalisée chez 96,2 % des patients. Elle est normale (< 20 mm/h) dans 6,6 % des cas, modérément élevée (20-50 mm/h) dans 30,2 % et nettement augmentée (> 50 mm/h) dans 59,4 %. Ainsi, une VS élevée (≥ 20 mm/h) est observée chez 89,6 % des patients

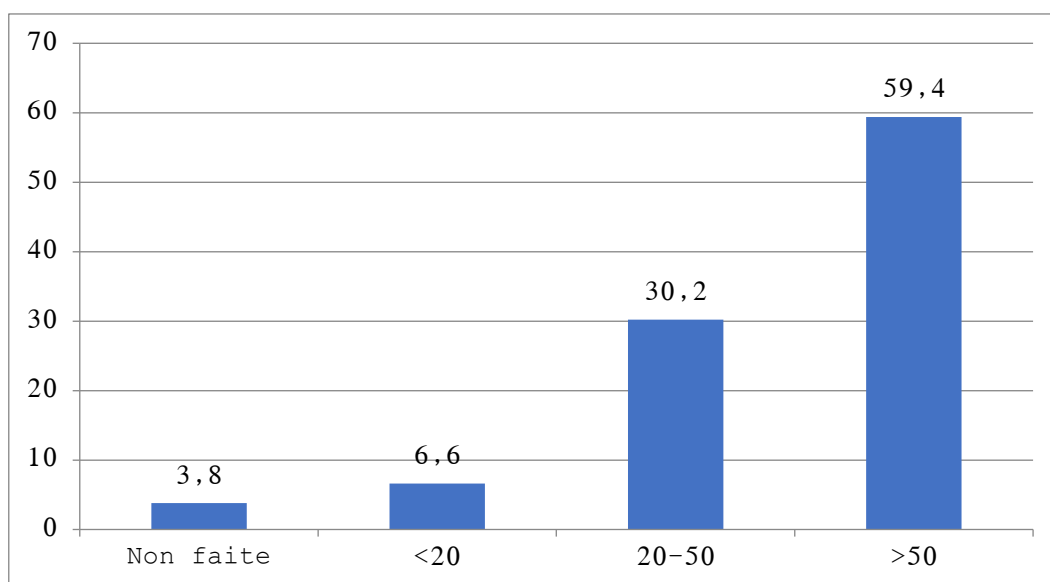


Figure 54: Résultats de la VS .

- **Ferritine :**

Sur l'ensemble de la série, l'examen n'a pas été réalisé dans 40,8 % des dossiers. Parmi les patients ayant bénéficié du dosage, la distribution se répartit comme suit : valeurs ≤ 300 ng/mL dans 28,6 %, 301-1000 ng/mL dans 45,2 %, 1001-2000 ng/mL dans 16,7 % et > 2000 ng/mL dans 9,5 %.

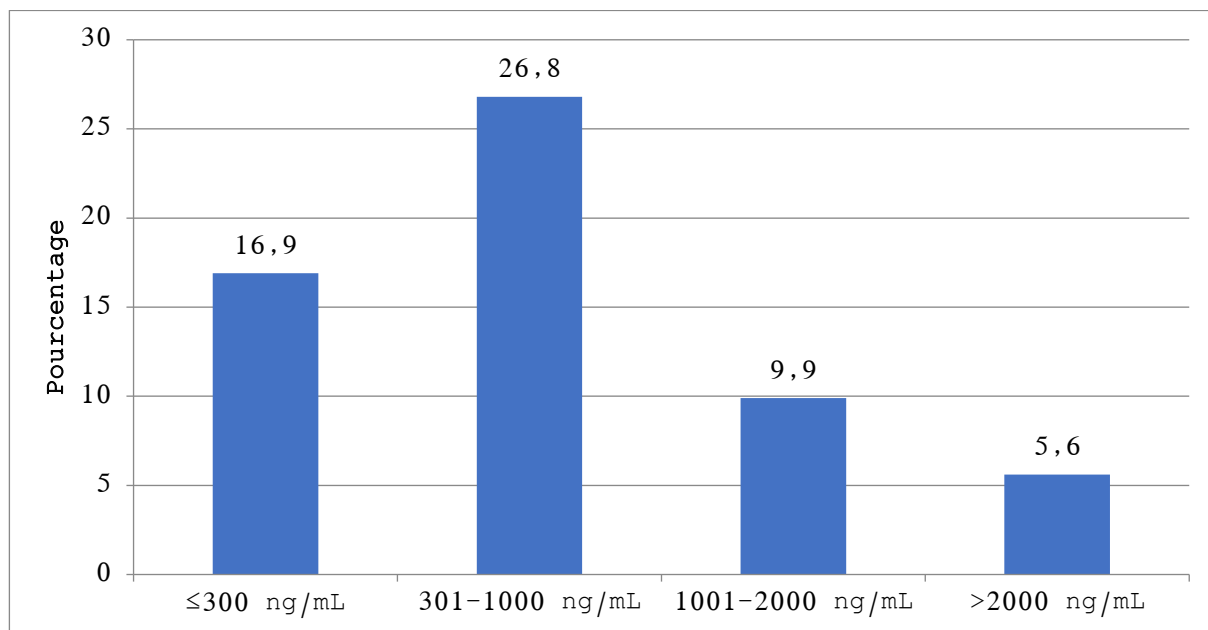


Figure 55: Résultats de la ferritinémie.

- **Procalcitonine :**

Le dosage a été réalisé chez la majorité des patients, mais reste non fait dans 40,6 %. Parmi l'ensemble de la série, une procalcitonine normale ($< 0,05$ ng/mL) est observée dans 8,5 %. Les élévations sont fréquentes : légère ($0,05-0,5$ ng/mL) dans 23,6 %, modérée ($0,5-2$ ng/mL) dans 17,9 % et franche (> 2 ng/mL) dans 8,5 %. Globalement, près d'un patient sur deux présente une PCT augmentée, corroborant l'état inflammatoire associé à l'endocardite, avec des niveaux le plus souvent faibles à modérés.

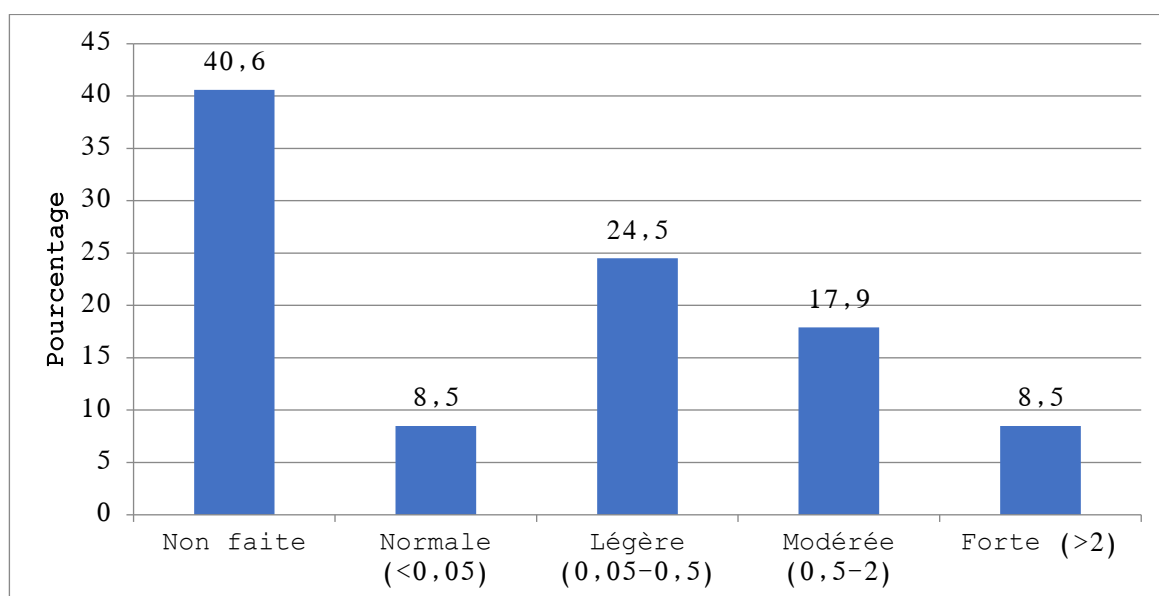


Figure 56: Résultats de la procalcitonine .

- **EPP :**

L'EPP n'a pas été réalisée dans 20,8 % des cas. Parmi l'ensemble des patients, le tracé est normal dans 55,7 %, tandis qu'un syndrome inflammatoire avec hypergammaglobulinémie est retrouvé dans 23,6 %.

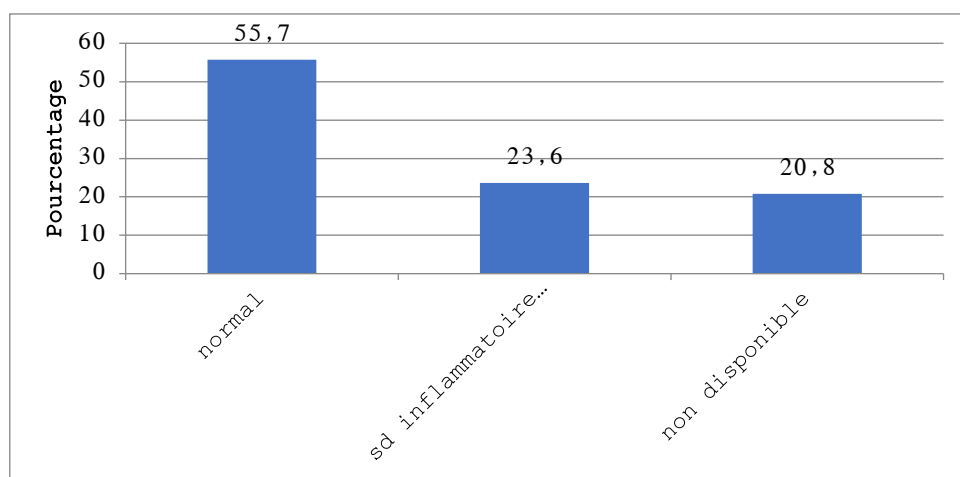


Figure 57: Résultats de l'EPP.

4.3. Protéinurie de 24h :

L'examen montre une protéinurie positive chez 36,8 % des patients, tandis qu'une protéinurie négative est retrouvée chez 43,4 %. Le dosage n'a pas été fait chez 19,8 % des patients.

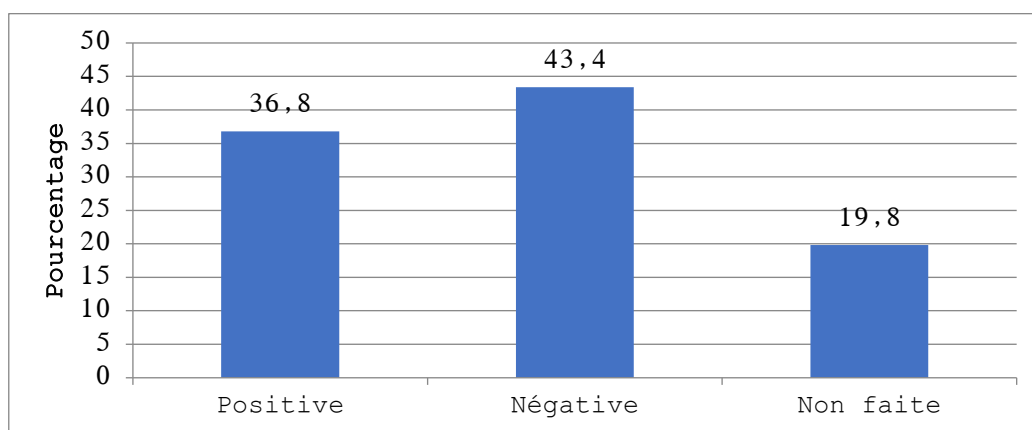


Figure 58: Résultats de la protéinurie de 24h de notre série..

4.4. Bilan immunologique :

- **Le complément :**

Il est normal dans 61,3 % des dossiers et les valeurs effondrées représentent 5,7 %. Le dosage n'a pas été réalisé chez 33,0 % de nos patients.

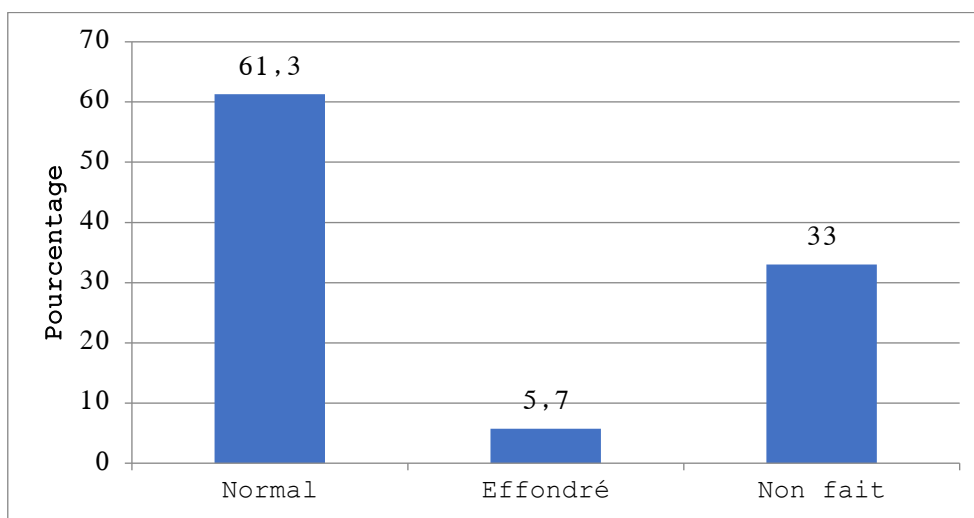


Figure 59: Résultats du complément.

- **Le facteur rhumatoïde :**

Le test est négatif dans 66,0 %, positif dans 13,2 %, et non fait dans 20,8 % de la série.

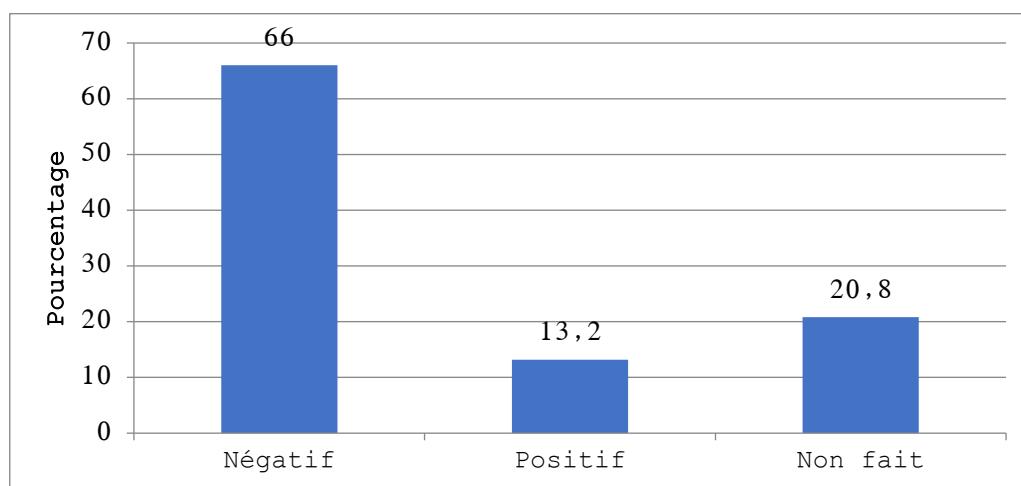


Figure 60: Résultats du facteur rhumatoïde.

4.5. Bilan de retentissement :

- **Ionogramme :**

- **Natrémie :**

La natrémie médiane est de 135 mmol/L, avec des extrêmes à 103 et 151 mmol/L. Elle était normale dans 57,1% des cas. Les hyponatrémies représentent 40,5 % (légères à 26,2 % (130–134 mmol/L), modérées à 9,5 % (125–129 mmol/L) et sévères à 4,8 % (<125 mmol/L)). L'hypernatrémie est rare (2,4 %, >145 mmol/L).

Globalement, le sodium est majoritairement conservé, avec une proportion notable d'hyponatrémies, le plus souvent légères.

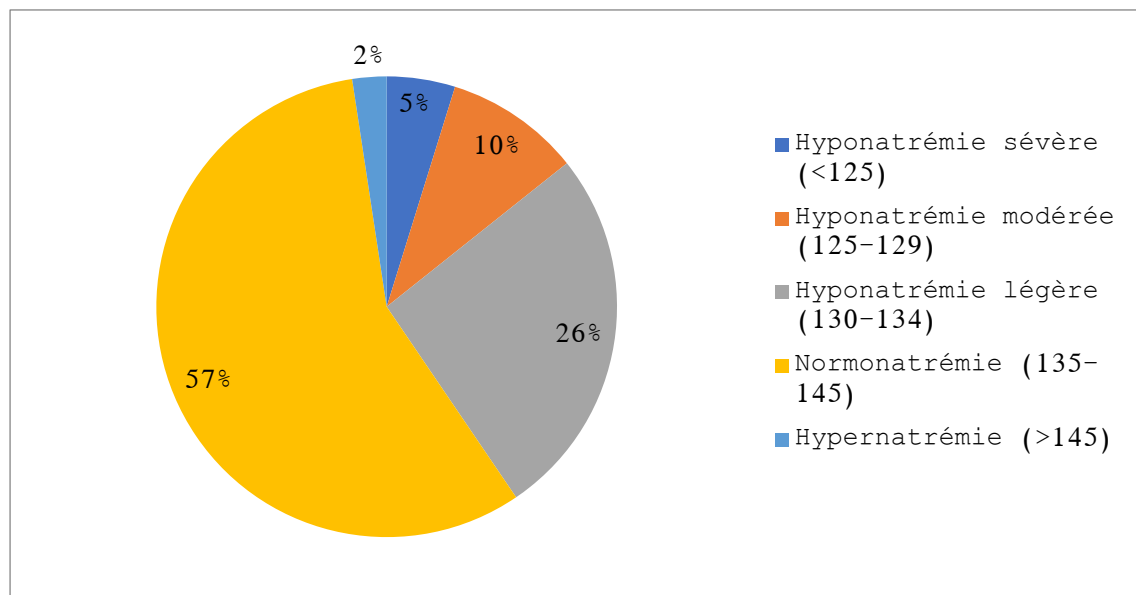


Figure 61: Résultats de la natrémie .

○ **Kaliémie :**

La kaliémie médiane est de 4,4 mmol/L , pour des valeurs allant de 3,44 à 6,6 mmol/L. La normokaliémie concerne 88,1 % des patients. Les anomalies sont peu fréquentes hyperkaliémie légère 4,8 % (5,01–5,4 mmol/L), hyperkaliémie modérée à 2,4 % (5,41–5,9 mmol/L), hyperkaliémie sévère à 2,4 % ($\geq 6,0$ mmol/L) et hypokaliémie modérée à 2,4 % (3,0–3,49 mmol/L) ; aucune hypokaliémie sévère n'a été observée. L'ensemble traduit un profil potassique globalement stable, avec de rares hyperkaliémies.

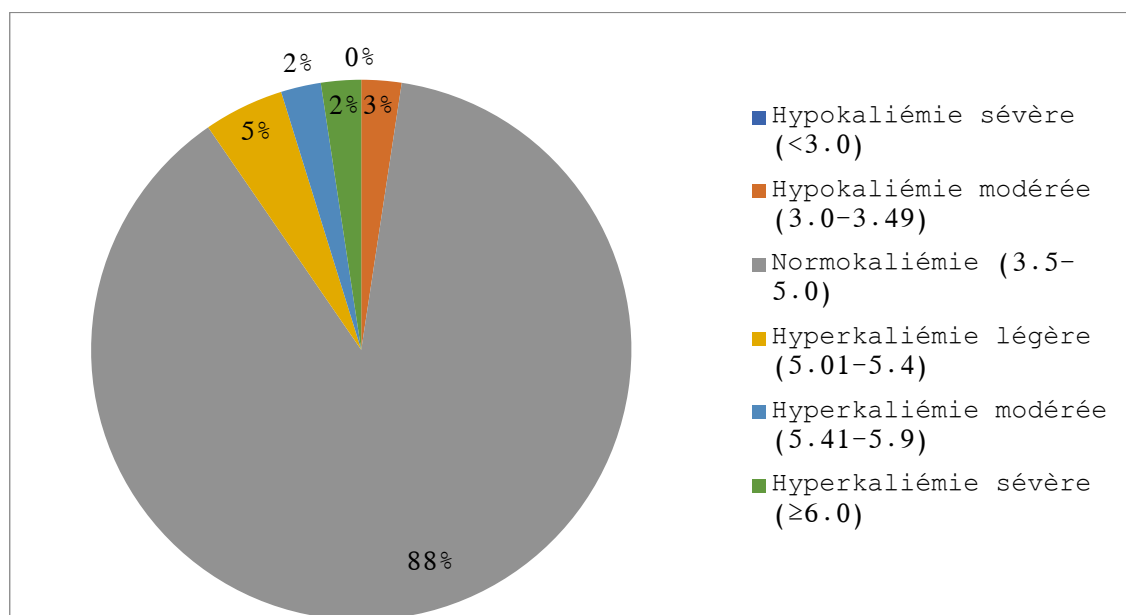


Figure 62: Résultats de la kaliémie .

- **Fonction rénale :**

Dans notre série, la répartition du débit de filtration glomérulaire (DFG, mL/min/1,73 m²), selon la classification KDIGO, montre une prédominance des fonctions conservées : le stade G1 (≥ 90 mL/min) concerne 37,7 % des patients et le stade G2 (60–89 mL/min) 30,2 %. À l'inverse, 32,1 % relèvent d'une insuffisance rénale chronique avérée (G3–G5 mL/min), répartie en G3a (45–59 mL/min) à 7,5 %, G3b (30–44 mL/min) à 5,7 %, G4 (15–29 mL/min) à 10,4 % et G5 (< 15 mL/min) à 8,5 %. Les formes avancées (G4–G5) représentent ainsi 18,9 % de l'ensemble des patients.

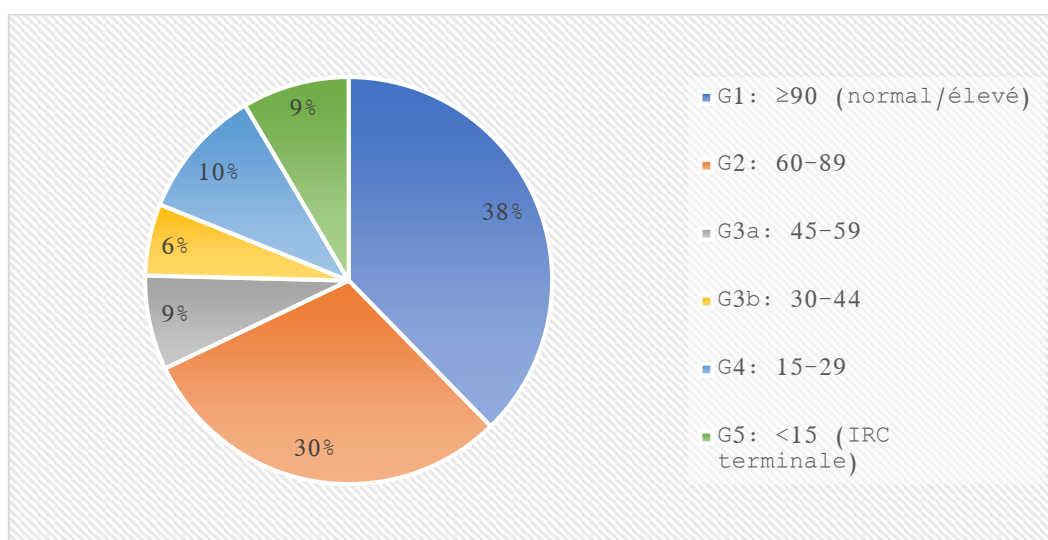


Figure 63: Débit de filtration glomérulaire dans notre série selon la classification de KDIGO.

- **Bilan hépatique :**

- **Bilan de cytololyse :**

Les transaminases restent modérément élevées : la médiane d'ASAT est à 31,5 UI/L (extrêmes allant du 7UI/L à 7484UI/L) et celle d'ALAT à 26,0 UI/L (extrêmes allant du 6UI/L à 3481 UI/L). La moitié des patients présentent des transaminases normales, tandis que 34,2 % ont une élévation conjointe ASAT/ALAT, 11,8 % une élévation isolée de l'ASAT et 3,9 % une élévation isolée de l'ALAT. Le profil est majoritairement une élévation des transaminases avec prédominance des ASAT plus que les ALAT dans 67,1 %.

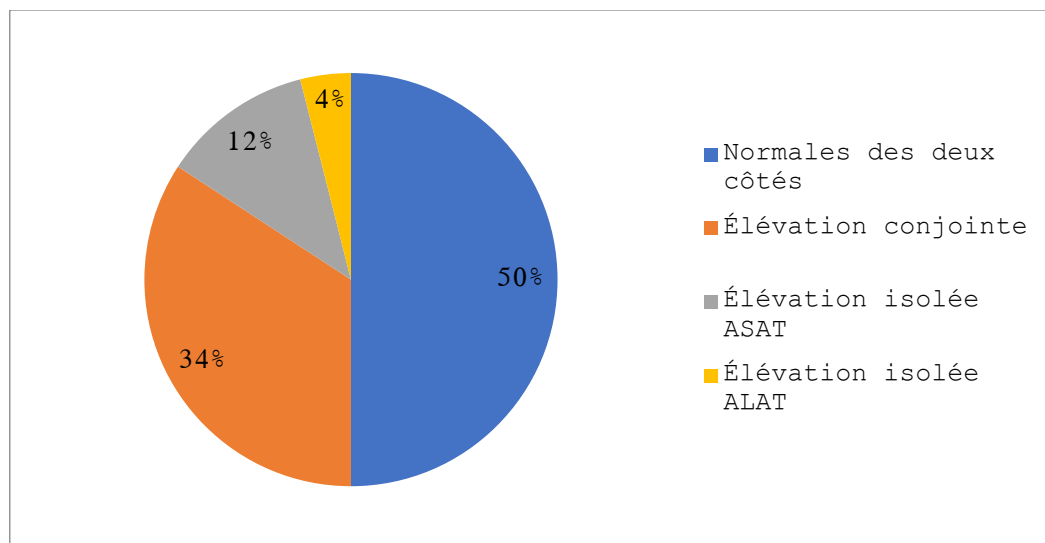


Figure 64: Résultats des transaminases .

○ **Bilan de cholestase :**

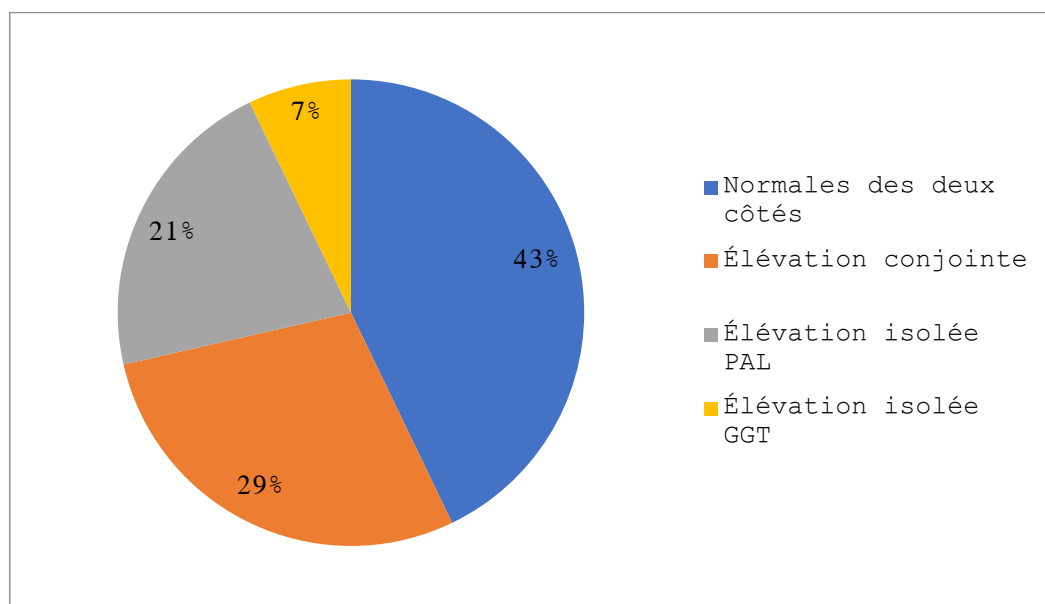


Figure 65: Résultats du bilan de cholestase.

- **Hémostase :**

- **Taux de prothrombine :**

Le taux de prothrombine est majoritairement abaissé, avec 69,1 % des patients en-dessous de 70 % (dont 44,1 % entre 50-69 %, 13,2 % entre 30-49 % et 11,8 % < 30 %), tandis que 30,9 % se situent dans l'intervalle attendu 70-100 %

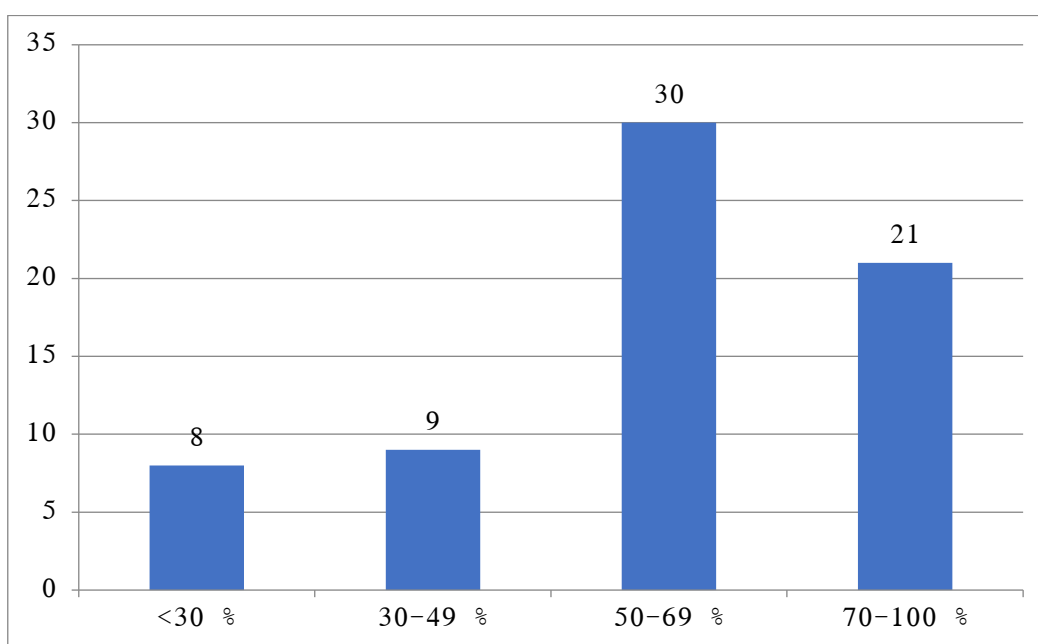


Figure 66: Résultats du taux de prothrombine .

○ **Plaquettes :**

La lignée plaquettaire est majoritairement conservée (67,6 %), avec des anomalies quantitatives moins fréquentes, la thrombopénie dans 25,7 % des (dont les formes sévères dans 4,7 %) et la thrombocytose dans 6,7 % des cas.

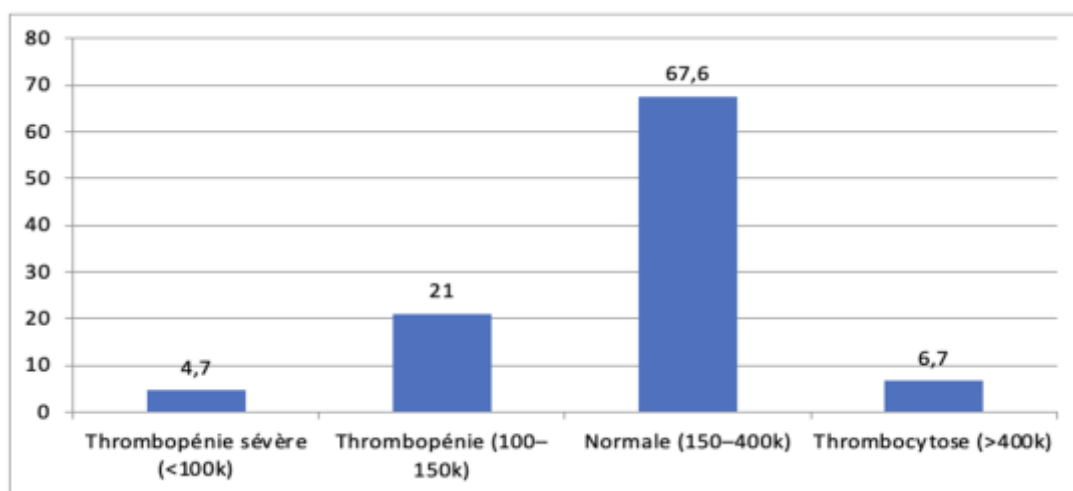


Figure 67: Résultats du dosage des plaquettes .

4.6. Sérologies :

On dénombre 2 patients porteurs du VIH, 1 patient porteur de l'hépatite B, 1 patient porteur de l'hépatite C et 3 cas de syphilis tous tertiaires.

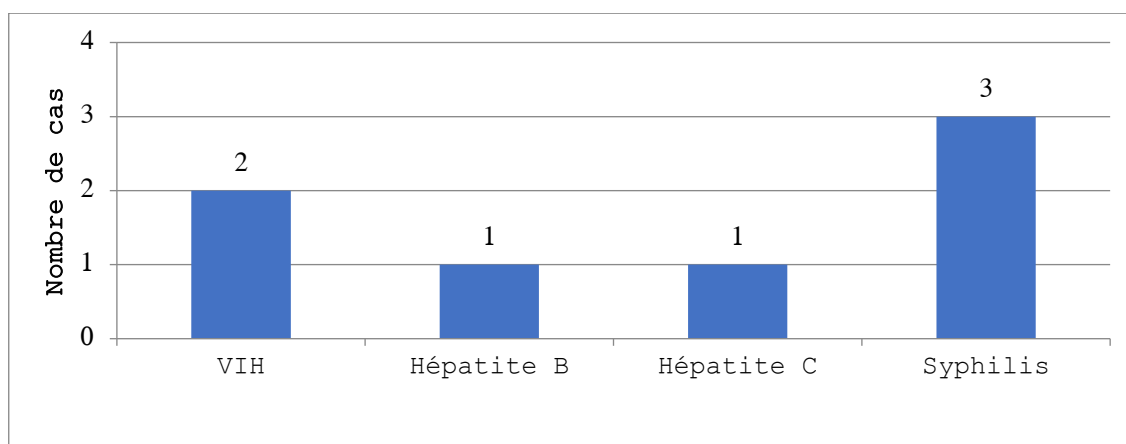


Figure 68: Résultats des sérologies .

4.7. Bilan d'extension radiologique :

- **TDM cérébrale :**

La TDM cérébrale objective une atteinte intracrânienne chez 29 patients. Les anomalies sont dominées par l'accident vasculaire ischémique cérébral avec 17 d'AVCI (dont 2 formes multiples), auxquelles s'ajoutent 3 hématomas intra-parenchymateux, 2 hémorragies méningées, 2 images d'anévrisme mycotiques de l'ACM. On relève 1 transformation hémorragique d'AVCI et 1 présentation mixte associant AVCI, hématome intra-parenchymateux et hémorragie méningée. Enfin, 5 abcès cérébraux ont été identifiés. Ce profil met en évidence la prédominance des complications ischémiques, avec une proportion plus limitée d'événements hémorragiques et quelques complications infectieuses.

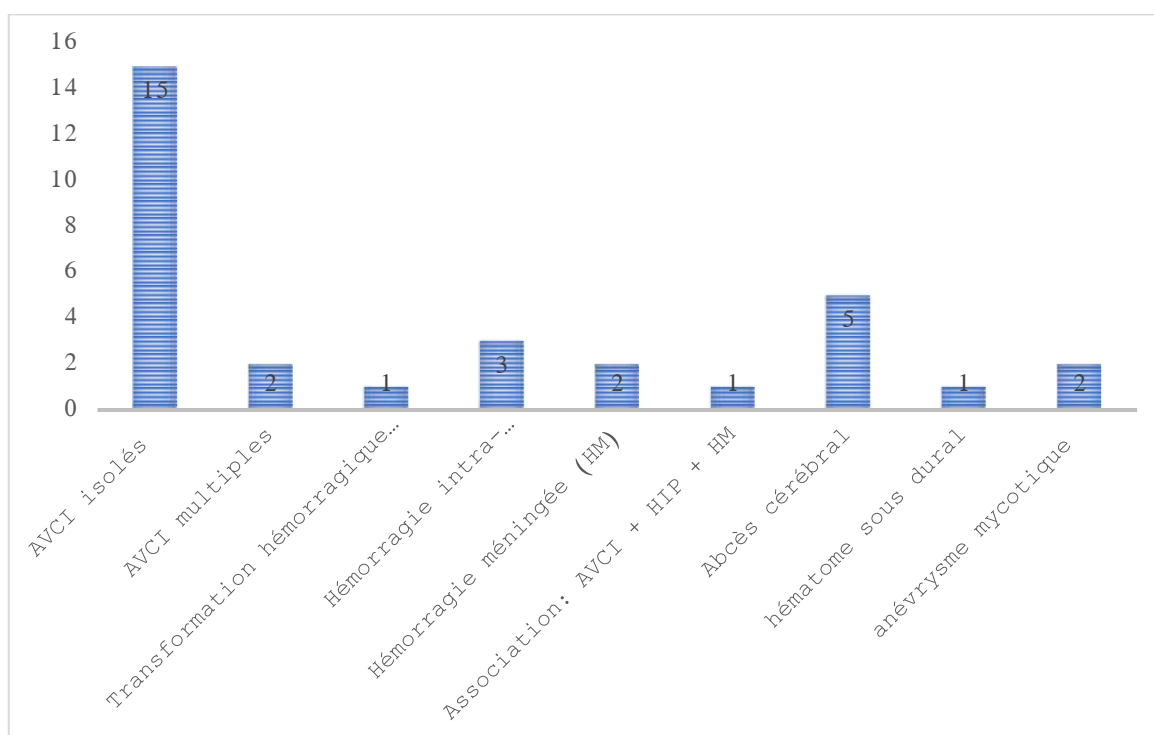


Figure 69: Résultats de la TDM cérébrale .



Figure 70: TDM cérébrale d'un patient objectivant un AVCI systématisé du territoire de l'ACM gauche associé à un hématome sous dural frontale droit.



Figure 71: TDM cérébrale d'un patient objectivant une transformation hémorragique d'un AVCI du territoire de l'ACM droite, avec effet de masse et déviation de la ligne médiane.

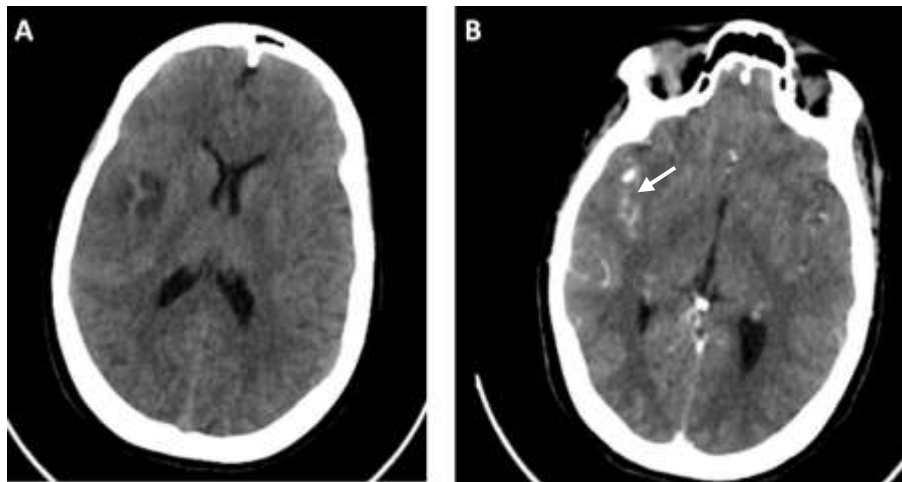


Figure 72: A) TDM cérébrale : Plaque hypodense parenchymateuse cérébrale pariétale droite contenant des zones spontanément hyperdenses en rapport avec une hémorragie méningée, B) image d'addition du M2 de l'ACM droite en rapport avec un anévrysme mycotique (flèche).



Figure 73: TDM cérébrale injectée d'un patient objectivant une Collection parenchymateuse cérébrale pariétale droite à périphérie réhaussée après injection en faveur d'un abcès intra-parenchymateux.

- **IRM cérébrale :**

Seuls 17 patients symptomatiques ont bénéficié d'une angio-IRM cérébrale. Les complications observées se répartissent en AVC ischémiques chez 8 patients, dont 2 AVCI multiples, 2 AVCI isolés, 3 AVCI compliqués d'un ramollissement hémorragique et 1 cas d'AVCI d'âges différents associé à des signes de méningo-encéphalite , en anévrismes mycotiques chez 5 patients avec 2 rompus (un du tronc basilaire et un de l'ACM) et 3 intacts (un de l'ACM ; un de l'artère frontale antérieure gauche et un autre cérébelleux), et enfin en complications suppuratives chez 4 patients comprenant des micro-abcès multiples, un abcès volumineux associé à des micro-abcès, un abcès cérébral isolé et un ramollissement hémorragique d'abcès.

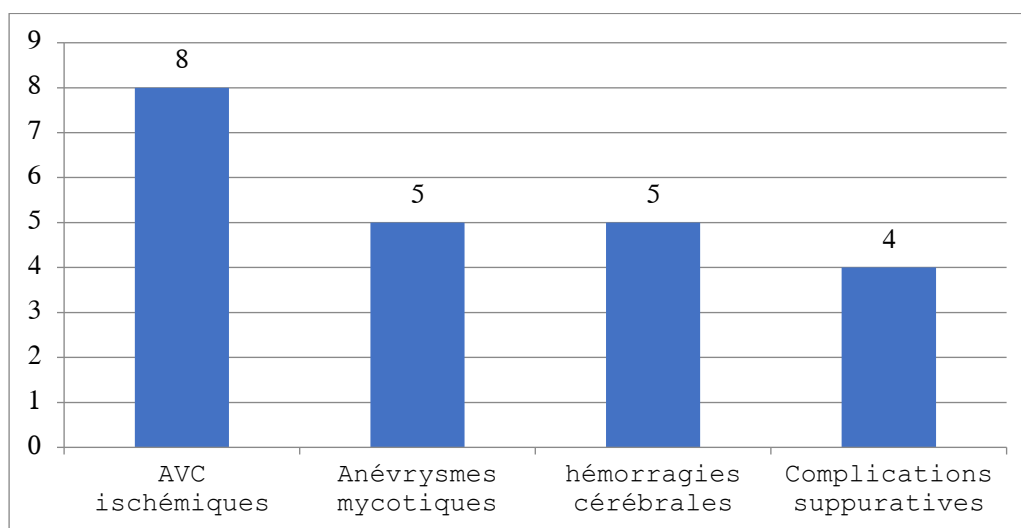


Figure 74: Résultats de l'IRM cérébrale .

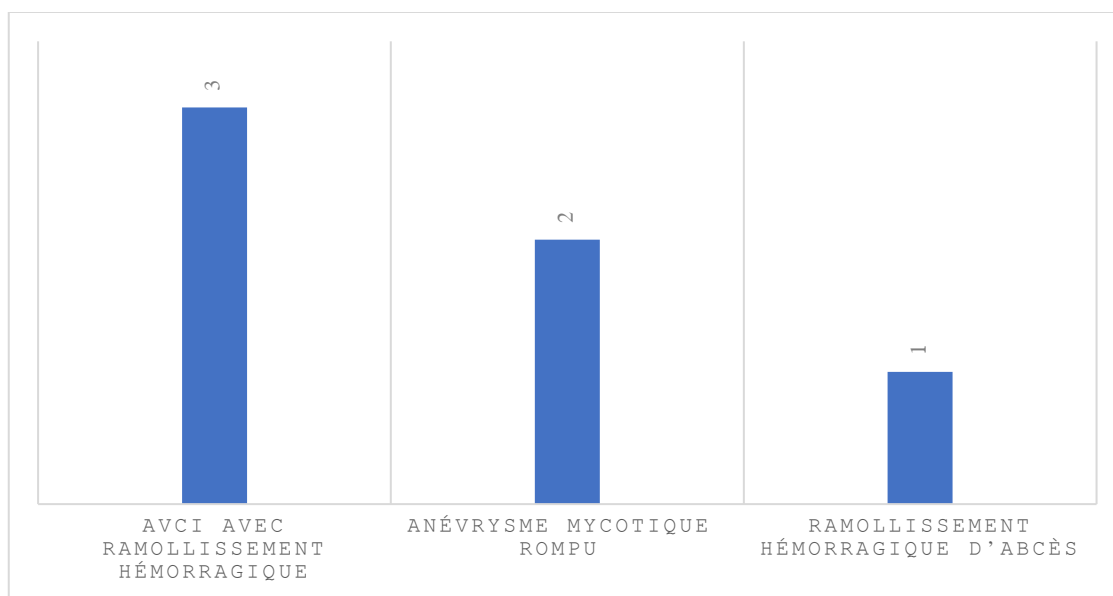


Figure 75: Répartition des complications hémorragiques cérébrales à l'IRM.

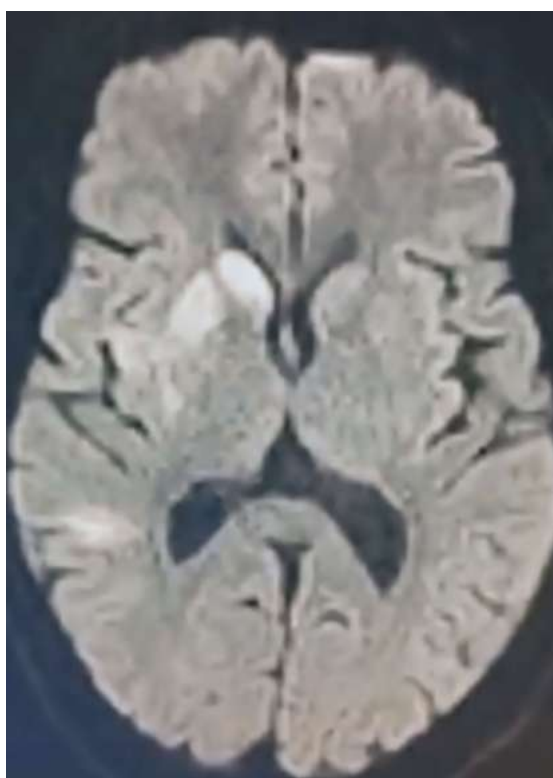


Figure 76: IRM cérébrale d'un patient suivi pour EI aortique certaine avec hémiparésie gauche, objectivant un hypersignal dans le territoire de l'ACM

- **TDM thoraco–abdomino–pelvienne :**

La TDM thoraco–abdomino–pelvienne ne retrouve aucune complication dans 90 examens. Les anomalies observées concernent 9 foyers d'embolies septiques pulmonaires, 8 anévrysmes artériels (dont 3 de l'aorte ascendante, 2 de l'artère iliaque externe, 2 de l'aorte abdominale, 1 de l'artère hépatique et enfin 1 artère mésentérique supérieure), 7 infarctus spléniques, 2 abcès hépatiques, 2 infarctus rénaux. Citons également 2 spondylodiscites, 2 processus tumoraux digestifs et 1 invagination recto–rectale.

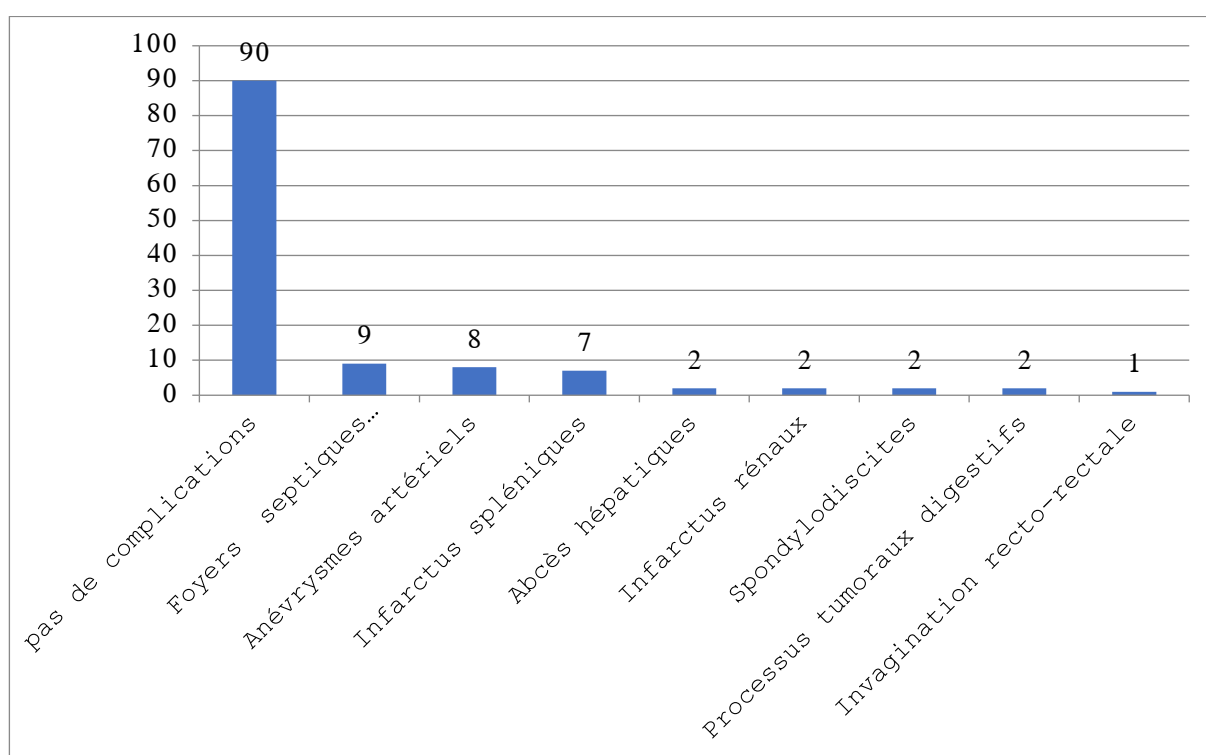


Figure 77: Résultats de dépistage des complications infectieuses et emboliques par la TDM TAP .

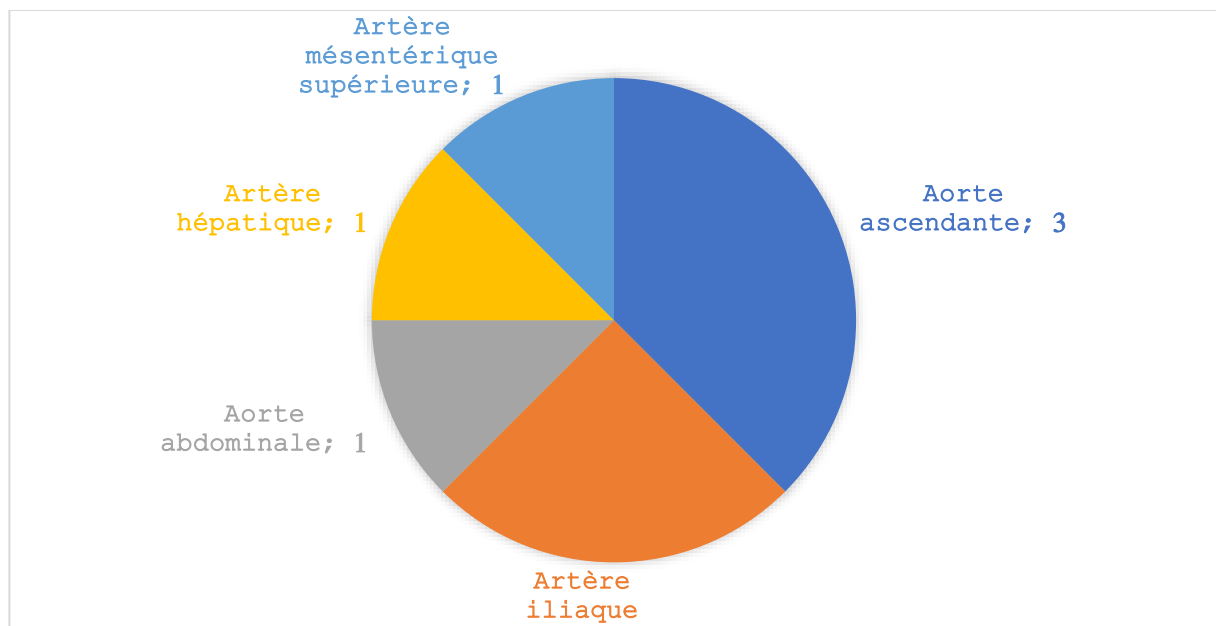


Figure 78: Distribution des anévrysmes artériels thoraco-abdomino-pelviens chez nos patients.



Figure 79: Image tomodensitométrique d'un pseudo anévrysme de l'aorte ascendante chez un patient de notre série.



Figure 80: TDM thoracique objectivant des nodules pulmonaires avec vaisseaux nourriciers dont quelques-uns sont excavés.

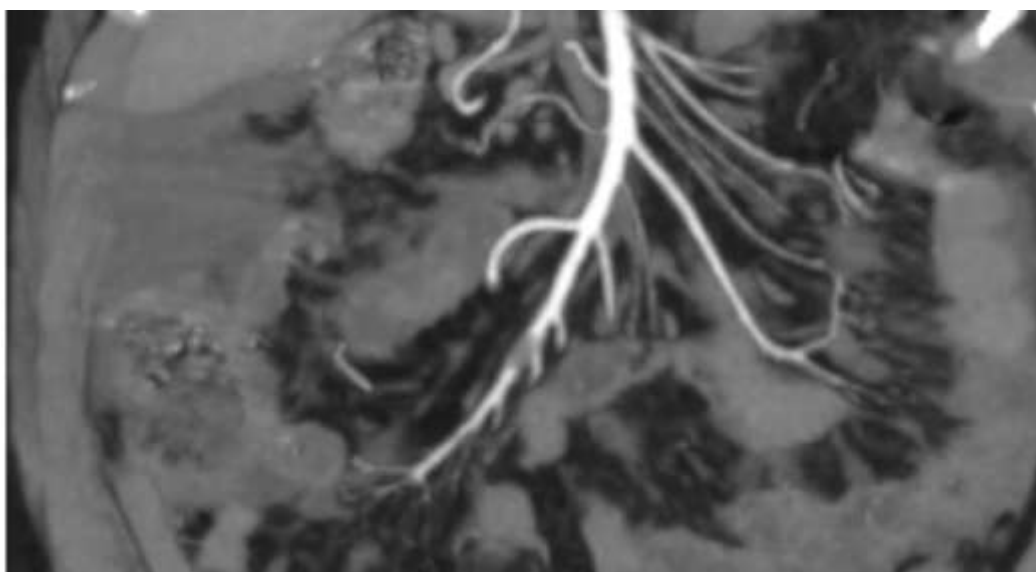


Figure 81: Défaut de rehaussement focal de l'artère mésentérique supérieure.

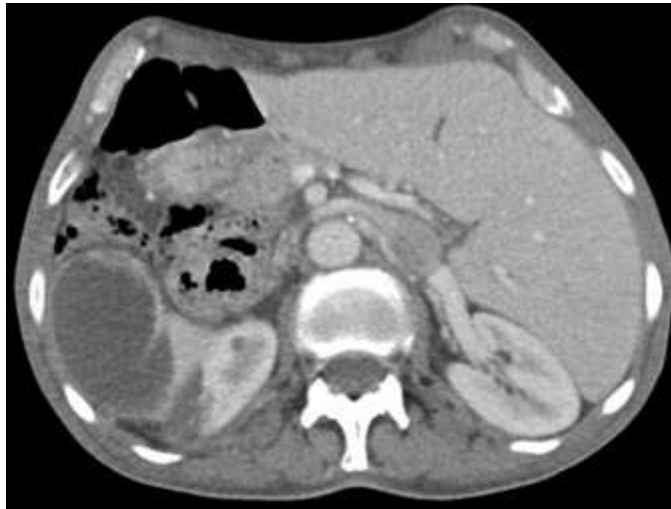


Figure 82: Foyer d'infarctus splénique hypodense + Foyer d'infarctus rénal triangulaire à base périphérique.

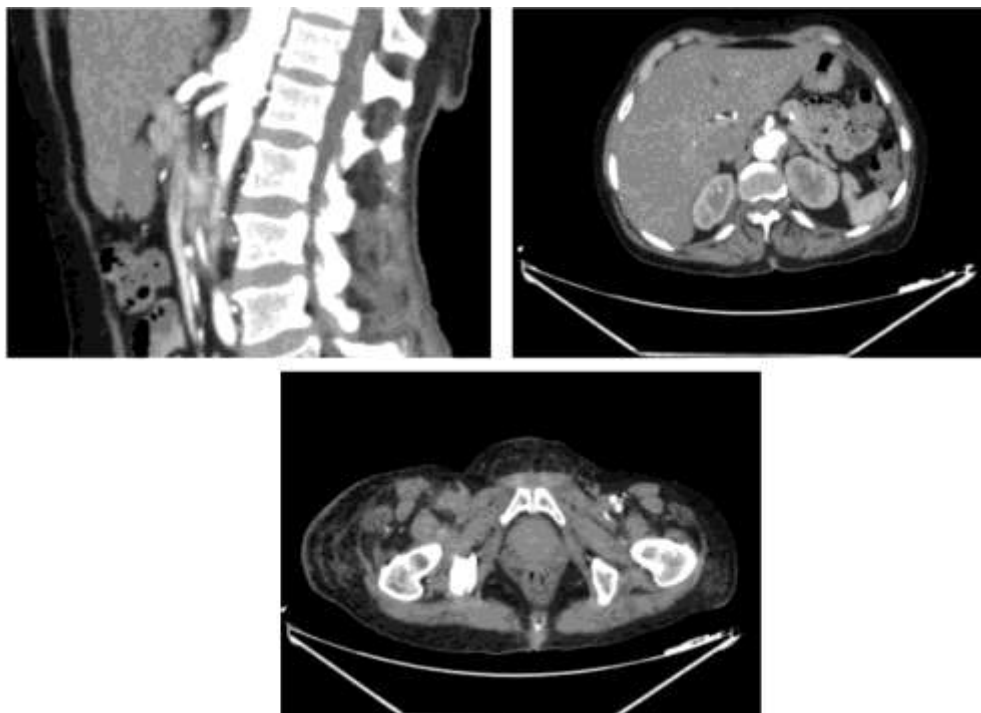


Figure 83: TDM TAP objectivant un Anévrysme de l'aorte abdominale au niveau de la naissance du tronc coeliaque partiellement thrombosé avec une occlusion de l'artère iliaque commune droite.

- **Autres :**
 - **Échographie avec étude du doppler :**

Chez les patients explorés, les anomalies sont dominées par les ischémies viscérales, avec 7 infarctus spléniques et 2 infarctus rénaux. Sur le versant vasculaire, 4 anévrysmes mycotiques ont été identifiés (2 de l'artère iliaque externe, 1 de l'artère poplitée gauche, 1 de l'artère hépatique, ce dernier est associé à une fistule artérioveineuse), ainsi que 3 occlusions artérielles périphériques documentées (poplitée distale, fémorale droite, tibiale antérieure gauche). Par ailleurs, 3 abcès hépatiques ont été mis en évidence.

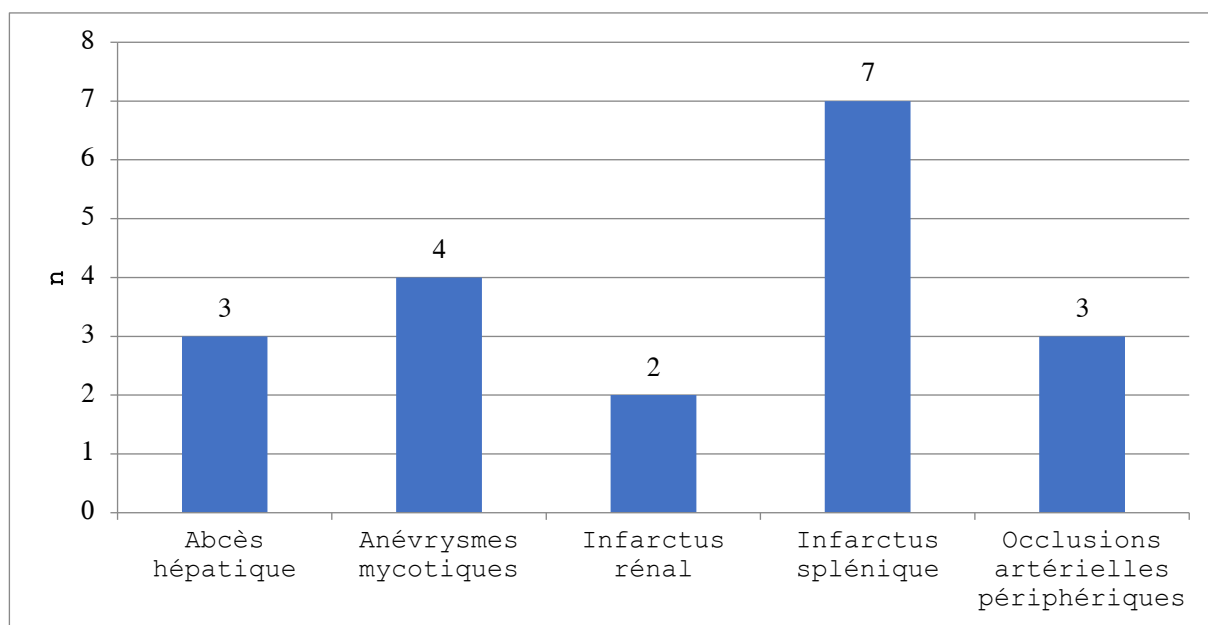


Figure 84: Complications infectieuses et emboliques retrouvées l'échographie +/- étude doppler

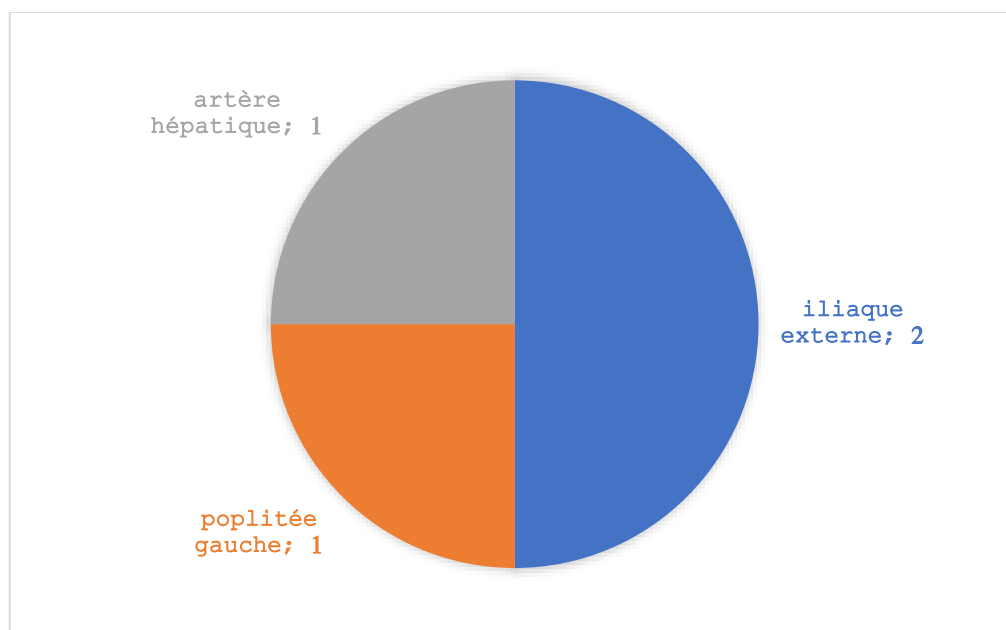


Figure 85: Localisation des anévrysmes mycotiques retrouvées à l'échodoppler.



Figure 86: échographie hépatique avec étude doppler d'un patient de 63 ans admis pour EI certaine aortique objectivant un anévrysme mycotique de l'artère hépatique avec fistule artérioveineuse entre l'artère hépatique droite et le tronc porte.

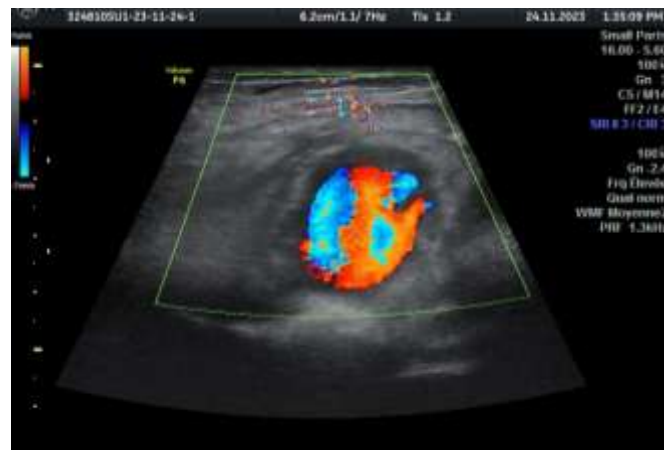


Figure 87: Anévrisme sacciforme de l'artère iliaque externe gauche, comprimant la veine iliaque externe en regard avec aspect « yin-yang » typique au Doppler couleur.

- **Angioscanner des membres inférieurs :**

Chez les patients explorés, l'angioscanner des membres inférieurs a documenté 3 occlusions artérielles périphériques (poplitée distale, iliaque commune droite et tibiale antérieure gauche) et un anévrisme mycotique poplitée gauche.

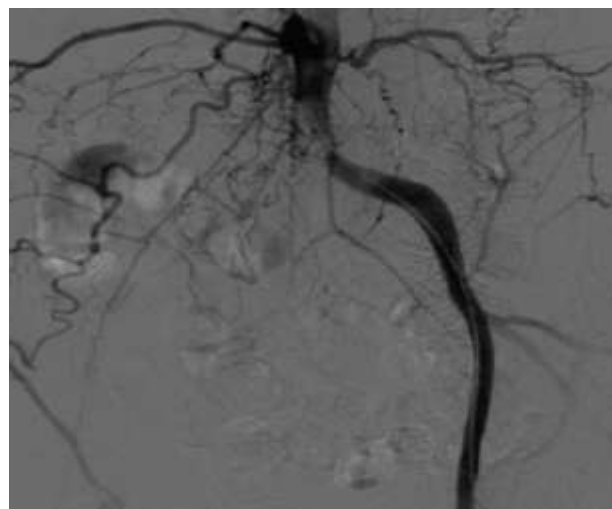


Figure 88: Angioscanner des membres inférieurs objectivant une occlusion de l'artère iliaque commune droite chez une patiente âgée de 45 ans atteinte d'une endocardite mitrale subaiguë révélée par une ischémie critique du membre inférieur droit.

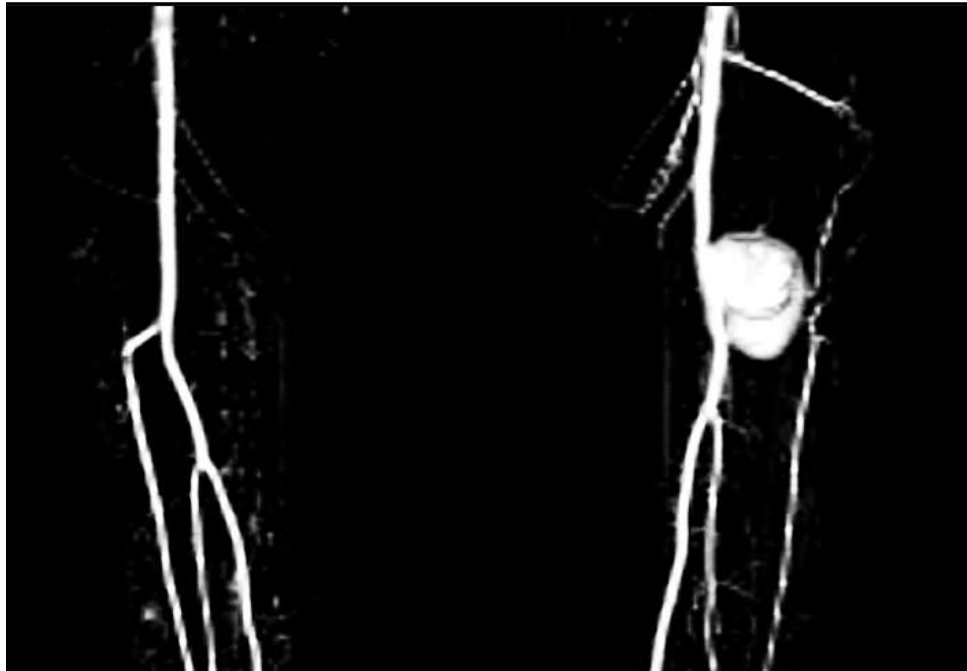


Figure 89: Angioscanner montrant un anévrisme de l'artère poplitée gauche avec origine de l'artère tibiale antérieure à partir du sac anévrysmal.

IV. Diagnostic selon les critères diagnostics ESC 2023 :

1. Critères majeurs :

Dans notre série, le critère majeur reposait principalement sur l'imagerie positive seule, observée dans 71,1 % des cas. L'association imagerie + hémoculture majeure représentait 21,9 %. Les hémocultures majeures isolées ne concernaient que 3,1 %, tandis qu'aucun critère majeur n'était retenu dans 3,9 % des dossiers, la classification s'appuyant alors sur les critères mineurs.

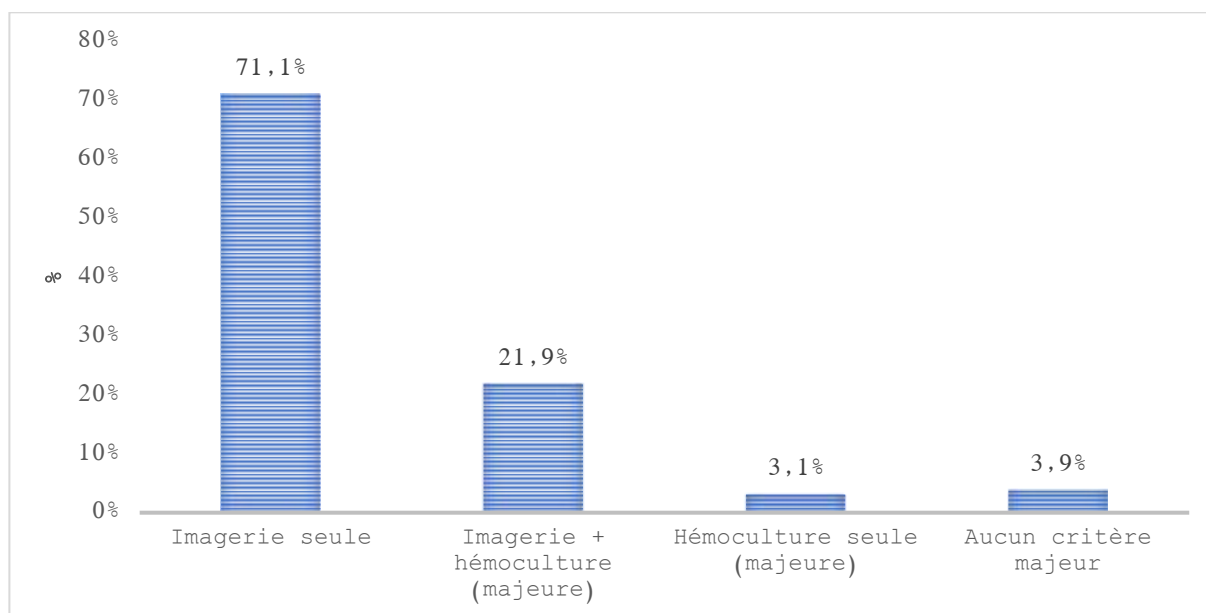


Figure 90: Critère majeur de DUKE .

2. Critères mineurs :

La fièvre était présente chez 90 % des patients. Une prédisposition cardiaque a été retrouvée chez 67,2 %. Des phénomènes vasculaires étaient observés chez 35,2 % des cas dont 10,2% d'Accident vasculaire cérébraux, 10,2 % d'anévrisme mycotique, 7,8 % d'infarctus splénique ou rénal, 5,5 % d'emboles pulmonaires septiques, les lésions de Janeway et les hémorragies conjonctivales et sous-unguéales étaient notées respectivement dans 4,7 % et 3,1 % des dossiers. Les manifestations immunologiques concernaient 33,5% des patients, dominées par la glomérulonéphrite dans 13,3 %, les nodules de Roth dans 4,7 %, les nodosités d'Osler dans 2,3 % et un facteur rhumatoïde positif dans 13,2 %. Enfin, les anomalies microbiologiques mineures étaient présentes chez 18,0 % des patients.

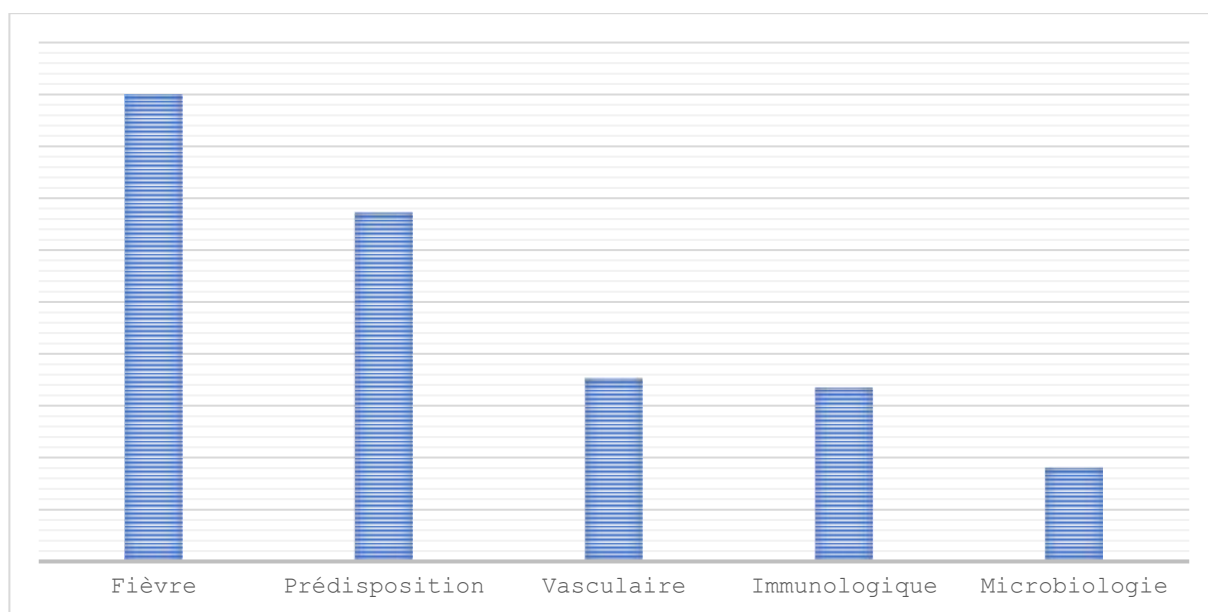


Figure 91: Critères mineurs de Duke.

3. Classification des endocardites selon Duke:

Dans notre série, les patients sont évalués selon les critères de Duke, l'endocardite a été classée « certaine » chez 64% des patients et « possible » chez 36% des patients.

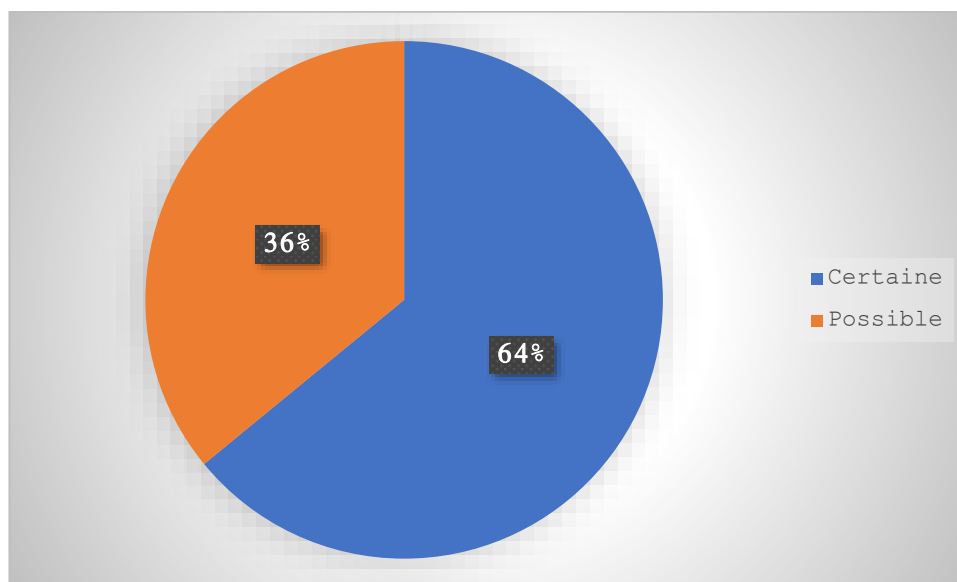


Figure 92: Classification de Duke.

L'analyse des profils combinant les critères majeurs et mineurs selon la classification de Duke 2023 montre une répartition très contrastée.

La catégorie la plus représentée est 1 critère majeur + ≥ 3 critères mineurs, regroupant 35 patients (27,3 %), traduisant une forte proportion de cas considérés comme certains.

Viennent ensuite les cas avec 1 critère majeur + 2 critères mineurs (19,5 %) et ceux avec 2 critères majeurs (17,2 %).

Les profils plus modérés restent notables : 1 critère majeur + 1 critère mineur dans 10,9 %) et enfin les formes reposant uniquement sur ≥ 3 critères mineurs dans 3,1 %.

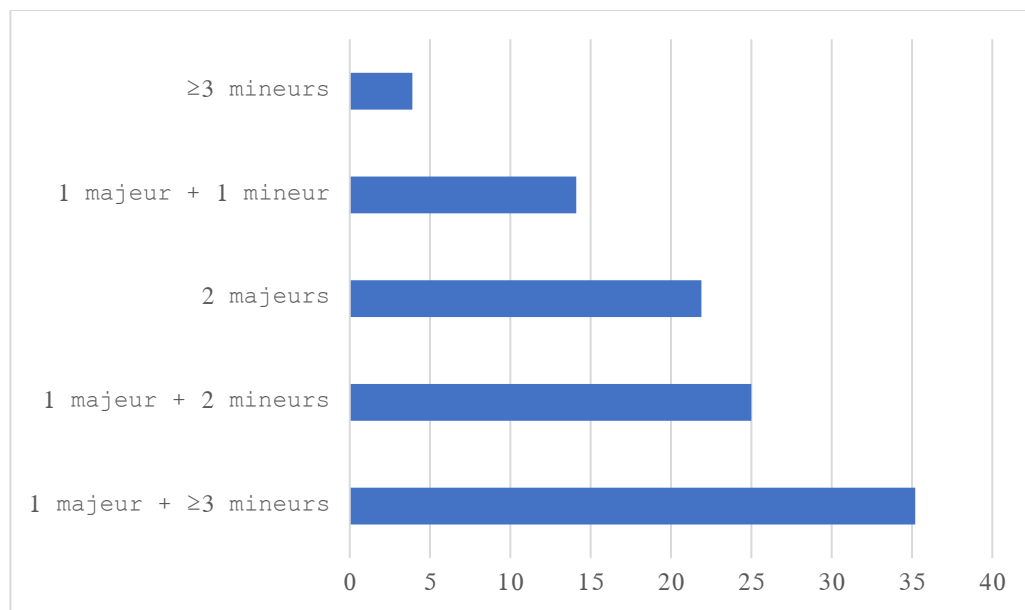


Figure 93: Combinaison des critères majeurs et mineurs dans notre série selon Duke.

V. Complications :

1. Complications cardiaques :

Les complications cardiaques sont dominées par l'insuffisance cardiaque chez 47 cas et par la péricardite chez 40 cas. Les atteintes destructrices comprennent 20 abcès myocardiques et 17 perforations valvulaires.

Des lésions moins fréquentes mais graves ont été observées, dont 10 pseudos anévrysmes, 4 fistules intracardiaques, 2 anévrysmes du feuillet valvulaire, ainsi qu'un cas de rupture du pilier mitral et un cas de rupture de cordage. Enfin, les complications électriques regroupent 5 troubles conductifs de haut degré, BAV de novo) et 3 troubles du rythme ventriculaire.

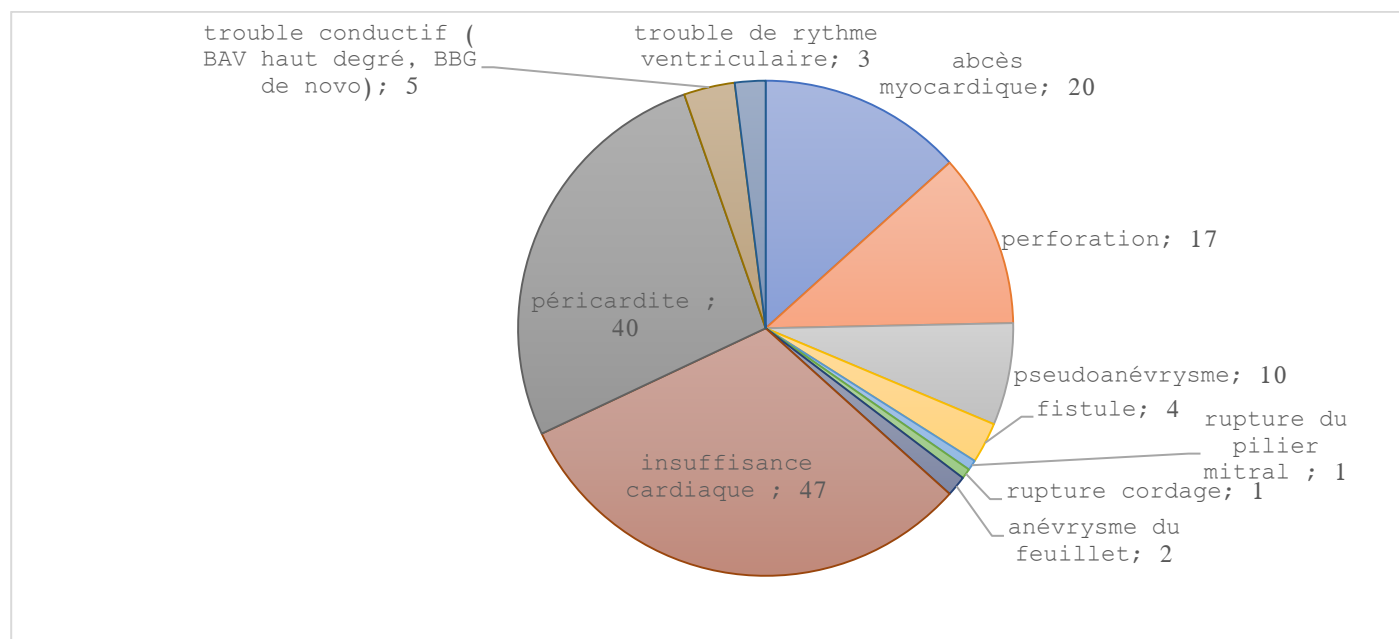


Figure 94: Complications cardiaques locales.

2. Complications extracardiaques :

2.1. Complications neurologiques :

Les complications neurologiques sont dominées par 21 AVC ischémiques, 7 événements hémorragiques regroupant des hématomes parenchymateux et des hémorragies méningées, ainsi que des transformations hémorragiques d'AVC ischémiques et d'abcès. Les anévrismes mycotiques intracrâniens chez 5 patients, rompus chez 3 patients. Enfin, les formes suppuratives chez 5 cas correspondent à des abcès ou micro-abcès cérébraux. Ces effectifs sont comptés par patient (TDM/IRM combinées) et peuvent se chevaucher lorsqu'un même patient cumule plusieurs types de lésions.

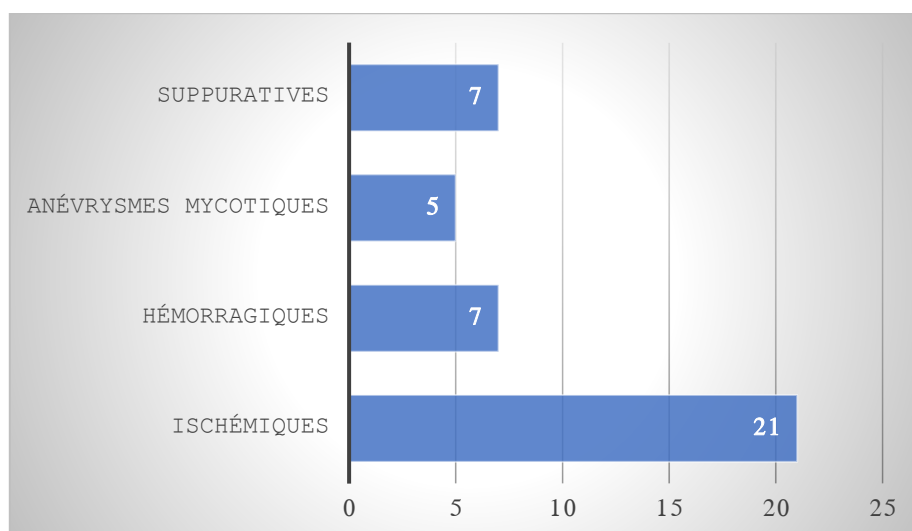


Figure 95: Complications neurologiques après réalisation de la TDM cérébrale +/- IRM cérébrale chez des patients symptomatiques

2.2. Anévrismes mycotiques :

Dans notre série, 15 anévrismes mycotiques ont été identifiés. Les localisations les plus fréquentes sont l'aorte ascendante et l'artère cérébrale moyenne, viennent ensuite l'artère iliaque externe, le tronc basilaire, l'artère cérébelleuse, l'artère poplitée, l'artère mésentérique supérieure, l'artère hépatique et l'aorte abdominale.

Concernant le statut de rupture, on note 3 anévrismes rompus (tronc basilaire, cérébelleux, et un de l'ACM).

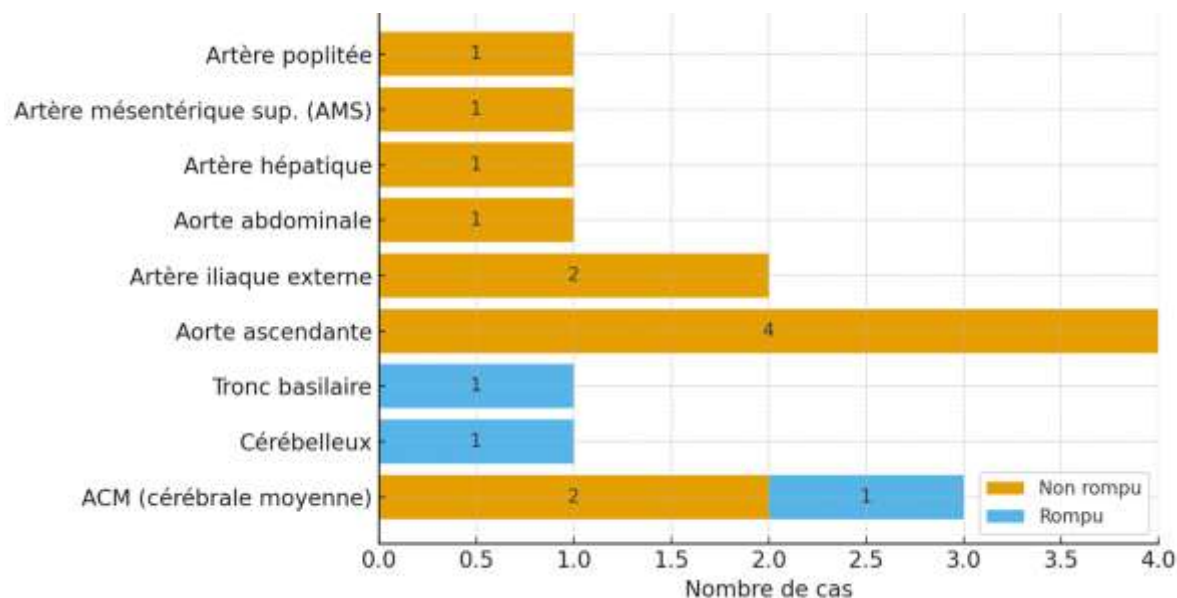


Figure 96: Localisation des anévrismes mycosiques et leur statut de rupture.

2.3. Complications spléniques :

Dans notre série, l'atteinte splénique est restée peu fréquente, seulement 7 infarctus spléniques ont été identifiés, le plus souvent mis en évidence à la TDM sous forme de plages triangulaires hypodenses périphériques. Aucun abcès splénique ou signe de rupture n'a été retrouvé.

2.4. Complications rénales :

L'atteinte rénale la plus fréquente est l'insuffisance rénale ($DFG < 60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), retrouvée chez 32 patients. Une néphrotoxicité médicamenteuse, principalement liée aux schémas comportant aminosides et/ou vancomycine, a été observée chez 18 patients, et une glomérulonéphrite aiguë chez 17 patients. L'atteinte ischémique demeure rare, avec 2 infarctus rénaux documentés.

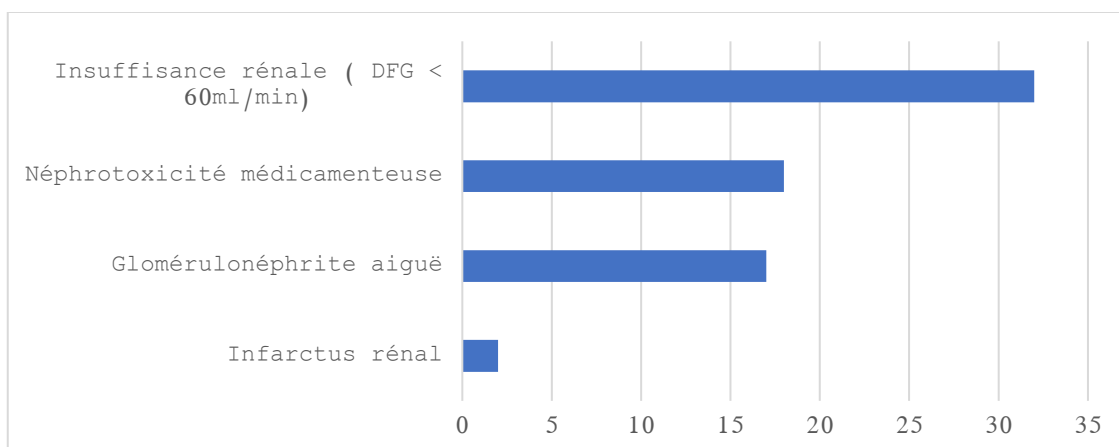


Figure 97: Complications rénales.

2.5. Complications pulmonaires :

Les complications pulmonaires ont concerné 12 patients. Elles étaient largement dominées par l'infection pulmonaire métastatique (probables embolies septiques) avec 9 cas, tandis que l'infarctus pulmonaire était noté dans 2 cas et l'embolie pulmonaire chez un seul patient.

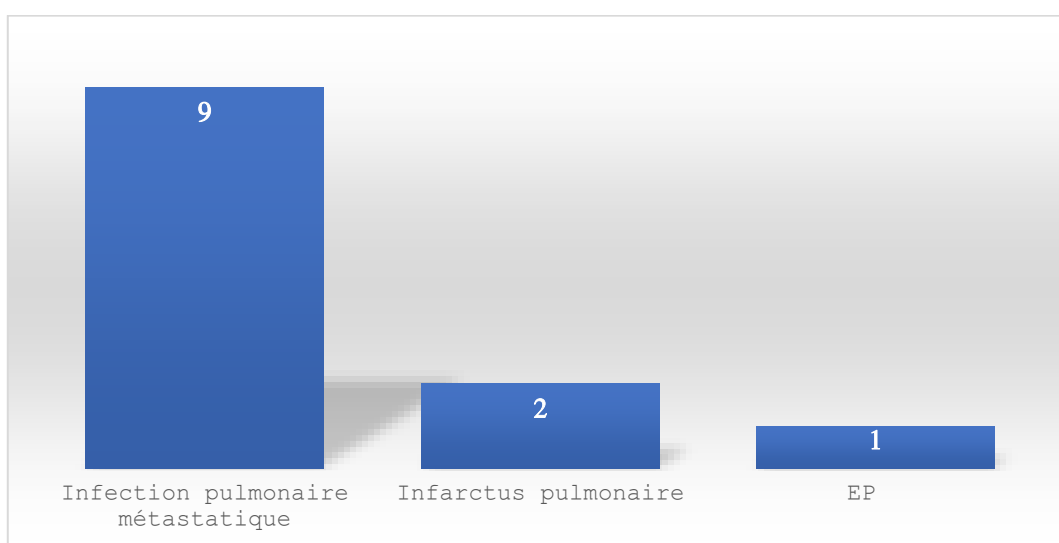


Figure 98: Complications pulmonaires .

2.6. Complications ostéoarticulaires :

Une arthrite des grosses articulations a été notée dans 11,7 % des cas. Les présentations plus rares incluait une spondylodiscite dorsale (0,8 %) et une arthrite sacro-iliaque (0,8 %).

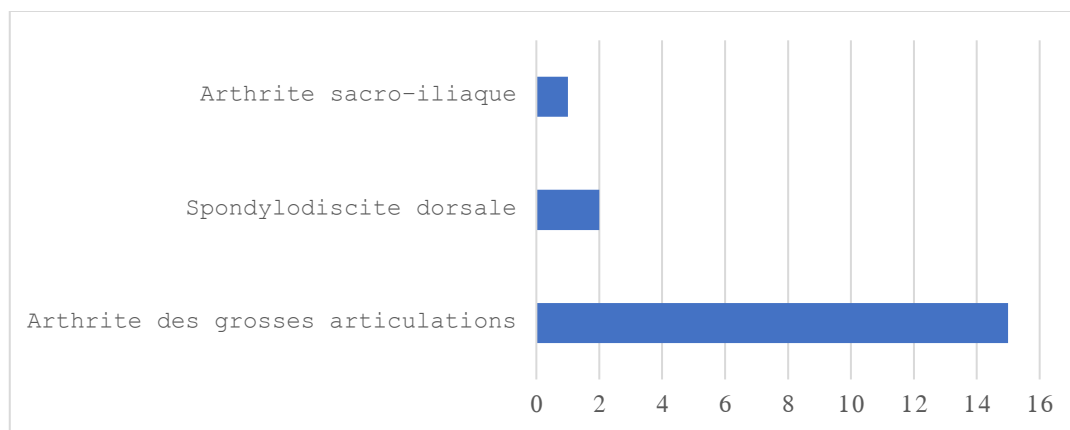


Figure 99: Complications ostéoarticulaires de l'endocardite.

2.7. Complications immunologiques :

Les complications immunologiques concernaient 33,5% % des patients, dominées par la glomérulonéphrite (13,3 %), les nodules de Roth (4,7 %), les nodosités d'Osler (2,3 %) et un facteur rhumatoïde positif (13,2 %).

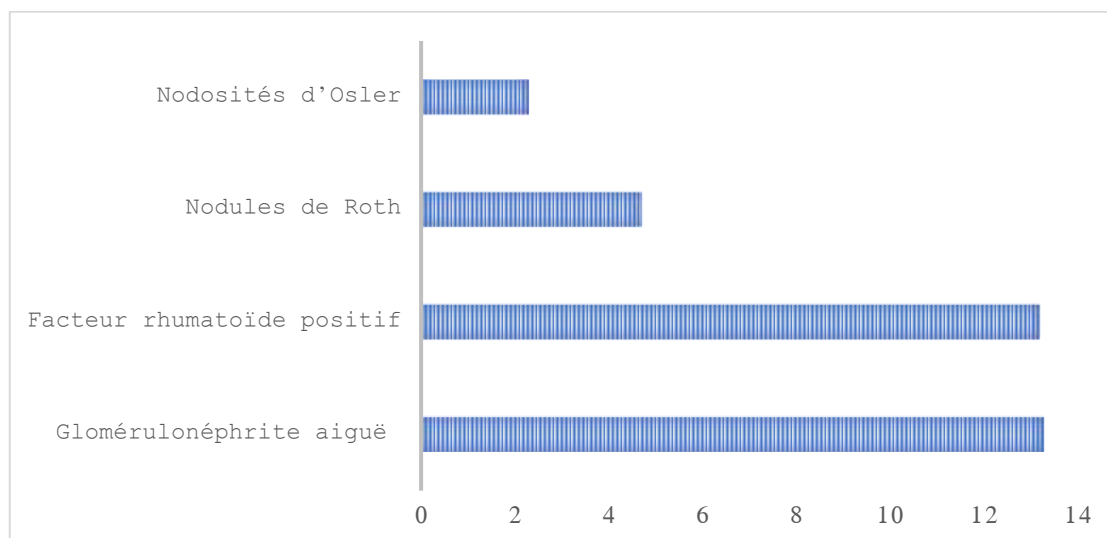


Figure 100: Complications immunologiques.

2.8. Choc septique :

Dans notre série, 9 patients ont présenté un choc septique au cours de leur hospitalisation nécessitant une suite de prise en charge en réanimation.

- **Au total :**

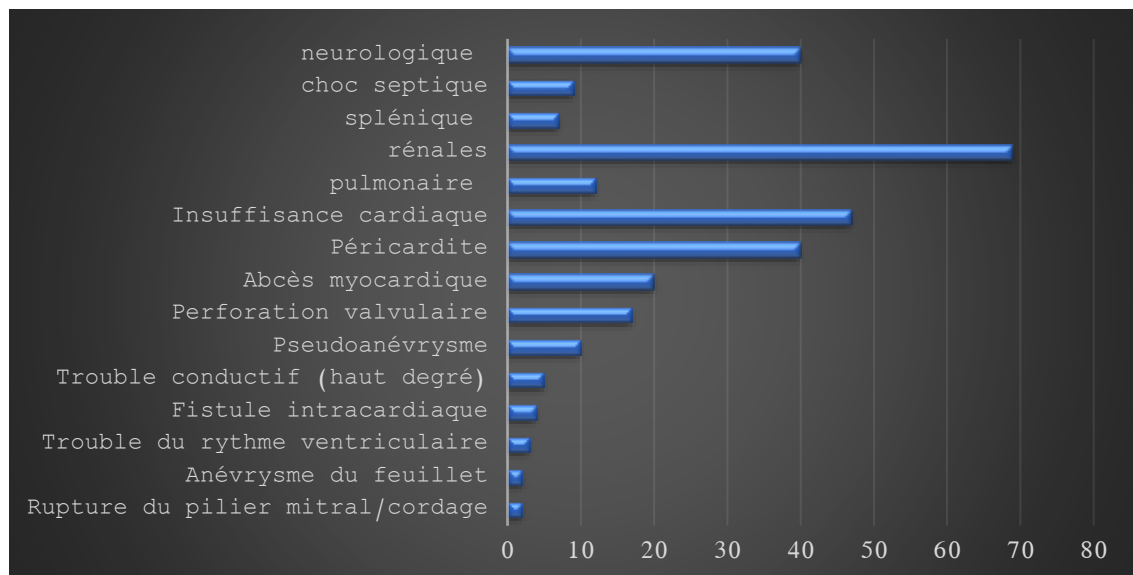


Figure 101: Diagramme résumant es complications cardiaques et extracardiaques.

VI. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement médical :

1.1. Traitement de l'insuffisance cardiaque et de l'état de choc :

Tous les cas d'insuffisance cardiaque congestive ont été traités par les diurétiques, les IEC, les anti-aldostérones, Les bêtabloquants en fonction de la tolérance, les états de choc ont nécessité l'administration des drogues vasoactives à savoir la dobutamine et la noradrénaline, 9 patients ont nécessité un transfert au service de réanimation médicale pour complément de prise en charge.

1.2. Traitement antibiotique :

Tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie dès que le diagnostic est suspecté et après la réalisation des hémocultures multiples aéro-anaérobiques +/- fongiques en fonction de l'état clinique du patient.

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

- En cas d'endocardite sur valve native ou endocardite tardive sur prothèse : Céphalosporine de 3ème génération + gentamycine +/- amoxicilline, si suspicion d'un foyer digestif.
- En cas d'endocardite précoce sur prothèse : le traitement empirique était à base de vancomycine + gentamycine.

Une adaptation de l'antibiothérapie a été notée chez 40,6% des patients :

- Céfazoline + gentamycine : chez 23 patients.
- Amoxicilline + gentamicine : chez 13 patients.
- Vancomycine + gentamycine : chez 10 patients.
- C3G + ciprofloxacine : chez 2 patients.
- Imipenème + amikacine : chez 2 patients.
- Amoxicilline + gentamicine + fluconazole : chez 2 patients.
- Ciprofloxacine + imipenème : chez 1 patient.
- Vancomycine + fluconazole : chez 1 patient.

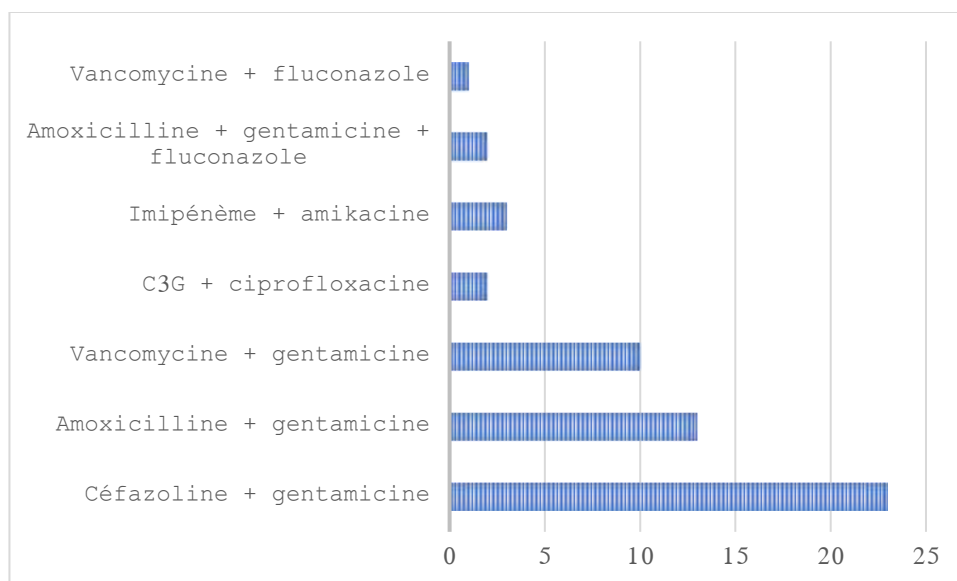


Figure 102: Adaptation de l'antibiothérapie après résultats microbiologiques.

La durée d'antibiothérapie avant le geste chirurgical est de 28 jours en moyenne (extrêmes : 2-56 jours).

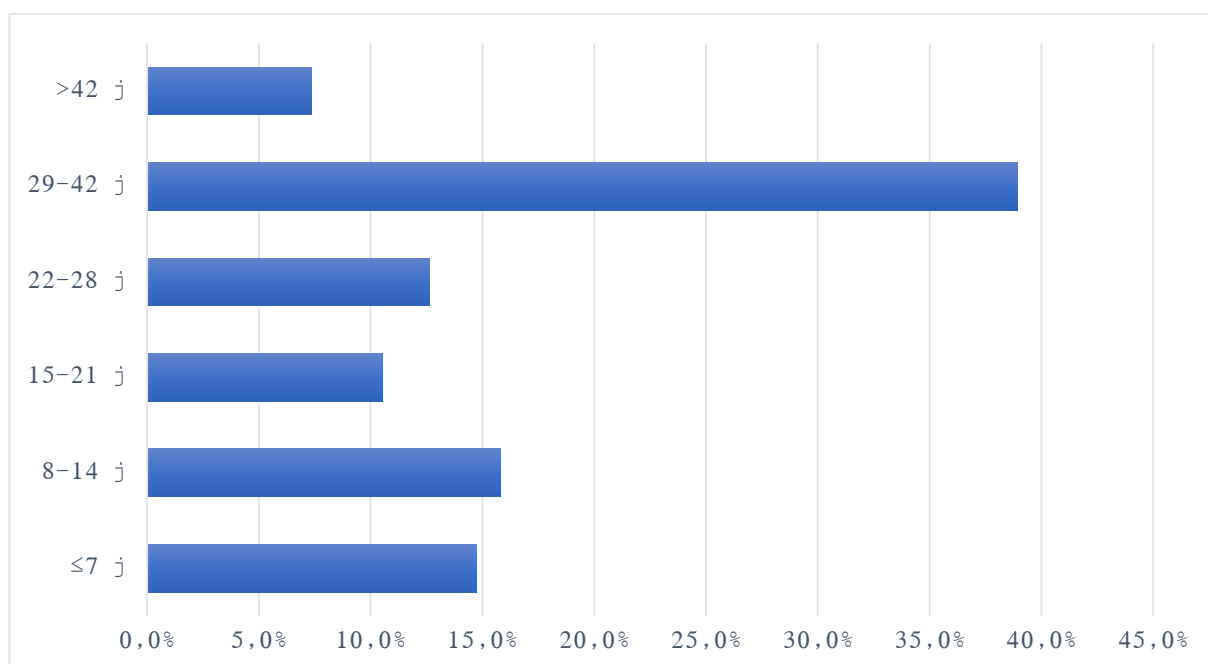


Figure 103: Répartition des patients en fonction de la durée de l'antibiothérapie avant la chirurgie.

2. Traitement chirurgical :

2.1. Délai :

La majorité des interventions a été réalisée de façon non urgente au cours de la même hospitalisation représentant 60 %. Parallèlement, 22 % des patients ont été opérés à froid après la sortie.

En revanche, les gestes urgents effectués dans les 7 premiers jours demeurant minoritaires à 7 % enfin, l'absence d'intervention s'explique principalement par un décès préopératoire à 8 % et plus rarement, par un refus du geste à 4 %.

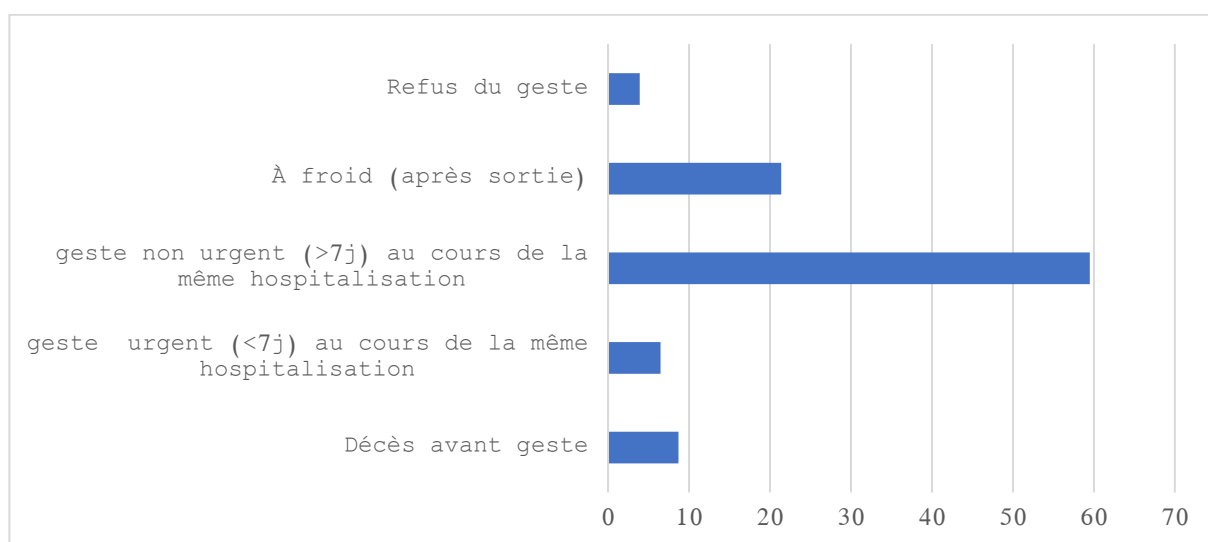


Figure 104: Répartition du timing de la chirurgie

2.2. Indications du geste opératoire :

Les indications opératoires sont dominées par le versant hémodynamiques dans 57,1 %, des cas suivis des indications infectieuses dans 53,8 % des cas, tandis que les indications emboliques demeurent plus rares dans 18,7 % des cas. Comme plusieurs patients relevaient de plus d'un motif, les composantes hémodynamiques et infectieuses étaient fréquemment associées.

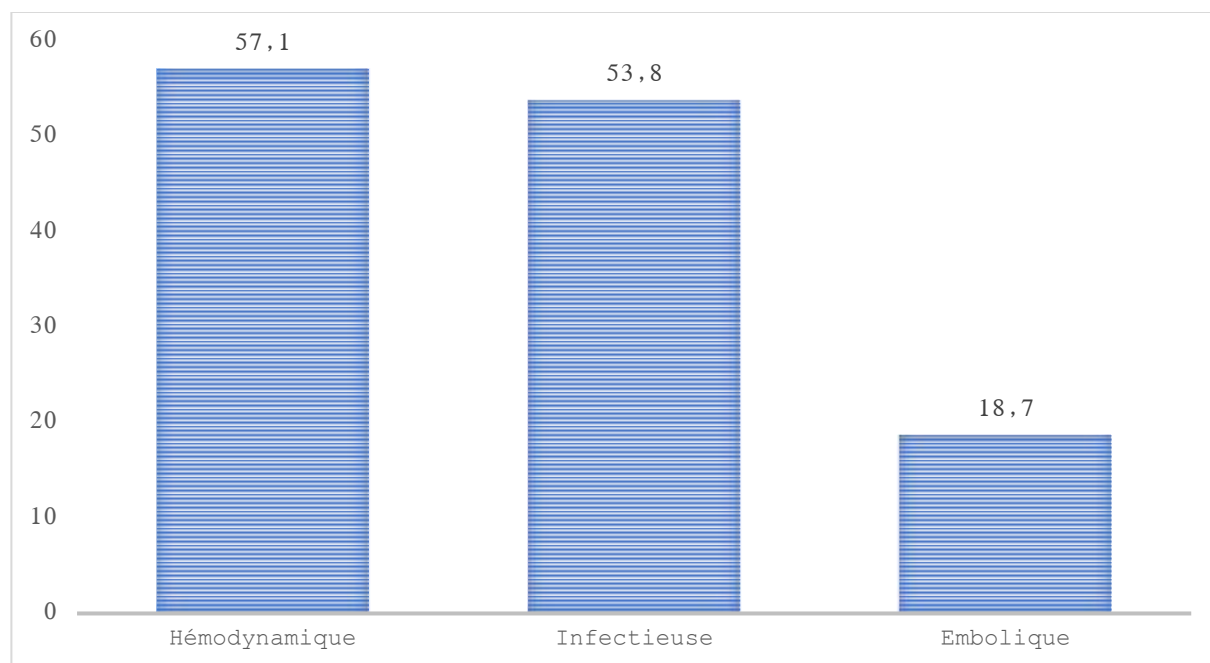


Figure 105: Répartition des indications opératoires.

2.3. Types des gestes opératoires indiqués :

Les gestes chirurgicaux indiqués chez nos patients sont dominés par le double remplacement mitro-aortique, réalisé avec ou sans plastie tricuspide chez 44,5 %. Viennent ensuite le remplacement valvulaire aortique chez 21,9 % et le remplacement valvulaire mitral chez 16,4%.

Les réinterventions représentent une part non négligeable, avec 9,4 % de chirurgies redux et 0,8 % de chirurgies tridux.

Les autres gestes demeurent marginaux : 2 cas de fermeture de CIV, 2 procédures de Bentall, 2 cas de retrait de pacemaker avec réimplantation controlatérale à 1,6 %, 1 cas de retrait de chambre implantable de chimiothérapie, de résection de membrane sous-aortique, et de résection de myxome.

Dans l'ensemble, ces résultats confirment la prédominance des procédures de remplacement valvulaire, souvent associées à une plastie tricuspide.

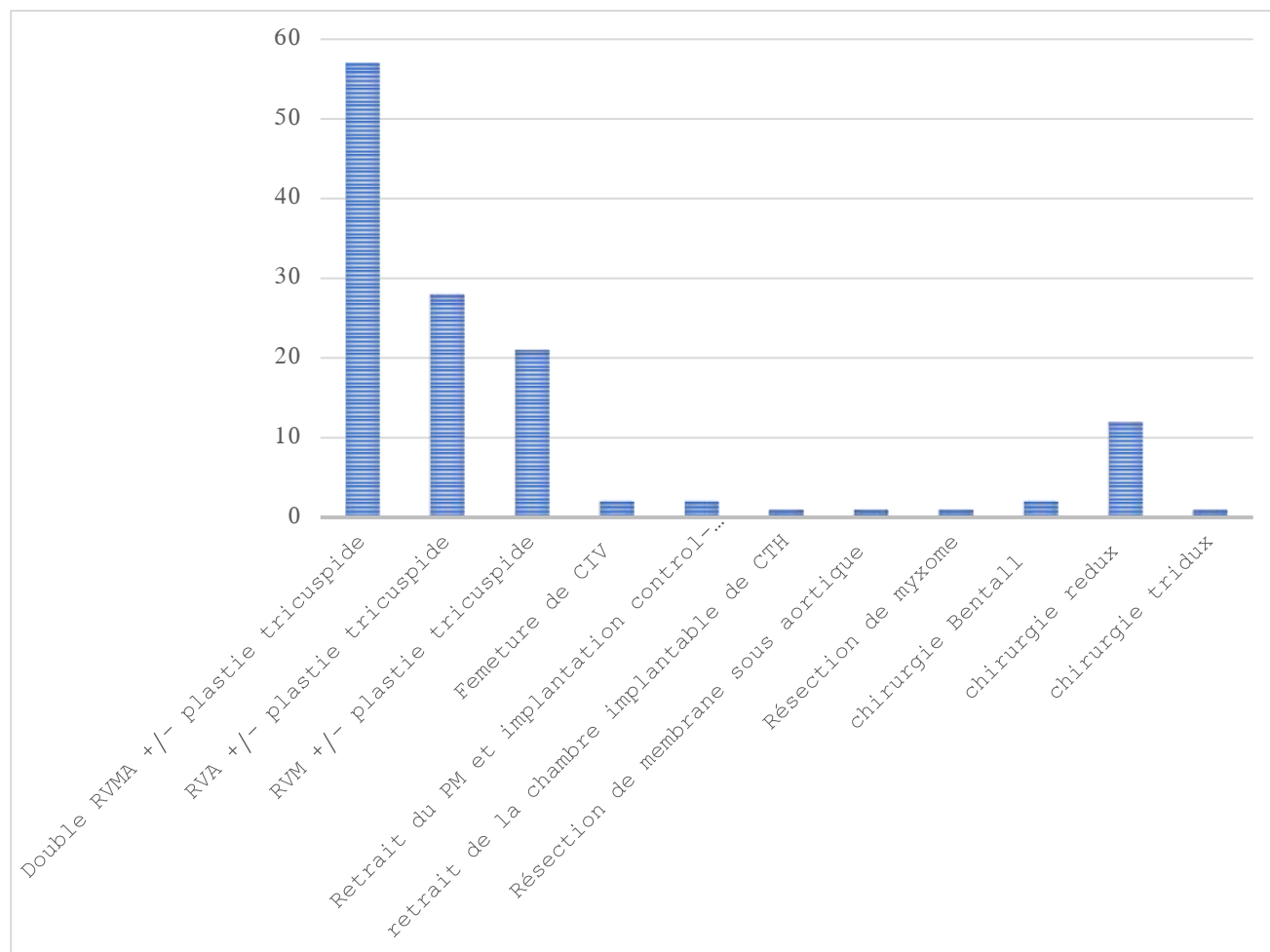


Figure 106: Répartition des gestes chirurgicaux indiqués .

2.4. Retour du traitement chirurgical :

Nous n'avons pas de données sur l'étude des pièces opératoires à part pour un patient avec

EI à hémoculture négative sur une insuffisance aortique et chez qui l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a révélé la présence de BK mise sous un traitement anti-bacillaire.



I. Historique de l'endocardite infectieuse :

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

1) Les premières descriptions (XVIe–XIXe siècles) (1)

- 1554 – Jean-François Fernel décrit des tableaux cliniques compatibles avec l'endocardite.
- 1646 – Lazare Rivière rapporte, à l'autopsie, des lésions valvulaires typiques.
- 1835 – Jean Bouillaud précise l'atteinte de l'endocarde, les signes et les premières notions de traitement.
- 1852 – Samuel Kirkes relie les végétations ulcérovégétantes aux complications infectieuses et emboliques.
- 1869 – Winge identifie des germes au sein des végétations aortiques, confirmant l'étiologie infectieuse.

2) L'ère d'Osler et la consolidation clinique (fin XIXe–début XXe siècles) (1)

- 1885 – William Osler décrit la forme subaiguë et insiste sur le risque embolique.
- 1908 – Osler met en avant la valeur diagnostique des hémocultures et distingue formes aiguë/subaiguë.
- 1909 – Horder relie la flore buccale à streptocoques viridans à l'EI sur terrain cardiaque.
- 1923 – Lewis & Grant suggèrent le rôle de la bactériémie post-gestes dentaires, prémices de l'antibioprophylaxie ciblée.

3) Révolution anti-infectieuse et chirurgie cardiaque (milieu XXe siècle) (2)

- Années 1940 – Pénicilline : amélioration majeure du pronostic des EI à streptocoques
- Années 1960 – Chirurgie à cœur ouvert (Starr & Edwards) : la chirurgie précoce devient un pilier de la prise en charge et réduit la mortalité.

4) De la clinique aux critères standardisés (1990s–2000).

- Face à l'hétérogénéité clinique, la communauté intègre clinique, microbiologie et imagerie dans des critères consensuels : à partir de 2000, les critères de Duke modifiés structurent le diagnostic et deviennent la référence internationale.

5) L'imagerie multimodale change la donne (ESC 2015)

- Limites de l'échographie seule (prothèses, matériel intracardiaque) → intégration de l'imagerie multimodale : ETT/ETO, TDM cardiaque, IRM cérébrale, PET–scan au FDG, scintigraphie aux leucocytes marquées pour augmenter la sensibilité diagnostique et détecter les complications.

6) La refonte ESC 2023 : vers des critères modernisés

- Actualisation des critères majeurs : imagerie positive (écho, TDM cardiaque, PET–scan au FDG, scintigraphie aux leucocytes marquées) reconnue comme critère majeur.
- Mise à jour microbiologique : *Enterococcus faecalis* classé parmi les germes "typiques".
- Algorithmes diagnostiques opérationnels : répétition des hémocultures et de l'échocardiographie (J5–J7) en cas de doute, recours à la CTA cardiaque pour complications péri valvulaires, imagerie cérébrale/corps entier pour embolies silencieuses.

7) Évolution des classifications

- La dichotomie historique aiguë/subaiguë cède la place à une classification pratique : EI sur valve native (EVN), EI sur prothèse valvulaire (EVP), dispositifs électroniques cardiaques (CIED), mieux adaptée à l'ère des prothèses, TAVI et CIED.

II. Épidémiologie de l'endocardite infectieuse :

1. Incidence :

L'endocardite infectieuse survient dans le monde entier. C'est une pathologie rare, avec une incidence annuelle généralement comprise entre 3 et 10 cas pour 100 000 personnes selon les pays.

Après la restriction de la prophylaxie antibiotique aux seuls patients à haut risque, plusieurs pays ont rapporté une hausse de l'incidence brute : plages passant d'environ 5,0–12,4/100 000 avant à 7,0–14,3/100 000 après ces changements ; en analyses ajustées, une augmentation est montrée dans au moins une étude européenne, alors que les tendances nord-américaines ne s'élèvent pas significativement.(4)

À l'échelle mondiale, les analyses « Global Burden of Disease » récentes suggèrent une augmentation du fardeau (cas prévalents et incidents) avec des disparités régionales ; les estimations varient selon les méthodes (par ex. hausse de la prévalence totale et des décès absolus, mais baisse des taux standardisés)(5).

En l'absence de registre national dédié, il n'existe pas de chiffre officiel d'incidence ; l'épidémiologie est probablement sous-déclarée et influencée par la persistance de valvulopathies d'étiologie rhumatismale dans certaines régions.

2. Changement du profil épidémiologique :

2.1. Vieillesse et sexe :

Les patients sont plus âgés (souvent > 60–65 ans) avec une prédominance masculine 2/1, concordant avec les séries contemporaines et ESC 2023.

2.2. Facteurs prédisposants et contexte de soins :

- Progression des valvulopathies dégénératives dans les pays industrialisés.

- Exposition aux soins accrue (cathéters, hémodialyse, procédures invasives) : les EI liées aux soins représentent désormais une fraction importante des cas rapportés (25-30 % dans des séries récentes)(6).
- Prothèses valvulaires, TAVI et dispositifs intracardiaques de plus en plus fréquents dans les cohortes modernes.

2.3. Microbiologie :

- Tendance à l'augmentation des staphylocoques (notamment *S. aureus*) au cours des dernières décennies, avec diminution des streptocoques oraux et des cultures négatives ; l'évolution est hétérogène selon les régions (plus marquée en Amérique du Nord que dans certaines séries européennes) (4).
- Les études de la revue de Williams montrent des taux d'identification du germe dans 62-91 % des cas, avec des profils variables selon l'âge et la zone géographique (4).

2.4. Conséquences pratiques :

Ce glissement démographique et microbiologique (patients plus âgés/comorbides, EI liées aux soins, part croissante de *S. aureus*, implication des prothèses/ CIED/ TAVI) impacte la stratégie thérapeutique (choix d'antibiotiques, indications et timing de chirurgie) et renforce l'approche d'équipe « Endocarditis Team » recommandée par ESC 2023.

III. Classification des endocardites infectieuses :

1. Classification selon la localisation anatomique :

1.1. EI sur valve native (3) :

▪ EI du cœur gauche :

○ Valve mitrale (30–40%):

+ végétations le plus souvent sur la face atriale (souvent feuillet postérieur), en aval d'un jet régurgitant

+ Terrain: prolapsus ou dégénérescence mitrale , séquelles de RAA, âge, cardiopathies structurelles.

○ Valve aortique (25–30%) :

+ atteinte des cusp et tropisme pour l'extension péri-annulaire (abcès, pseudo-anévrysmes, fistules).

+ Terrain: bicuspidie, sténose dégénérative, cardiopathies congénitales.

▪ EI du cœur droit (7):

○ Valve tricuspide (5–10%) :

+ végétations souvent volumineuses et mobiles sur la valve tricuspide

+ Terrain: usagers de drogues IV, cathéters veineux centraux.

○ Valve pulmonaire (<2%) :

+ Très rare

+ Terrain : cardiopathie congénitales, usagers de drogues IV, cathéters, sondes.

1.2. EI sur valve prothétiques (EIP) :

▪ **EIP précoce :**

+ < 1 an

+ tropisme péri-annulaire (abcès, pseudo-anévrismes, déhiscence), dysfonction aiguë de la prothèse.

▪ **EIP tardive :**

+ > 1 an

+ Après endothélialisation de la prothèse valvulaire qui réagit alors comme une valve native.

1.3. EI sur dispositif intracardiaque implantable (CIED : PM , DAI , CRT) (8):

▪ **Infection de boîtier**

▪ **Endocardite liée aux sondes**

2. Classification selon le mode évolutif :

2.1. Forme aiguë :

- Installation rapide en quelques jours, tableau bruyant et grave. Il survient souvent sur un endocarde primitivement sain. Les stigmates immunologiques sont souvent absents au début (9).

▪ **Terrain :**

- comorbidités (âge, diabète, immunodépression).
- Toxicomanie intraveineuse
- Nosocomial (cathéters, hémodialyse, chirurgie récente)

2.2. Forme subaiguë (forme lente d'Osler) :

- Installation progressive sur plusieurs semaines à plusieurs mois, les stigmates immunologiques sont plus volontiers rencontrés dans ces formes à évolution lente (9).
- Terrain :
 - Valvulopathie préexistante (prolapsus mitral régurgitant, dégénérescence calcifiée, bicuspidie aortique, séquelles rhumatismales), cardiopathies congénitales, âge avancé.
 - Porte d'entrée bucco-dentaire fréquente : soins dentaires, mauvaise hygiène orale ; concordant avec l'épidémiologie des streptocoques buccaux (viridans) et certains entérocoques.

IV. Facteurs de survenue de l'endocardite infectieuse :

1. Terrain (3) :

1.1. Groupe à haut risque :

- ATCD d'EI : Risque maximal de récurrence (pronostic plus sombre).
- ATCD d'intervention cardiaque :
 - Valves prothétiques :
 - Mécanique
 - Bioprothèse : chirurgicale ou TAVI
 - Tout matériel de réparation de valves cardiaques (anneau d'annuloplastie, néo-cordages...)
 - Dispositifs intra-cardiaque ou intravasculaire récemment implantés :
 - Dispositifs de fermeture de la CIV

- Occlusion de l'auricule gauche
- Filtres cave
- Greffes vasculaires
- Shunts ventriculo-atriaux du système veineux central (au cours des 6 premiers mois d'implantation)
- **Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées**
- **Dérivations chirurgicales (shunt systémique-pulmonaire)**
- **Dispositif d'assistance ventriculaire (VAD)**
- 1.2. Groupe à risque intermédiaire :**
- **Valvulopathie rhumatismale :**
 - Les lésions régurgitantes exposent davantage que les lésions purement sténotiques (phénomènes de jets à haute pression).
 - $IA > IM > RA$
- **Valvulopathies dégénératives non rhumatismales : rétrécissement aortique calcifié, IM/IA dégénératives**
- **Anomalies valvulaires congénitales, y compris la bicuspidie**
- **Cardiopathie congénitale non cyanogène sauf CIA**
- **CMH obstructive**
- **Dispositifs électroniques implantés dans le système cardiovasculaire (Pacemaker , DAI , CRT).**

2. Facteurs extracardiaques de survenue de l'endocardite infectieuse (3) :

- Cathéter veineux central
- Hémodialyse
- Hospitalisation récente
- Procédures dentaires/chirurgicales récentes
- Immunosuppression
- Usage de drogues IV

3. Porte d'entrée (10) :

3.1. Bucco-dentaire :

- **Situation à risque :** extractions, chirurgie orale , biopsies, tout geste manipulant le tissu gingival et la région péri-apicale
- **Agent :** streptocoques oraux (viridans) et *S. gallolyticus* group ; plus rarement HACEK

3.2. Cutanée :

- **Situation à risque :** plaies cutanées, dermatoses chroniques (eczéma, psoriasis) surinfectées, piercings, tatouages, soins de plaies, gestes cutanés invasifs mineurs , usage de drogues IV.
- **Agent :** *Staphylococcus aureus* et staphylocoques à coagulase négative (CoNS) en particulier si présence d'un matériel prothétique ou d'un dispositif intracardiaque.

3.3. Digestive :

- **Situation à risque :** colites, diverticulites, lésions colorectales ulcérées, interventions endoscopiques avec manipulation de muqueuse
- **Agent :** *Streptococcus gallolyticus* et *Enterococcus faecalis*

3.4. Génito-urinaire :

- **Situation à risque :** infections urinaires basses/hautes, instrumentation urologique, rétention/sondage prolongé
- **Agent :** Enterococcus faecalis , BGN non-HACEK (E. coli, Klebsiella)

3.5. Gynécologique (11) :

- **Situation à risque :** post-partum, avortement septique, curetage , hystérocopie .
- **Agent :** streptocoques, S. aureus, entérocoques ; BGN possibles (plus rares).

V. Physiopathologie :

1. Lésion endothéliale :

À l'état basal, l'endocarde est remarquablement résistant à l'infection et non thrombogène. Les modèles historiques expérimentaux montrent que la simple bactériémie est rapidement épurée chez l'animal sans lésion, alors que la survenue d'une microlésion valvulaire transforme immédiatement la surface en site réceptif à l'infection (12).

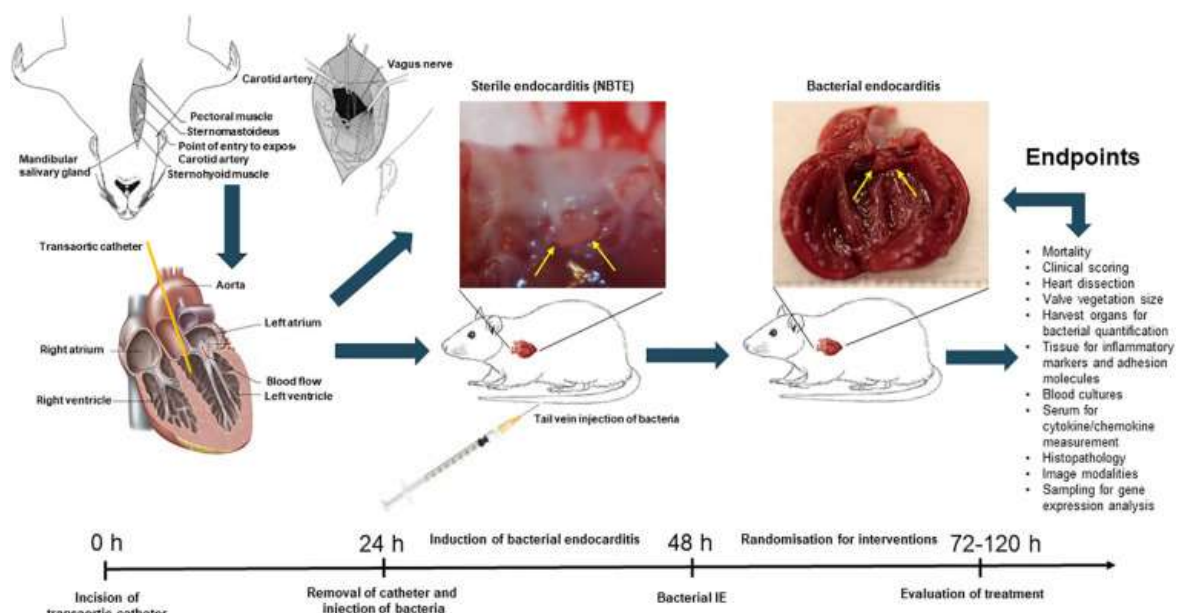


Figure 107: Endocardite expérimentale in vivo (12).

L'endothélium valvulaire au repos exprime un phénotype antithrombotique puissant, par la voie thrombomoduline, NO, prostacycline, TFPI et ectonucléotidases qui dégradent l'ADP, et un contrôle fin du vWF par ADAMTS13. Cet arsenal maintient la surface non adhésive pour plaquettes et fibrine et empêche la formation spontanée de thrombus (13) (14).

Sur le plan mécanique et moléculaire, deux contextes principaux prédisposent :

- Dommage mécanique par jets à haut cisaillement (IM, IAO, shunts) qui dénudent la matrice et initient le recrutement vWF/plaquettes
- Activation de l'inflammation endothéliale, avec libération de vWF ultralarge sous flux, qui sert de plateforme d'adhésion bactérienne initiale.

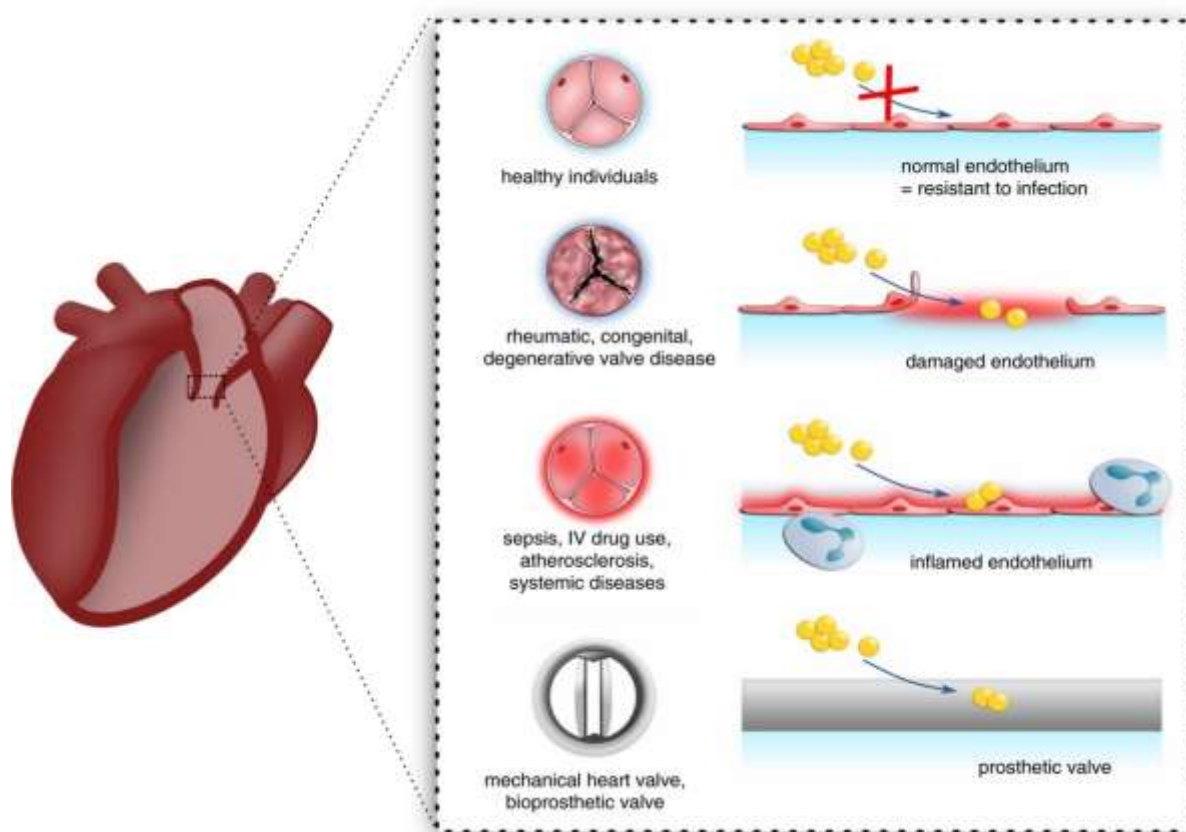


Figure 108: Schéma illustrant les lésions endothéliales initiales à l'origine de l'endocardite (13).

Les recommandations ESC 2023 reprennent ce continuum lésion/ activation → dépôt

fibrino-plaquettaire → risque d'ensemencement, l'endocardite débute le plus souvent sur une surface préalablement altérée (valves dégénératives ou rhumatismales, prothèses, TAVI, sondes/CIED) ou au point d'impact de jets à haut cisaillement, où se constituent des dépôts plaquettes-fibrine qui favorisent l'ensemencement bactérien.

2. Constitution d'une endocardite thrombotique stérile (NBTE) :

L'altération de l'endothélium expose la matrice sous-endothéliale, déclenche une inflammation locale avec expression de facteur tissulaire, puis recrute des plaquettes qui s'adhèrent au sous-endothélium. Leur dégranulation (granules α et denses) libère notamment vWF, fibrinogène, ADP et polyphosphates, fournissant une surface procoagulante et accélérant le dépôt local de fibrine, il se forme alors une endocardite thrombotique non bactérienne (NBTE), véritable « lit » d'adhérence et de colonisation lors d'une bactériémie ultérieure.

Morphologiquement, les premières lésions montrent bien des amas plaquettaires recouverts de fibrine dans lesquels s'incrustent des colonies naissantes; cette architecture fibrino-plaquettaire colonisée explique la protection vis-à-vis de la phagocytose et la pénétration réduite des antibiotiques, avec tolérance, biofilm et persistance bactériémique (12) (15) .

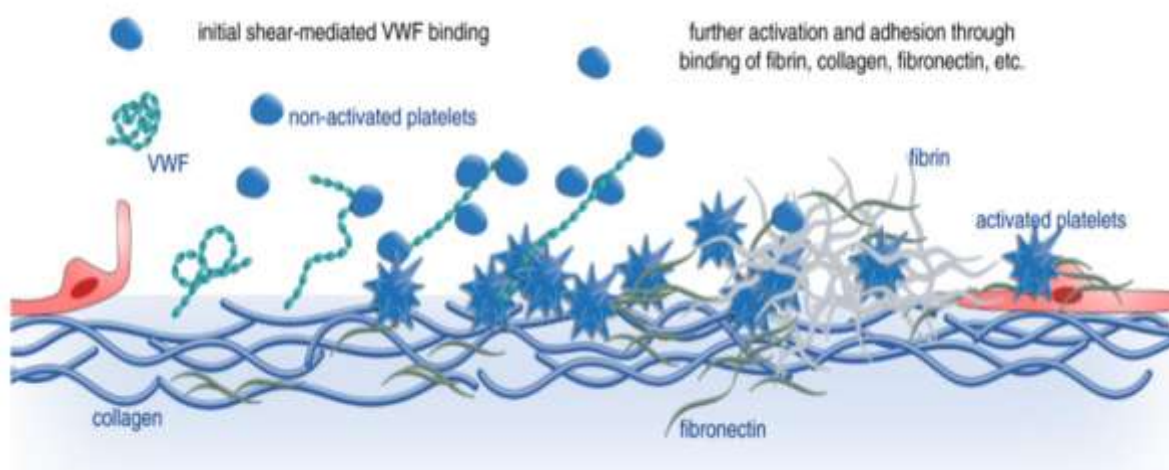


Figure 109: Illustration de la Constitution d'une endocardite thrombotique stérile (12).

3. Adhérence et colonisation bactérienne :

Les bactéries fréquemment impliquées dans l'endocardite infectieuse présentent une forte capacité d'adhérence à l'endocarde valvulaire, supérieure à celle des espèces rarement en cause (13). Cette propriété repose sur l'expression d'adhésines de surface capables de reconnaître des ligands membranaires de l'hôte et des constituants de la matrice extracellulaire ; ces adhésines, regroupées sous le terme MSCRAMMs, jouent un rôle central dans l'adhérence initiale et l'étape de colonisation (16) (17).

Les cibles hôtes reconnues par ces adhésines incluent les facteurs de l'hémostase et divers composants matriciels, à savoir : fibronectine, fibrinogène, fibrine, collagène, mais aussi facteur von Willebrand, ainsi que des éléments structuraux tels que vitronectine, laminine et élastine (18).

Au-delà d'un rôle hémostatique, les plaquettes participent directement à l'adhérence bactérienne grâce à des récepteurs spécifiques.

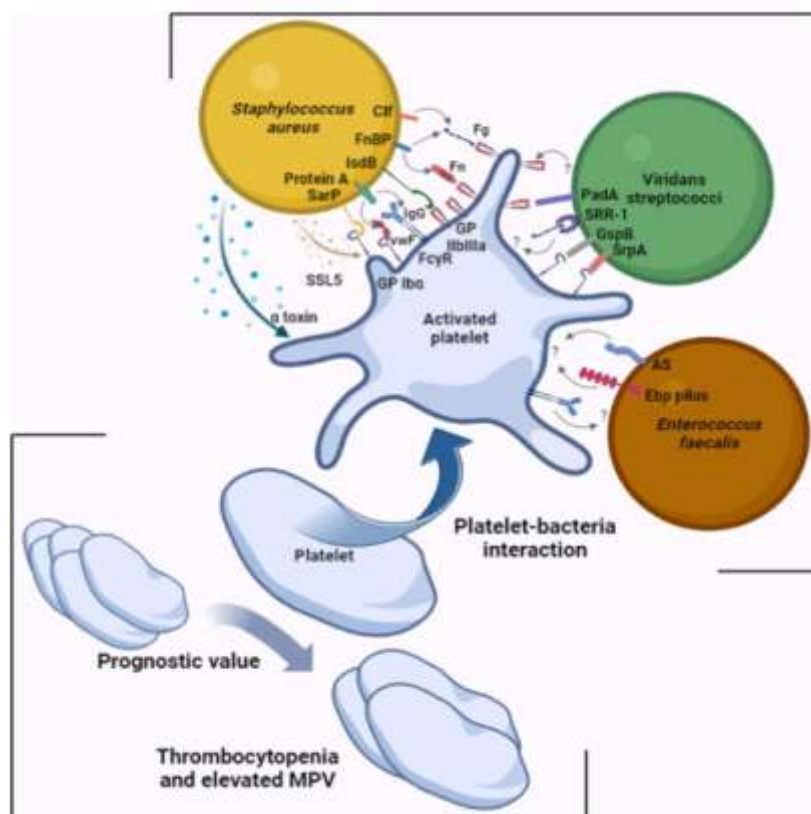


Figure 110: Interaction bactérie-plaquette dans l'Ei (12).

Avec le *Staphylococcus aureus*, l'interaction peut être directe (IsdB avec GPIIb/IIIa, SraP/SarP avec GPIb α) ou indirecte via des ponts protéiques, IgG/protéine A avec Fc γ RIIa, ou fibrinogène/fibronectine reliant ClfA/ClfB ou FnBPA/FnBPB à GPIIb/IIIa.

Ces contacts favorisent des microagrégats plaquettes-bactéries, l'accroissement de la végétation et la mise en place d'un biofilm.

Après la microlésion valvulaire, le *Staphylococcus aureus* se fixe aux dépôts fibrine/plaquettes et au vWF via ses MSCRAMMs (notamment ClfA et vWbp), tandis que les protéines de liaison à la fibronectine (FnBPA/B) facilitent ainsi l'ancrage et la colonisation précoce (15).

Les streptocoques viridans, riches en dextran, exploitent quant à eux la NBTE pour se lier aux plaquettes et à la fibrine, renforçant la colonisation bactérienne.

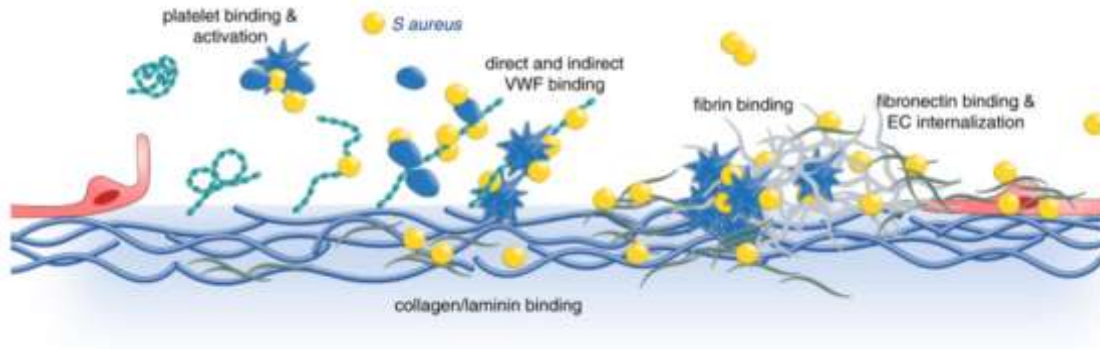


Figure 111 : Schéma illustrant la colonisation bactérienne par le *S. aureus* (15).

Parallèlement, avec l'inflammation endothéliale et sous le haut cisaillement, l'adhérence luminale peut se faire sur des multimères ultra-larges de vWF libérés par l'endothélium, même sans lésion macroscopique (13) (19) (16) (18).

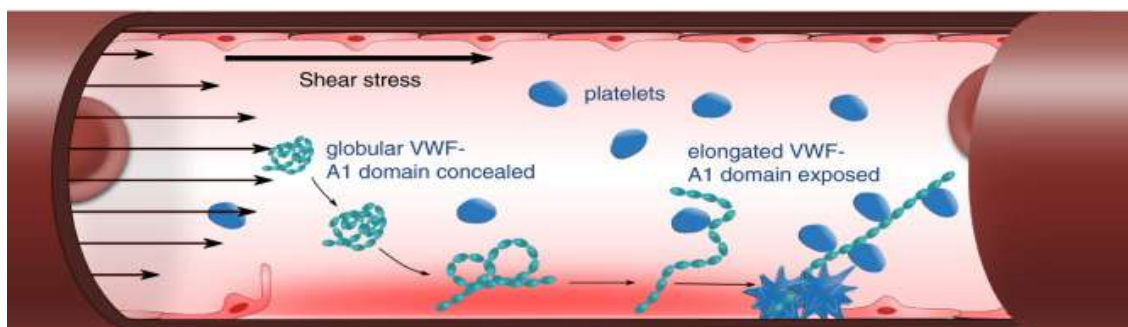


Figure 112: Liaison des plaquettes au facteur von willebrand médiée par le cisaillement(12).

4. Lésions de végétations :

4.1. Composition de la végétation :

L'endocarde étant faiblement vascularisé, les bactéries y sont relativement à l'abri des défenses immunitaires de l'hôte ; elles s'y multiplient pour constituer la végétation. La végétation est une masse friable, de quelques millimètres à plusieurs centimètres, à mobilité variable. La végétation mature correspond à une collection amorphe faite de fibrine, de plaquettes, de leucocytes, de globules rouges et d'amas bactériens (20,21).

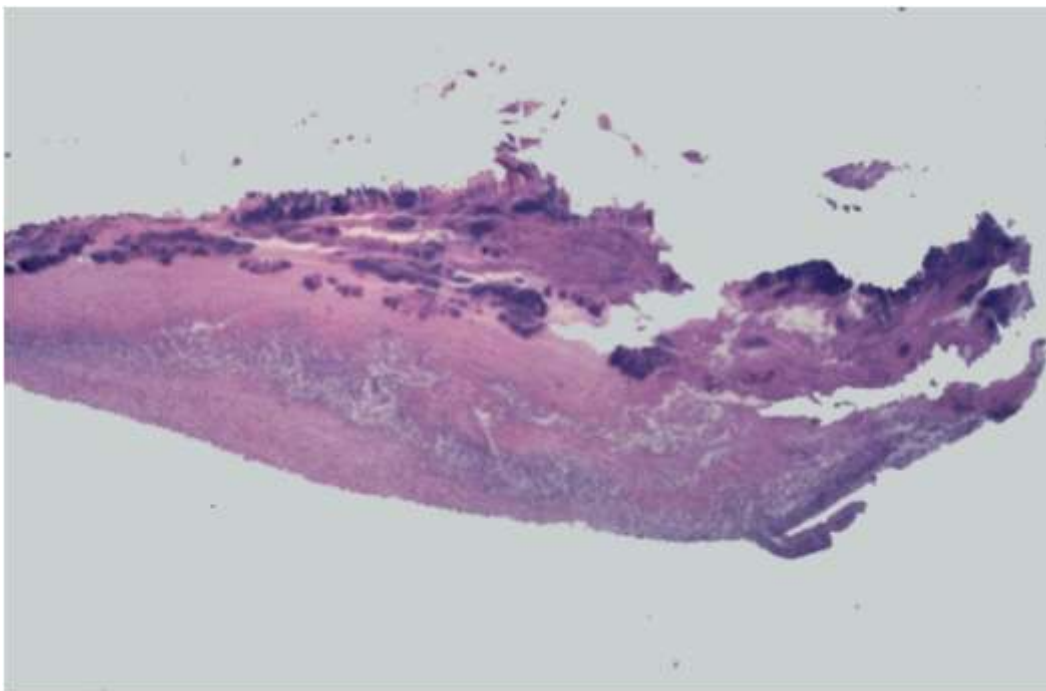


Figure 113 : Au microscope, la valve atteinte d'endocardite infectieuse présente des végétations friables constituées de fibrine et de plaquettes (rose), mêlées à des cellules inflammatoires et à des colonies bactériennes (bleu) (20,21).

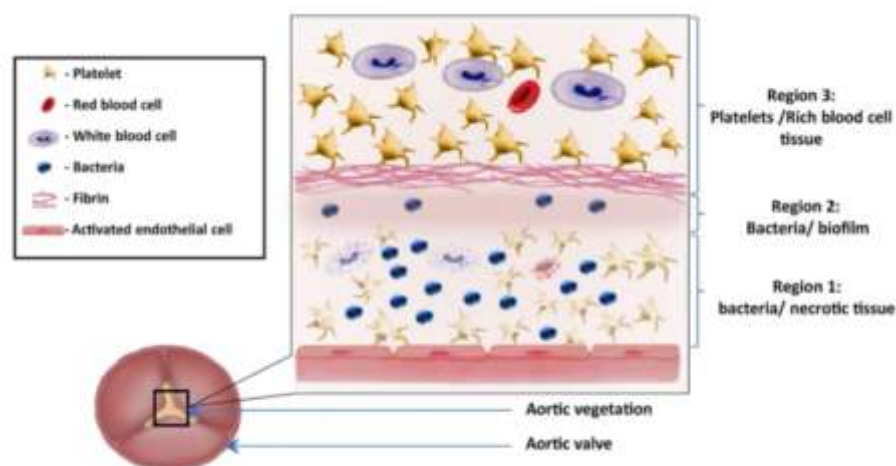


Figure 114: Végétation en trois zones : cœur nécrotique riche en bactéries, manteau de fibrine, périphérie plaquettaire stérile. (20,21).

4.2. Dynamique de la croissance de la végétation :

Les végétations d'endocardite sont avant tout des caillots fibrino-plaquettaires colonisés par des bactéries; elles croissent par accréction : chaque épisode de bactériémie ensemence la matrice, puis de nouveaux dépôts de plaquettes et de fibrine s'y ajoutent, nourrissant un cycle « thrombose → ensemencement → re-thrombose » (15).

Cette architecture en couches et la maille dense de fibrine constituent une barrière à la phagocytose et ralentissent la diffusion des antibiotiques. En s'organisant en biofilm qui représente une matrice extracellulaire protéique et polysaccharidique, qui se développe sur les tissus infectés mais surtout sur le matériel étranger. Les bactéries y sont protégées des moyens de défense de l'organisme mais aussi de l'action des antibiotiques, elles développent des phénotypes de tolérance « cellules persisters », ce qui contribue aux bactériémies prolongées et aux rechutes malgré des expositions bactéricides (22).

Des revues récentes soulignent aussi que le micro-environnement de la végétation est pauvre en oxygène et riche en matrice, conditions qui favorisent le biofilm et la persistance bactérienne sur la valve (23).

4.3. Localisation de la végétation :

La localisation des végétations obéit à des lois hémodynamiques selon la règle de Rodbard (24), elles se forment sur la face basse pression immédiatement en aval d'un jet. Ainsi, en valve native, on les observe classiquement sur la face atriale des valves auriculo-ventriculaires et sur la face ventriculaire des valves sigmoïdes. Cette distribution s'explique par la diminution de la pression latérale et le traumatisme pariétal dans le sillage du flux régurgitant (25,26). Une régurgitation aortique peut entraîner une infection de la face ventriculaire de la grande valve mitrale à savoir un anévrysme ou une perforation de la valve antérieure le long du jet (27).

Dans les communications interventriculaires, les végétations siègent typiquement du côté ventriculaire droit du défaut, mais aussi sur la valve tricuspide et sur la paroi du VD.

Dans les atteintes droites (toxicomanie IV, pose de cathéters, sondes ou dispositifs intracardiaques), les végétations se fixent volontiers sur la valve tricuspide et les sondes intracardiaques (28).

Tableau I : Localisation des végétations selon la règle de rodbard (24).

Condition	Côté haute pression	Origine du jet	Côté basse pression	Localisation de la lésion	Lésions satellites
Coarctation de l'aorte	Aorte proximale	Sténose (coarctation)	Aorte distale	Paroi aortique d'aval	Paroi latérale aortique
Persistance du canal artériel (PCA)	Aorte	Canal artériel	Artère pulmonaire	Artère pulmonaire au niveau de l'ostium du canal	Valve pulmonaire (rare)
Fistule artérioveineuse	Artère d'amont	Fistule	Veine / cavité receveuse	Surface du vaisseau/cavité receveuse (aval)	Valve située en aval selon le trajet
Communication interventriculaire (CIV)	Ventricule gauche	Défect septal	Ventricule droit	Bord droit du défaut (côté VD)	Valve tricuspide ± valve pulmonaire
Insuffisance aortique	Aorte	Valve aortique	Ventricule gauche	Face ventriculaire des cuspidés aortiques ± LVOT	Feuillet antérieur mitral (lésion d'impact)
Insuffisance mitrale	Ventricule gauche	Valve mitrale	Oreillette gauche	Face atriale des feuillets mitraux	Endocardite murale OG
Insuffisance pulmonaire	Artère pulmonaire	Valve pulmonaire	Ventricule droit	Face ventriculaire de la valve pulmonaire	Tricuspide (rare)
Insuffisance tricuspide	Ventricule droit	Valve tricuspide	Oreillette droite	Face atriale de la tricuspide	Endocardite murale OD
Dispositifs intracardiaques (CIED)	—	Sondes / matériel	—	Végétations sur les sondes (souvent OD/VD, tricuspide)	Tricuspide, endocardite murale OD/VD

5. Extension de l'infection aux structures voisines :

- **Lésion destructrice valvulaire :** Extension à l'ensemble de la valve avec ulcérations ou perforations des feuillets, responsables d'une fuite aiguë ou subaiguë.
- **Atteinte sous-valvulaire :** rupture de cordage ou, plus rarement, rupture de pilier (surtout en mitral), entraînant une insuffisance valvulaire aiguë pouvant évoluer vers l'insuffisance cardiaque (29).
- **Extension péri-valvulaire :** formation d'abcès, de pseudo-anévrysmes puis de fistules (classiquement autour de la racine aortique), avec risque de désinsertion prothétique et d'instabilité hémodynamique rapide. Les grandes séries confirment la fréquence et la gravité de ces complications (30).

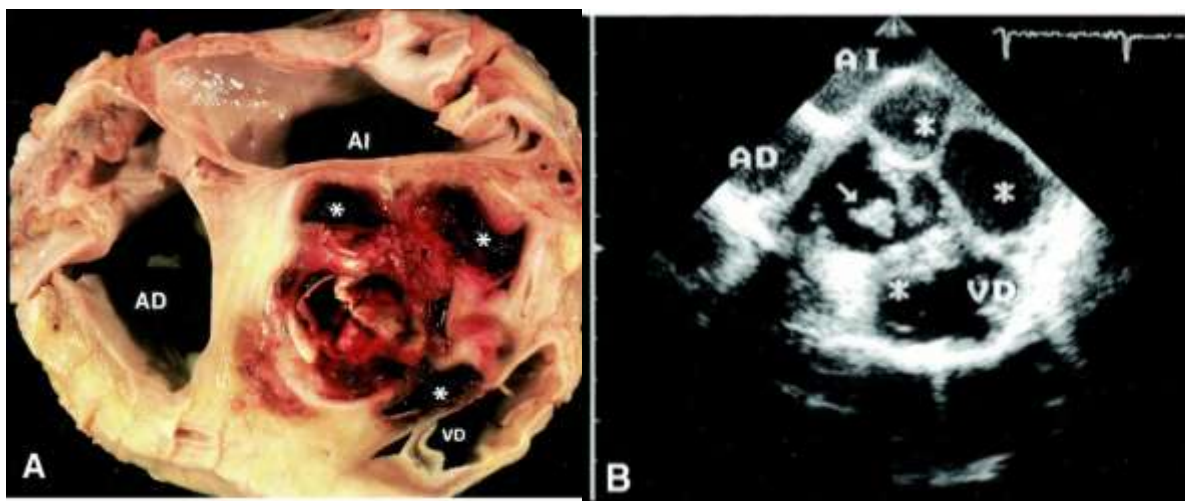


Figure 115: (A) Pièce anatomique d'une endocardite de prothèse aortique. Plusieurs pseudo-anévrysmes périvalvulaires (*) sont visibles (B) Échocardiographie transœsophagienne chez le même patient. Les pseudo-anévrysmes périvalvulaires (*) sont bien individualisés. Des végétations aortiques (flèche) sont également visibles (30).

- **Épanchement péricardique** : il peut traduire une réaction inflammatoire, une localisation septique (myopéricardite) ou l'extension d'un abcès de racine aortique vers le péricarde. Sa présence s'associe souvent à une maladie plus avancée (31).
- **Atteinte myocardique** : micro-emboles septiques coronaires pouvant entraîner des micro-infarctus et un tableau de myopéricardite; entité rare mais décrite (32).
- **Atteinte coronaire** : embolie septique coronaire compliquant un EI du cœur gauche et provoquant un infarctus du myocarde (STEMI/NSTEMI). Les revues et séries récentes confirment la rareté mais la gravité de cette atteinte (33).

6. Manifestations infectieuses et immunologiques à distance :

6.1. Manifestations infectieuses :

La végétation endocardique est un agrégat de fibrine-plaquettes contenant des bactéries viables incluses dans un biofilm. Sous l'effet des contraintes de cisaillement et du cycle microhémorragie-retransformation thrombotique, des fragments se détachent et circulent comme emboles septiques. Une fois impactés dans un lit artériel (ou pulmonaire pour les atteintes droites), la matrice fibrineuse protège l'inoculum de la phagocytose et favorise l'ensemencement tissulaire (infarctus septique puis micro-abcès). En cas de staphylococcus aureus, les enzymes coagulase/vWbp génèrent de la staphylothrombine, cette dernière protège l'agrégat de fibrine et augmentent sa virulence emboligène. Le risque embolique est maximal au diagnostic et durant les premiers jours d'antibiothérapie, puis décroît rapidement lorsque le traitement est efficace; il augmente avec une végétation ≥ 10 mm, très mobile et en cas d'infection à Staphylococcus aureus(3) (34).

- **Anévrysmes mycotiques** : Un embole septique logé dans le vasa vasorum et initie une artérite avec nécrose de la média, fragmentation de l'élastique interne et affaiblissement pariétal. Il s'ensuit un pseudo-anévrysme à haut risque de rupture. Les toxines et les protéases de S.aureus accélèrent la destruction pariétale (35).

▪ **Emboles septiques :**

- **Systémiques :** Dans les organes riches en microcirculation terminale (rate, rein, foie, cerveau, os/rachis), un embole septique crée d'abord un infarctus septique (ischémie + inoculum bactérien), rapidement converti en micro-abcès par nécrose et prolifération microbienne dans une matrice fibrino-plaquettaire mal perfusée. Au rachis, l'ensemencement artériel des plateaux vertébraux initie une spondylodiscite, la persistance bactérienne est facilitée par un tissu peu vascularisé faible en cellule immunitaire et par la matrice extracellulaire abondante.
- **Pulmonaires :** Dans le lit artériel pulmonaire, l'embole occlut une branche segmentaire ou sous-segmentaire et ensemence la paroi ; l'association de l'ischémie et de l'inoculum conduit à une nécrose hémorragique pouvant caver. Les toxines staphylococciques et la réponse neutrophilique (NETs, protéases) amplifient la lyse parenchymateuse.

6.2. Manifestations immunologiques :

- **Complexes immuns et activation du complément :** La bactériémie prolongée expose l'hôte à un flux d'antigènes bactériens qui forment des complexes immuns (Ag-Ac). Leur dépôt dans les lits capillaires à forte pression de filtration (glomérule, plexus choroïde, derme) active la voie classique du complément (C1q → C4 → C3), attirant les neutrophiles et monocytes et déclenchant une vascularite microvasculaire (36).
- **Glomérulonéphrite associée à l'EI :** Dans le glomérule, les complexes immuns et C3 se déposent de façon granuleuse, entraînant une GN proliférative. En contexte d'IE à *S. aureus*, les super antigènes et l'activation muqueuse favorisent une dominance IgA, donnant des GN post-infectieuses IgA-dominantes. Le complément contribue à des lésions par opsonisation et des dommages endothéliaux (37).

- **Auto-immunité secondaire** : La stimulation antigénique chronique induit une activation des lymphocytes B polyclonale et du facteur rhumatoïde et parfois des ANCA (anti-MPO/PR3). Les NETs (trappes extracellulaires de neutrophiles) exposent des auto-antigènes (MPO, PR3, ADN) et stimulent une immuno-thrombose (réseau d'ADN-histones procoagulant) qui stabilise les microthrombi et prolonge l'inflammation vasculaire. (38).
- **Signes immunovasculaires périphériques** : Les nodules d'Osler résultent de microvascularites à dépôts immuns et activation du complément. Les taches de Roth correspondent à des hémorragies rétiniennes avec centre pâle lié à une nécrose fibrinoïde et des dépôts immuns dans la microcirculation rétinienne (34).

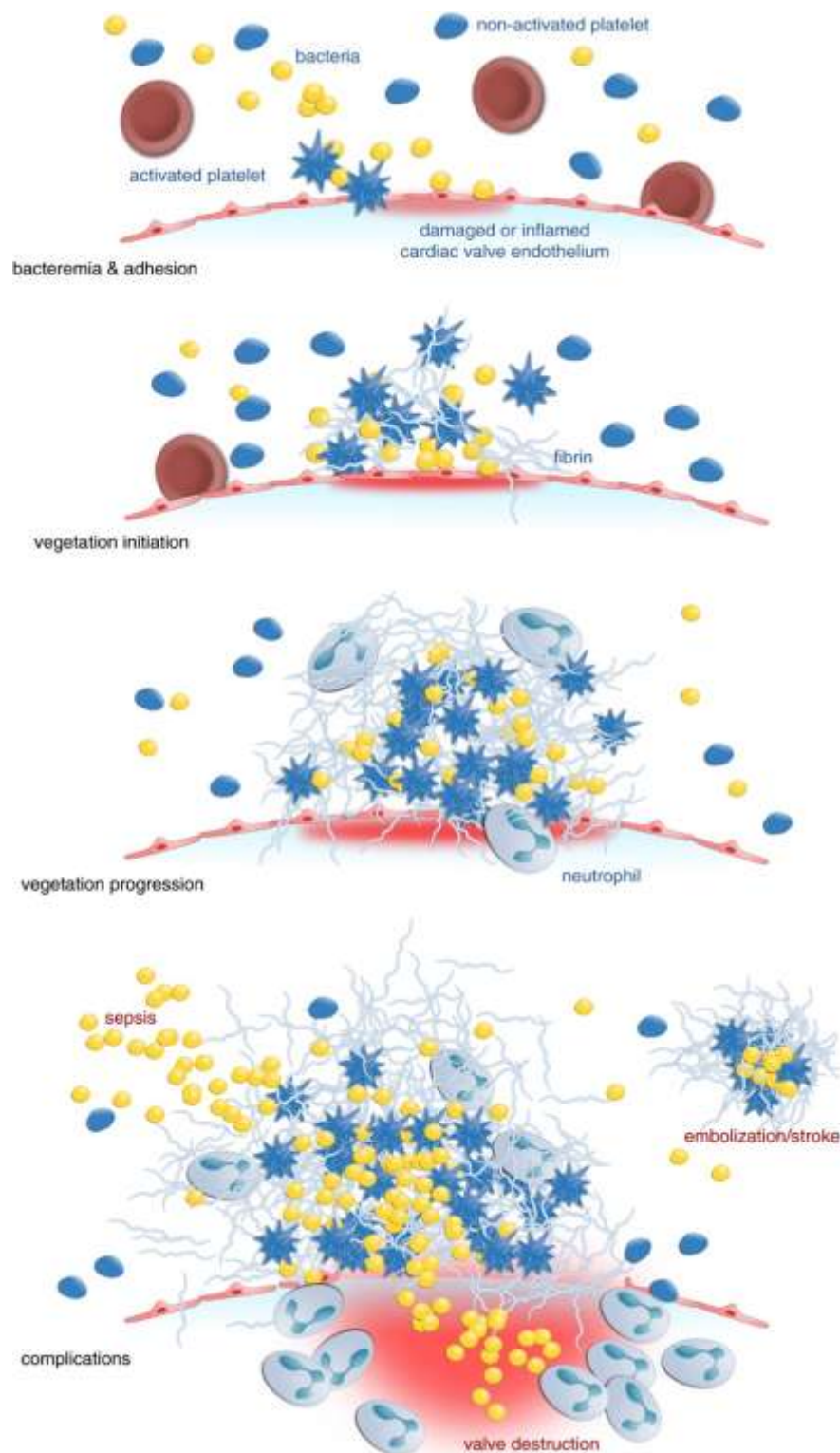


Figure 116: Schéma résumant les étapes de survenue d'une endocardite infectieuse (12).

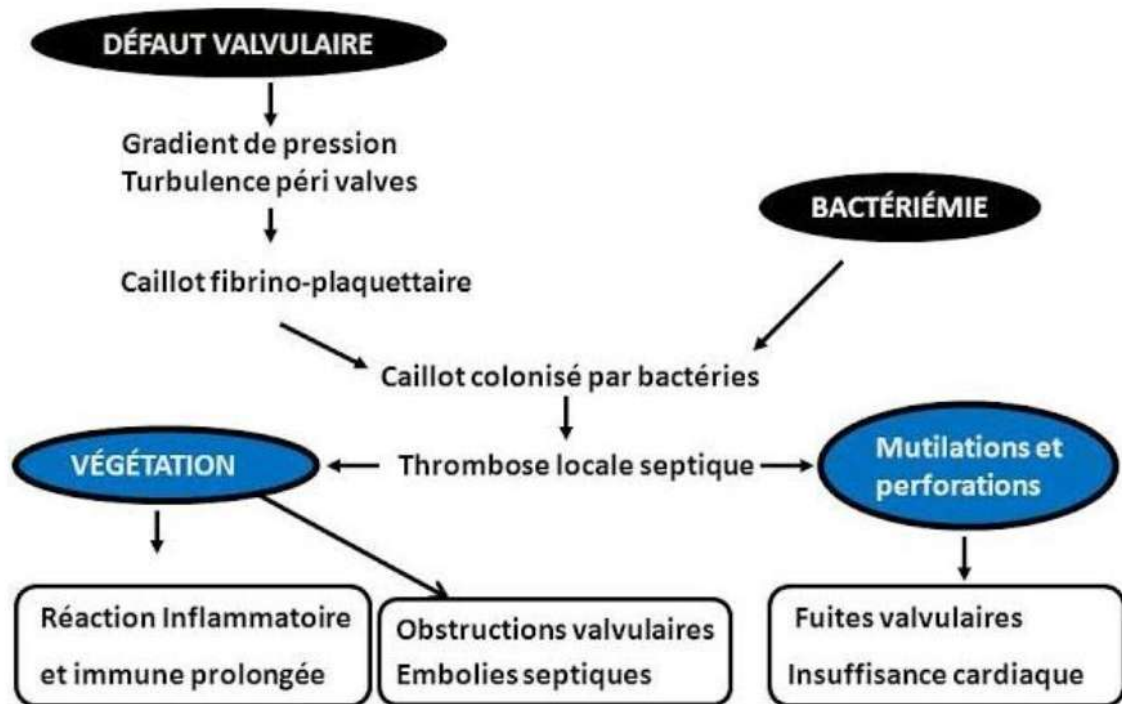


Figure 117: Schéma résumant la physiopathologie de l'endocardite infectieuse.

VI. Microbiologie :

1. Micro-organismes responsables de l'endocardite infectieuse (3)(39):

❖ **Staphylocoques (35 %) :**

- **Staphylocoque aureus (25%) :**
 - L'agent le plus fréquent dans de nombreuses cohortes contemporaines .
 - L'agent le plus fréquent dans de nombreuses cohortes contemporaines (30–40 % selon pays/contexte).
 - Phénotype volontiers aigu et destructeur.
- **Staphylocoques à coagulase négative (10%) :**
 - Classiques des EI sur prothèse valvulaire et sur dispositifs intracardiaques (CIED).
 - tableaux plus subaigus/indolents possibles.

❖ **Streptocoques :**

- **Groupe viridans (streptocoques buccaux) :**
 - Terrain : valvulopathies dégénératives, âge avancé.
 - Présentations subaiguës après porte d'entrée oro-dentaire (mauvaise hygiène ou soins dentaires).
- **Groupe gallolyticus (ex-bovis) :** s'associe classiquement à des lésions/néoplasies colorectales

- **Autres :**
 - **Entérocoques (surtout *Enterococcus faecalis*) :**
 - En hausse chez le sujet âgé et après manipulations uro-digestives
 - fréquence notable en prothétique/TAVI (accès transfémoral, flore périnéale).
 - Présentations souvent subaiguës, parfois bactériémiques prolongées.
 - **Streptocoques β -hémolytiques (A/G) :** tableaux plus aigus, inoculum élevé, mais fréquence globale faible.
 - **Abiotrophia/Granulicatella :** plus rares, évolution lente.
- ❖ **Groupe HACEK (3%) (40) :**
 - **Origine :** buccodentaire +++
 - **Germes :** *Haemophilus* , *actinobacillus* , *cardiobacterium hominis* , *eikenella* , *kingella*
 - **Culture prolongée :** prévenir bactériologiste +++
- ❖ **Germes intra-cellulaires :** Ces micro-organismes sont difficiles à cultiver par les méthodes standards , Ils expliquent une part significative des endocardites à hémocultures négatives
 - **Diagnostic :** repose sur des techniques indirectes (sérologie, PCR, immunohistochimie, séquençage 16S/NGS)plutôt que sur l'hémoculture.
 - **Les critères Duke-ISCVID 2023** intègrent désormais ces agents comme micro-organismes « typiques », leur détection (sérologie significative ou PCR) constituant une preuve microbiologique majeure (41).

- **Germes :**
 - **Coxiella burnetii (Fièvre Q) :**
 - Transmission par inhalation d'aérosols contaminés (bovins, ovins, caprins).
 - Facteur de risque : contact animalier, zones rurales ou d'élevage.
 - Pathogénie : Bactérie strictement intracellulaire, persistant dans les macrophages.
 - Endocardite : Typiquement sur valves dégénératives ou prothétiques, souvent évolutive et chronique.
 - Diagnostic :
 - Sérologie IgG phase I $\geq 1:800$ (critère majeur ESC 2023/Duke-ISCVID).
 - PCR sur sang ou tissu valvulaire en complément.
 - **Bartonella spp. :**
 - Espèces principales :
 - B. quintana : contexte de précarité, promiscuité, pédiculose corporelle.
 - B. henselae : exposition aux chats (griffure, morsure).
 - Bacille intracellulaire facultatif, tropisme endothélial, induit l'angiogenèse et l'inflammation.
 - Endocardite : Très emboligène, végétations volumineuses , Association fréquente à des anévrysmes mycotiques ou atteintes vasculaires périphériques.
 - Diagnostic :

- Sérologie (IgG $\geq$ 1:800)
- PCR (sang, valve, sérum)
- Immunohistochimie valvulaire.
- **Tropheryma whipplei :**
 - gent de la maladie de Whipple ; ubiquitaire dans l'environnement (sol, eaux usées).
 - Souvent décrite en France et Europe centrale.
 - Endocardite Peut se présenter sans signes digestifs classiques.
 - Diagnostic :
- PCR spécifique sur valve ou sang.
- Histologie avec macrophages PAS+ contenant le bacille.
- **Brucella spp. (zones endémiques) :**
 - Épidémiologie : Transmission alimentaire (produits laitiers non pasteurisés), exposition professionnelle (éleveurs, vétérinaires).
 - Terrain : Patients vivant ou travaillant en zones méditerranéennes, Moyen-Orient, Afrique du Nord, Amérique latine.
 - Endocardite hautement destructrice, avec atteinte valvulaire massive et mortalité élevée
- **Diagnostic :**
 - Sérologie (test de Wright, ELISA IgG/IgM).
 - PCR sur sang ou valve (utile en zones endémiques).

- **Autres agents (atypiques) :**
 - Mycoplasma sp : extrêmement rare, mais des cas documentés d'endocardite à Mycoplasma hominis et Mycoplasma pneumoniae existent.
 - Legionella sp : <1 % des endocardites rapportées, mais cas confirmés, souvent sur prothèses valvulaires.
- ❖ **Fongiques (1–3%) (42):**
 - **Agents :**
 - Candida spp. sont les plus fréquents : 50–60 % des E.I fongiques.
 - Aspergillus spp. suivent avec 20–30 %.
 - **Terrain :** prothèses valvulaires, chez les personnes immunodéprimées ou usagers de drogues injectables
 - **Diagnostic :**
 - Hémocultures : souvent fiables pour le candida (mais pas toujours), rarement positives pour Aspergillus.
 - Biomarqueurs :
 - β -D-glucan (réactif pan-fongique) utile pour suspicion fongique.
 - Galactomannane pour Aspergillus.
 - Biologie moléculaire : PCR sur tissu valve, séquençage, analyse histopathologique. Indispensable pour Aspergillus (43).
 - La mortalité est très élevée, souvent > 50 % dans beaucoup de rapports.

❖ **Bacilles Gram négatifs non-HACEK (BGN non-HACEK) (2-4%) :**

- **Agents :**
 - Enterobacterales : *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*...
 - *Pseudomonas aeruginosa*.
 - D'autres BGN non fermentants plus rares (*Serratia* , *Acinetobacter* , *Stenotrophomonas*).
- **Terrain :** associés aux soins (cathéters, chirurgie, matériel)
- **Multirésistance :** défi thérapeutique majeur.
- **Mortalité élevée :** mortalité intra-hospitalière estimée à 14 % , à 90 jours estimé à 20 % dans une cohorte récente) (44)

2. Classification microbiologique des endocardites infectieuses (41):

❖ **E.I à hémoculture positive :**

- **Germe typique :**
 - **Staphylocoque :** *aureus* et *lugdunensis*
 - **Streptocoque :**
- Tous les streptocoques incluant *S. viridans*, *S. gallolyticus*, *Granulicatella*, *Abiotrophia*, *Gemella* , excluant *S. pneumoniae* et *S. pyogenes*
- **Entérocoque faecalis**
 - **Groupe HACEK :** *Haemophilus* , *actinobacillus* , *cardiobacterium hominis* , *eikenella* , *kingella*

- **Germe typique uniquement en cas de prothèse :**
 - staphylocoques à coagulase négative
 - *Corynebacterium striatum/jeikeium*
 - *Serratia marcescens*
 - *Pseudomonas aeruginosa*
 - *Cutibacterium acnes*
 - mycobactéries non tuberculeuses (not. *M. chimaera*)
 - *Candida* spp.
- **E.I à hémoculture négative :**
- **E.I décapitée par Antibiothérapie**
- **E.I à germe intra-cellulaire :** *Coxiella burnetii*, *Bartonella* spp., *Tropheryma whippelii* ($\pm$ *Brucella*, *Legionella*)
- **E.I fongiques**

VII. Diagnostic positif :

1. Clinique :

1.1. Interrogatoire :

Constitue une étape fondamentale dans la prise en charge d'un patient chez qui une endocardite infectieuse est suspectée. Selon les recommandations ESC 2023, il doit être systématique et orienté afin de recueillir :

- **Le syndrome fébrile :** L'analyse de l'évolution du syndrome fébrile revêt une importance particulière dans le contexte de suspicion d'endocardite infectieuse. Il est en effet essentiel de préciser l'ancienneté de la fièvre, son caractère continu ou intermittent, ainsi que la présence éventuelle de fluctuations quotidiennes ou hebdomadaires, autant d'éléments qui orientent vers une infection persistante ou récidivante. L'interrogatoire doit également rechercher la survenue de frissons ou de sueurs nocturnes, manifestations fréquentes des bactériémies prolongées. Enfin, des myalgies ou des arthralgies diffuses peuvent accompagner le tableau, traduisant l'état infectieux systémique et contribuant à l'altération générale souvent observée chez ces patients.
- **Mode d'installation :** aigu, subaigu
- **Délai pour consultation après début des symptômes :** Le délai entre l'apparition des premiers signes et la consultation médicale est souvent prolongé dans l'endocardite infectieuse, en particulier dans les formes subaiguës où la fièvre est modérée, intermittente et associée à une symptomatologie fruste (asthénie, sueurs nocturnes, amaigrissement). À l'inverse, les formes aiguës à *Staphylococcus aureus* se traduisent par une fièvre élevée, une altération rapide de l'état général et des complications précoces, conduisant à une consultation plus rapide. Selon l'ESC 2023, la réduction de ce délai par une vigilance accrue est essentielle, surtout chez les patients à risque (prothèses valvulaires, dispositifs intracardiaques, immunodépression, toxicomanie intraveineuse), car tout retard diagnostique majore le risque de complications emboliques et la mortalité (45) (46).

- **Une notion de prise d'antibiothérapie :** La recherche d'une prise préalable d'antibiotiques fait partie intégrante de l'interrogatoire initial. Elle doit préciser la molécule utilisée, la posologie et la durée du traitement. Cette information est capitale, car une antibiothérapie préalable, même brève, peut entraîner une stérilisation partielle des hémocultures, rendant le diagnostic d'endocardite infectieuse plus difficile et retardant la confirmation microbiologique. Les recommandations ESC 2023 insistent sur l'importance de documenter systématiquement ce point afin d'orienter la stratégie diagnostique (répétition des hémocultures, recours à des techniques moléculaires ou sérologiques) et d'adapter la prise en charge empirique (3) (41).
- **Recherche d'une porte d'entrée potentielle à documenter :** lésion cutanée ou sous-cutanée, piercing, tatouage, soins dentaires ou intervention chirurgicale récente, infection urinaire ou digestive, manipulation gynécologique. ESC 2023 souligne l'importance de cette démarche pour guider les prélèvements microbiologiques et orienter la stratégie thérapeutique.
- **Recherche d'un terrain de prédisposition :** antécédent d'EI, valves prothétiques (chirurgicales ou TAVI), réparation valvulaire, cardiopathies congénitales cyanogènes, CIED (pacemaker/défibrillateur), toxicomanie IV, hémodialyse, soins invasifs récents, infections cutanées ou dentaires.

1.2. Signes généraux :

- La fièvre demeure le signe le plus fréquent, présente dans 90% des cas de l'endocardite infectieuse, souvent accompagnée de frissons et de sueurs nocturnes. Elle peut être intermittente ou prolongée, souvent modérée parfois atténuée par une antibiothérapie préalable. L'altération de l'état général est habituelle, associant asthénie, anorexie et amaigrissement.

- Ces signes généraux, bien que peu spécifiques, doivent attirer l'attention surtout lorsqu'ils surviennent sur un terrain cardiaque ou infectieux à risque.

1.3. Signes cardiaques :

- L'auscultation cardiaque est primordiale, L'apparition d'un souffle nouveau ou la modification d'un souffle préexistant est un signe inconstant, mais de très grande valeur diagnostique en faveur d'une endocardite infectieuse(10).
- Des signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, crépitations pulmonaires, œdèmes périphériques) doivent être recherchés, car ils reflètent la sévérité des lésions valvulaires (47).

DOGME : devant souffle fébrile → éliminer systématiquement une endocardite infectieuse

1.4. Signes extracardiaques :

- **Signes cutané-muqueux :**
 - **Nodosités d'Osler (pulpe des doigts/orteils) :** nodules rouges, douloureux, fugaces (2-3 j). Dont le mécanisme est surtout immunologique (vasculite à complexes immuns), parfois micro-embolique. Leur présence reste peu fréquente aujourd'hui mais d'une grande valeur diagnostique quand elles sont observées (48) (49) (50) (51).

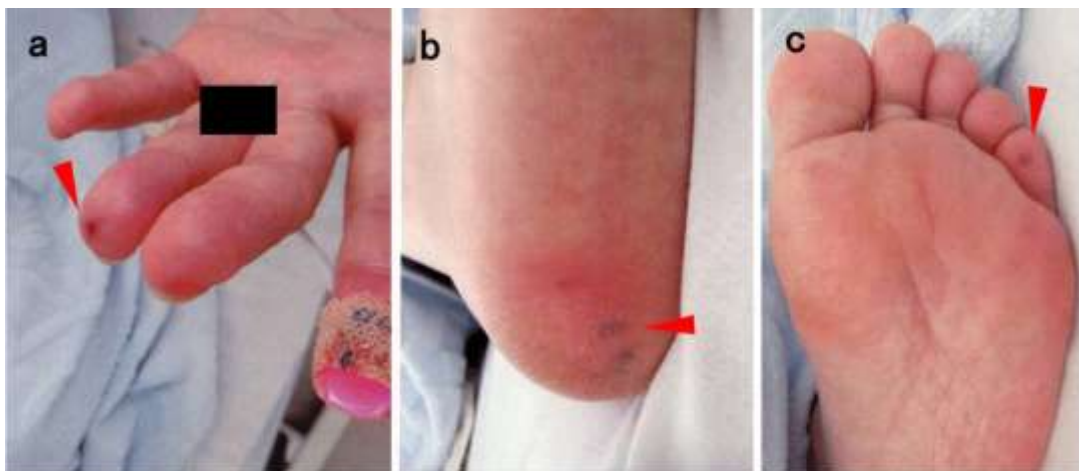


Figure 118: Nodosités d'Osler (têtes de flèche) au niveau de l'annulaire droit (a), du talon droit (b) et du cinquième orteil (c) (50).



Figure 119: Nodule d'Osler sur le pouce droit (49).

- **Lésions de Janeway (paumes/plantes) :** macules indolores érythémato-hémorragiques, dues à des micro-emboles septiques avec micro-abcès dermiques. Elles sont souvent associées aux endocardites aiguës et aux bactériémies prolongées (48) (49) (52) (53) (54).



Figure 120: Erythème de Janeway sur l'hallux gauche ches un homme de 52 ans atteint d'endocardite bactérienne (52).



Figure 121: Erythème de Janeway sur la loge hypothénar droite (53).

Tableau II : Tableau illustrant la différenciation entre les lésions de Janeway et les nodosités d'Osler

Paramètre	Lésion de Janeway	Nodosité d'Osler
Localisation	Plantes des pieds, paumes, éminences thénar et hypothénar, faces plantaires des orteils	Pulpe des doigts et des orteils, éminences thénar et hypothénar
Taille et forme	Macules de taille variable et de forme irrégulière	Nodules de 1 mm à 1 cm
Douleur à la palpation	Non	Oui
Évolution	Jours à semaines	Heures à jours
Type d'endocardite	Aiguë	Subaiguë
Culture	Positive, le plus souvent	Négative, le plus souvent
Histologie	Micro-emboles septiques	Vascularite

- **Pétéchies & hémorragies en flammèche** : pétéchies conjonctivales ou cutanées et sous-unguéales témoignant d'une micro-embolisation et d'une micro-vascularite liées au caillot fibrino-plaquettaire colonisé (51,55).



Figure 122: « Hémorragies en flammèche sous-unguéales chez un patient d'atteint d'endocardite bactérienne » (51).



Figure 123: pétéchies sous conjonctivales chez un patient d'atteint d'endocardite (55).



Figure 124: Hémorragie pétéchiale de la conjonctive palpébrale inférieure droite (55).

- **Purpura pétéchial vasculaire** : Généralement palpébral inférieur, palais, parfois thorax supérieur, épaules et membres. Il reflète une atteinte micro-vasculaire inflammatoire et embolique (56) (51) (57).



Figure 125: purpura pétéchial chez un patient d'atteint d'endocardite bactérienne (flèche blanche) (51).



Figure 126: Lésions purpuriques et pétéchiales des membres inférieurs d'un patient atteint d'endocardite infectieuse (57).

- **Hippocratisme digital** : décrit surtout dans les formes subaiguës anciennes (inflammation chronique/hypoxie tissulaire). Devenu peu courant à l'ère des diagnostics plus précoces, mais toujours rapporté parmi les manifestations dermatologiques de l'EI (56) (58).
- **Signes oculaires** : Les nodules de Roth correspondent à des hémorragies intrarétiniennes à centre blanc, liées à une plaque fibrino-plaquettaire au point de rupture capillaire. Ils ne sont pas spécifiques de l'endocardite infectieuse et peuvent également être observés dans les leucémies, les anémies sévères, la coagulation intravasculaire disséminée et d'autres contextes septiques ou inflammatoires. Néanmoins, dans un cadre clinique évocateur, leur présence renforce la probabilité d'EI. Un examen du fond d'œil est recommandé en cas de symptômes visuels (baisse d'acuité, scotomes) ou de signes neurologiques, afin d'objectiver ces lésions et d'orienter la prise en charge (59) (60).

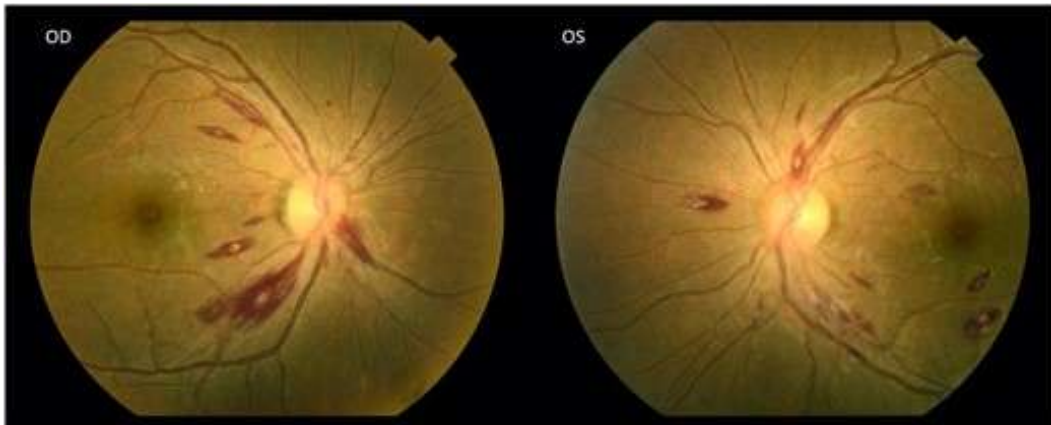


Figure 127 : nodules de Roth bilatéraux (59).



Figure 128: FO révélant multiples nodules de Roth (hémorragies à centre blanc) au cours d'une endocardite infectieuse (60).

- **Splénomégalie** : plutôt peu fréquente aujourd'hui ; elle traduit une hyperstimulation immunitaire et/ou des embolies spléniques. La douleur de l'hypochondre gauche oriente vers un infarctus ou un abcès splénique, complications emboliques de l'EI (surtout du cœur gauche). Les embolies spléniques sont relativement fréquents dans l'EI ; en revanche, l'abcès splénique reste rare mais grave et nécessite une imagerie et une prise en charge spécifique (61).

1.5. Recherche d'une porte d'entrée :

Conformément aux recommandations ESC 2023, l'évaluation d'un patient suspect d'endocardite infectieuse doit rechercher de façon systématique la porte d'entrée. Elle inclut un examen bucco-dentaire complet (caries, foyers parodontaux, soins/extractions récentes), un examen cutané minutieux (plaies, ulcérations, escarres, sites d'injection, tatouages, piercings) et un examen abdomino-pelvien et gynécologique selon le contexte. Des explorations complémentaires sont ensuite menées en fonction des signes cliniques (ECBU si symptômes urinaires, imagerie et/ou endoscopie ciblées) afin d'identifier la source et d'orienter la prise en charge (3).

1.6. Recherche des complications emboliques par un examen clinique complet quotidien :

- **Examen neurologique** : Vigilance, langage, pupilles, champs visuels, déficit focal, signes méningés. Au moindre signe → imagerie cérébrale urgente
- **Examen vasculaire périphérique** : Pouls, température cutanée, douleur/ischémie aiguë d'un membre (embole artériel, anévrisme mycotique). En cas de doute → angio-CT
- **Chercher les signes orienteurs vers une complication** : splénique, rénale, osseuse...

1.7. Recherche des foyers infectieux secondaires :

- **Méningite/abcès cérébral** : en cas de céphalées, photophobie, altération cognitive ou convulsions → imagerie cérébrale immédiate (IRM/TDM) avant toute PL (3,62).
- **Spondylodiscite** : lombalgies fébriles, douleur rachidienne. Le lien épidémiologique est fort, 1/3 des spondylodiscites ont une EI associée, et 2-20 % des EI développent une spondylodiscite (63,64).
- **Appareil urinaire** : pyélonéphrite aiguë ou abcès rénal (65) (66).

DOGME : devant toute insuffisance cardiaque , accident vasculaire cérébral, lombalgies fébriles → Il faut éliminer systématiquement une endocardite infectieuse.

2. Paraclinique :

2.1. Bilan biologique :

- **NFS :** Anémie inflammatoire (souvent normocytaire–normochrome) ; hyperleucocytose ou parfois leucopénie, thrombopénie possible en lien avec le sepsis et la CIVD. Ces anomalies ne sont pas spécifiques, mais participent à l'évaluation de la sévérité.
- **Syndrome inflammatoire :** Les marqueurs inflammatoires (CRP, vitesse de sédimentation, procalcitonine) sont généralement élevés au cours de l'endocardite infectieuse ; ils servent surtout au suivi évolutif et à l'estimation de la sévérité, sans valeur diagnostique autonome. Le fibrinogène, protéine de phase aiguë, est le plus souvent augmenté, mais peut s'abaisser en cas de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Dans les formes subaiguës, l'électrophorèse des protéines sériques peut mettre en évidence une hypergammaglobulinémie polyclonale. L'interprétation doit être intégrée au contexte clinique et microbiologique.
- **Bilan de retentissement et pré–antibiothérapie :** Le bilan biologique initial doit comprendre l'évaluation de la fonction rénale (urée, créatinine, clairance estimée), un ionogramme sanguin, une glycémie, un bilan hépatique (transaminases, PAL, GGT, bilirubine) et une hémostase (TP/INR, fibrinogène, D–dimères). Le dosage des lactates permet d'objectiver l'hypoperfusion et de quantifier la sévérité du sepsis. Les biomarqueurs cardiaques (troponine, BNP/NT–proBNP) aident à la stratification du risque en mettant en évidence une atteinte myocardique ou une surcharge hémodynamique, avec implications pronostiques et thérapeutiques. L'ensemble de ces paramètres doit être suivi de manière sérieuse et interprété au regard des comorbidités (insuffisance rénale chronique, hépatopathie, anticoagulation) et du contexte clinique.
- **BU et protéinurie/24 h :** dépistage de glomérulonéphrite (GNA) , Hématurie et protéinurie fréquentes ; l'EI peut s'accompagner d'une GNA à complexes

immuns (souvent C3 bas), parfois pauci-immune/ANCA-positive (67).

- **Bilan immunologique (plutôt inconstant, surtout si évolution prolongée) :**
 - **FR (facteur rhumatoïde), cryoglobulinémie, complément (CH50 ↓, C3 ↓, parfois C1q ↓)** : signent l'activation immune et participent aux phénomènes immunologiques des critères de Duke-ISCVID (glomérulonéphrite, Osler/Roth, FR).(3)
 - **La GNA liée à l'EI:** s'accompagne fréquemment d'hypocomplémentémie (C3↓) (67).
- **Si notion de toxicomanie :** les Sérologies VIH, VHB, VHC à réaliser systématiquement ; la prévalence de co-infections est élevée chez les patients toxicomanes et le dépistage guide la prise en charge (68).
- **Fausse sérologie syphilitique :** Dans les états inflammatoires ou infectieux, y compris l'endocardite infectieuse, les tests non tréponémiques (VDRL, RPR) peuvent donner des faux positifs, typiquement sous la forme d'une positivité à faible ou moyen titre avec un test tréponémique négatif (TPHA/TPPA-). Ce phénomène est attribué principalement à la production d'anticorps anticardioline et à une activation polyclonale des lymphocytes B, favorisées par l'inflammation systémique et les lésions tissulaires libérant des phospholipides (69).

2.2. Bilan microbiologique :

▪ Hémoculture :

Avant toute antibiothérapie, prélever au minimum trois séries d'hémocultures à 30 minutes d'intervalle ; chaque série comprend deux flacons (aérobie et anaérobie) inoculés chacun avec 10 mL de sang (soit 20 mL par série), idéalement à partir de sites veineux périphériques distincts. L'asepsie doit être rigoureuse (antisepsie cutanée, désinfection du bouchon des flacons, respect du temps de contact), et les prélèvements sur cathéters/voies centrales doivent être évités, sauf en cas de suspicion de porte d'entrée liée au dispositif (où un prélèvement comparatif peut se discuter). Il n'est pas nécessaire d'attendre un pic fébrile : la bactériémie de l'endocardite est habituellement continue ; les prélèvements ne doivent donc pas être retardés ni calés sur les frissons. Documenter systématiquement l'heure, le site et le volume prélevé, ainsi que toute

exposition préalable à une antibiothérapie.

Il faut Informer explicitement le laboratoire qu'une endocardite infectieuse est suspectée afin d'adapter la stratégie microbiologique. Avec les systèmes automatisés actuels, une incubation standard de 5 jours détecte la quasi-totalité des bactéries cultivables, y compris les HACEK. Si les hémocultures restent négatives à 48-72 heures malgré une forte suspicion (notamment en cas de prothèse valvulaire/CIED) ou si *Cutibacterium acnes* est envisagé, demander une prolongation d'incubation jusqu'à 14 jours.

- **Sérologies, biologie moléculaire et alternatives si hémocultures négatives :**
 - **Panel prioritaire (à demander d'emblée si ≥ 3 hémocultures restent négatives) :**
 - ***Coxiella burnetii* (fièvre Q) :** sérologie IgG phase I (seuil élevé) et/ou PCR (sang/valve). Une sérologie significative ou une PCR positive constitue une preuve majeure dans les critères Duke-ISCVID 2023 et est intégrée par ESC 2023 dans l'algorithme BCNIE.
 - ***Bartonella* spp. (*B. henselae*, *B. quintana*) :** sérologie (EIA/IF) et PCR (sang/valve). Compte comme majeur en cas de positivité probante (Duke-ISCVID 2023).
 - ***Tropheryma whippiei* :** PCR (sang et surtout valve) $\pm$ séquençage 16S/NGS si disponible. Recommandé par ESC 2023 dans le travail BCNIE.
 - ***Brucella* spp. :** sérologie ciblée si exposition/zone endémique (élevage, lait cru) $\pm$ PCR.
 - **Pathogènes très rares (tests non systématiques) :** chlamydia, *Legionella*, *Mycoplasma pneumoniae* représentent des causes exceptionnelles d'EI ; leurs sérologies ne sont pas recommandées en routine, à réserver à un contexte épidémiologique fort (ex. PVE avec exposition hydrique pour *Legionella*, pneumonie atypique contemporaine, etc.).

- Si suspicion de fongique (prothèse/CIED, immunodépression, cathéter prolongé, usage de drogues IV ...) :
 - **Candida** : hémocultures souvent positives
 - **Aspergillus** : hémocultures souvent négatives , il faut envisager des biomarqueurs (β -D-glucane , galactomannane), imagerie et PCR/18S ou la culture/histologie sur valve si chirurgie(70).

Pathogen	Diagnostic procedures
<i>Brucella</i> spp.	Serology, blood cultures, tissue culture, immunohistology, and 16S rRNA sequencing of tissue
<i>C. burnetii</i>	Serology (IgG phase I >1:800), tissue culture, immunohistology, and 16S rRNA sequencing of tissue
<i>Bartonella</i> spp.	Serology (IgG phase I >1:800), blood cultures, tissue culture, immunohistology, and 16S rRNA sequencing of tissue
<i>T. whipplei</i>	Histology and 16S rRNA sequencing of tissue
<i>Mycoplasma</i> spp.	Serology, tissue culture, immunohistology, and 16S rRNA sequencing of tissue
<i>Legionella</i> spp.	Serology, blood cultures, tissue culture, immunohistology, and 16S rRNA sequencing of tissue
Fungi	Serology, blood cultures, 18S rRNA sequencing of tissue
Mycobacteria (including <i>Mycobacterium chimaera</i>)	Specific blood cultures, 16S rRNA sequencing of tissue

© ESC 2023

Figure 129: Exploration des causes rares de l'endocardite infectieuse à hémocultures négatives (selon les recommandations ESC 2023).

- **Biologie sur tissu valvulaire (si chirurgie ou prélèvement) :**
 - **Histologie** : HES, Gram, PAS, Grocott avec culture des bactéries et Champignons.
 - **Biologie moléculaire** : PCR 16S/18S, séquençage amplicon ou métagénomique. Les critères Duke-ISCVID 2023 reconnaissent ces méthodes (PCR/séquençage) comme preuves majeures lorsqu'un agent compatible est détecté sur un site stérile (valve, matériel) (41).
 - Si les hémocultures sont négatives et les sérologies le sont également , il faut rechercher une endocardite non infectieuse :compléter par un bilan auto-immun incluant des anticorps anti-nucléaires , SAPL et les anticorps anti-porc chez porteurs de bioprothèse porcine (3).

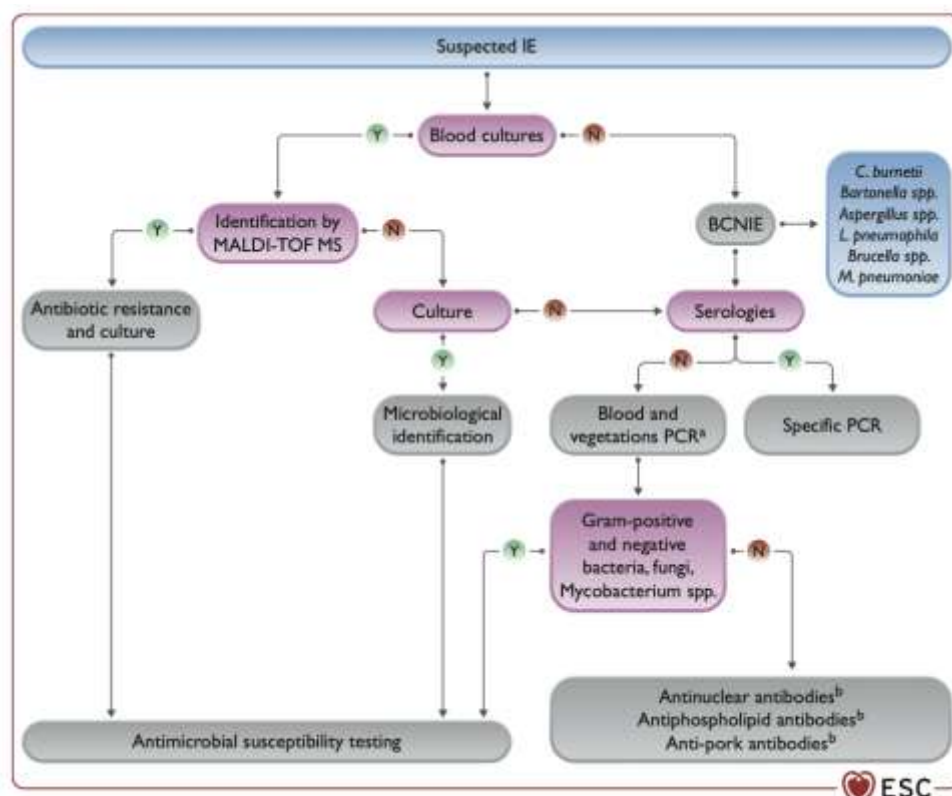


Figure 130: Algorithme microbiologique de l'endocardite infectieuse (EI) à hémocultures positives et négatives selon les recommandations ESC 2023.

2.3. Imagerie :

- **Échocardiographie (transthoracique/transoesophagienne) :**
 - **Rôle central dans le diagnostic et la stratification pronostique :**
 - **Échocardiographie transthoracique :** à réaliser toujours en première intention (IB)
 - **Lésions de végétation :**
 - **Forme** (arrondie ou oblongue)
 - **Insertion** (sessile ou pédiculée)
 - **Taille** (plus grande dimension mesurée dans des plans orthogonaux)
 - **Mobilité et caractère prolabant** avec parfois un aspect « chevelu » finement vibratile au mode tm.
 - **Localisation** (versant auriculaire des valves atrio-ventriculaires et versant ventriculaire des valves sigmoïdes, le plus souvent au bord libre au point de coaptation)
 - **Densité échographique :** tend à augmenter avec l'ancienneté de la lésion (une échogénicité élevée avec présence de calcifications suggèrent une forme plus ancienne ou cicatricielle).
 - **Lésions destructrices :**
 - **Au niveau valvulaire :**

Lésion de perforation : la perforation est mieux détectée et plus fréquemment visible en ETO, grâce à sa meilleure résolution spatiale. Il s'agit d'une solution de continuité du feuillet. Le Doppler couleur est fondamental pour le diagnostic positif et topographique, il met en évidence une fuite excentrée naissant du feuillet perforé, avec aliasing au point d'émergence (orifice de perforation), distinct d'un jet de régurgitation central par mal-coaptation. Cette perte d'intégrité s'accompagne souvent d'une cinétique valvulaire désorganisée, notamment en systole pour les valves ventriculo-artérielles et en diastole pour les valves atrio-ventriculaires (71) (72) (73) (74).

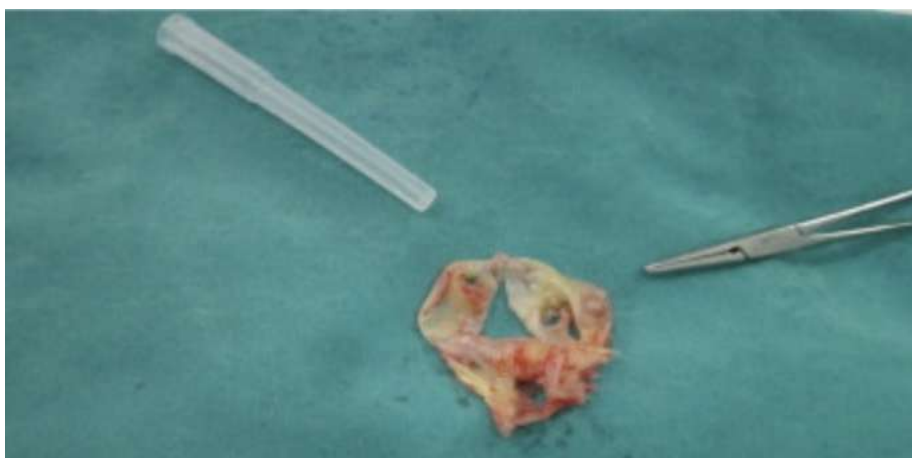


Figure 131: Valve aortique native excisée avec perforations multiples des trois cuspidés. La pince métallique indique la cuspide coronaire droite ; la pince plastique indique la cuspide coronaire gauche (72).

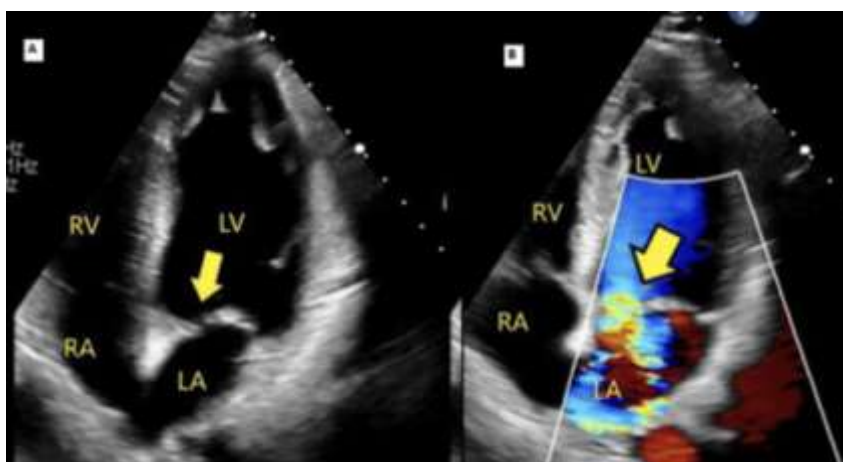


Figure 132: Perforation de la valve mitrale antérieure chez un patient de 46 ans avec endocardite infectieuse (74).

Anévrisme valvulaire : correspond à une évagination sacciforme d'un feuillet, le plus souvent secondaire à une endocardite. Il siège préférentiellement sur la valve aortique et plus rarement sur la mitrale, notamment en contexte de jet lésionnel d'Insuffisance aortique vers le feuillet mitral. En échocardiographie, il se présente comme une poche à paroi fine, dynamiquement expansible dont le Doppler couleur montre le remplissage et, en cas de perforation, un flux avec jet régurgitant excentré souvent sévère. L'ETO (idéalement 3D) est l'examen de référence pour préciser le col, confirmer une perforation et différencier l'anévrisme d'un prolapsus, d'une végétation volumineuse ou d'un pseudo-anévrisme périvalvulaire (75) (76) (77).

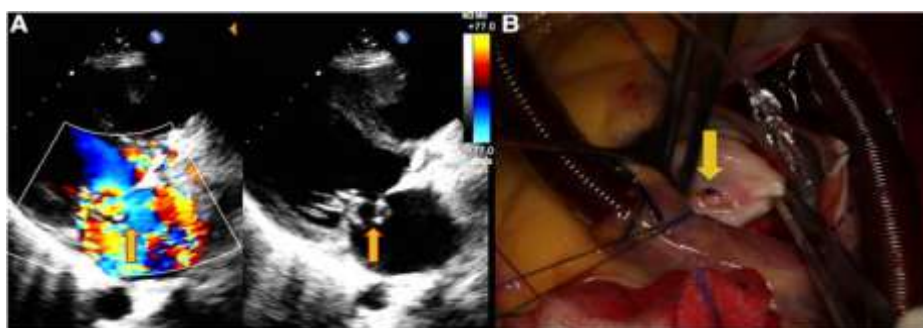


Figure 133: Données échocardiographiques chez une patiente de 31 ans présentant dyspnée, palpitations et fièvre depuis 7 jours. (A) Anévrisme de la valve mitrale (MVA) avec perforation et régurgitation (flèches jaunes). (B) Aspect per-opératoire (75).



Figure 134: Échocardiographie transœsophagienne (ETO), coupe grand axe, montrant un anévrisme perforé du feuillet antérieur de la valve mitrale (76).

▪ **Au niveau de l'appareil sous valvulaire :**

Rupture du cordage mitral : entraîne un capotage systolique de l'extrémité libre d'un feuillet dans l'oreillette gauche, à l'origine d'une insuffisance mitrale aiguë souvent sévère. Elle constitue une lésion destructrice reconnue au cours de l'endocardite, mise en évidence en ETT et ETO par un segment flail, un jet excentré et des signes quantitatifs de régurgitation importante (78) (79) (80,81).

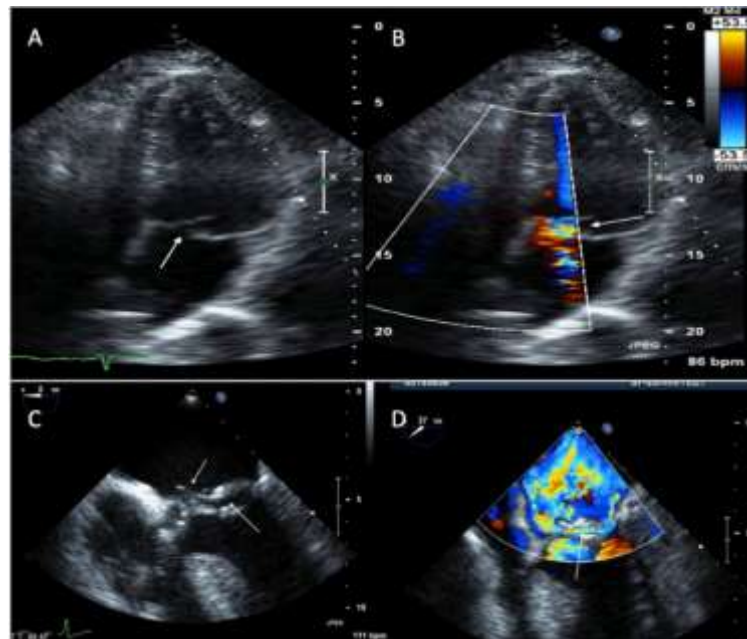


Figure 135: A (ETT avec prolapsus PVM), B (ETT avec IM modérée), C (ETO avec flail de PVM par rupture de cordage), D (ETO avec IM sévère aigue) (80).

Rupture du pilier mitral : rare, classiquement décrite après infarctus mais possible au cours de l'EI, et s'accompagne d'une IM catastrophique mettant en jeu le pronostic vital (29).

- Lésions périvalvulaires (abcès myocardique ou annulaire) :
 - Étapes de formation :
- De l'Infection valvulaire à l'invasion annulaire : à partir d'une végétation active (souvent sur la valve aortique), la charge bactérienne, les enzymes protéolytiques et l'inflammation s'étendent au tissu annulaire et aux structures fibreuses adjacentes, formant des micro-abcès qui confluent en abcès annulaire. Cette extension est plus fréquente en cas d'EI sur prothèse et en cas d'EI à *S. aureus*.
- **Cavitation** : la nécrose parenchymateuse aboutit à une cavité périvalvulaire. lorsqu'elle ne communique pas avec une cavité cardiaque, on parle d'abcès et si elle communique via un collet, il s'agit d'un pseudo-anévrisme (flux to-and-fro en Doppler) (82).

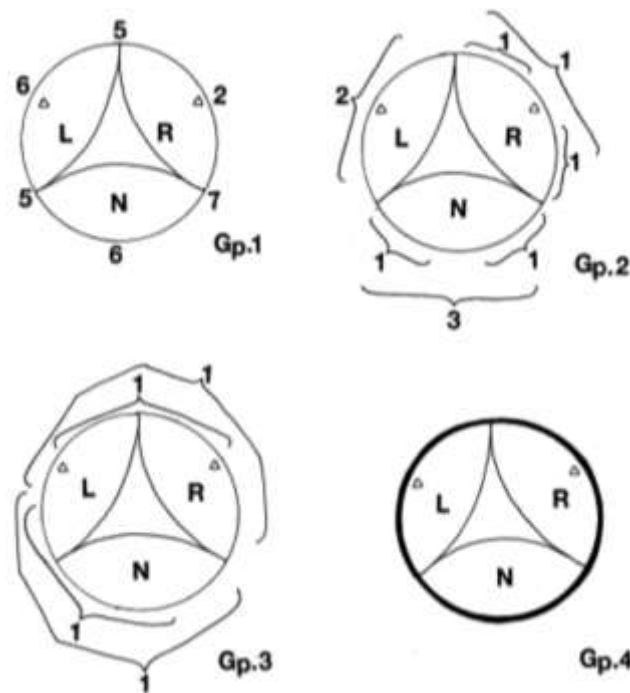


Figure 136: Localisations anatomiques de 46 abcès de l'anneau aortique (AA). Groupe 1 : AA localisés, de petite taille (< 1 cm, n = 31). Groupe 2 : AA plus volumineux mais confinés à une seule zone de cuspide (n = 10). Groupe 3 : AA très étendus, s'étendant entre les régions de cuspides (n = 4). Groupe 4 : AA circonférentiel (n = 1) (82).

- **Fistulisation** : la rupture d'un abcès ou de pseudo-anévrisme dans une cavité adjacente crée une fistule aorto-cavitaire (ex. aorte → VD / OD / LV / OG), cause des shunts hémodynamiquement sévères et une mortalité élevée.
- **Atteinte du système de conduction** : l'extension vers le septum membraneux et la région du nœud AV entraîne des BAV de haut degré, marqueur clinique d'extension périvalvulaire.
- **Modalités d'extension** :
 - **Position aortique** :
 - ✓ **Racine aortique** : possible extension aux sinus de Valsalva, au LVOT et à la fibrosa aorto-mitrale (MAIVF); formation de pseudo-anévrisme de la MAIVF avec flux to-and-fro avec un risque de fistule (aorto-cavitaire) (83).

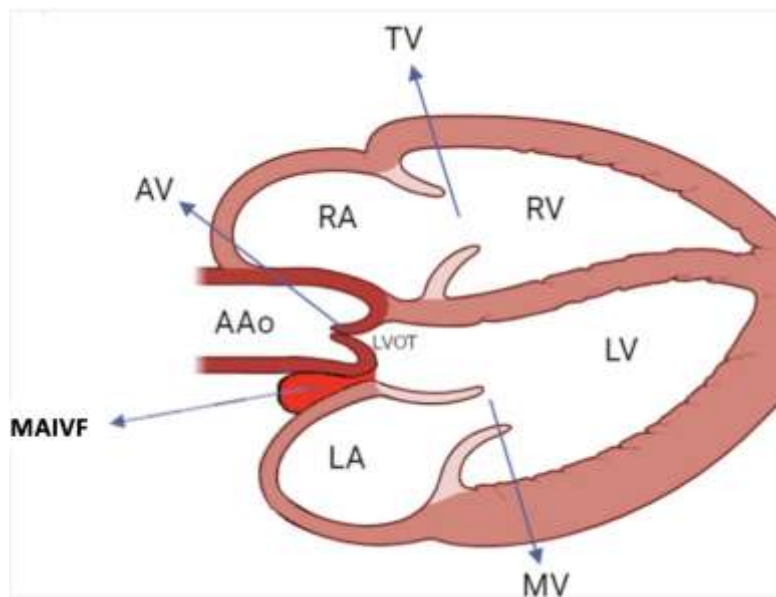


Figure 137: pseudo-anévrisme de la fibrosa inter-valvulaire mitro-aortique "MAIVF" (83).

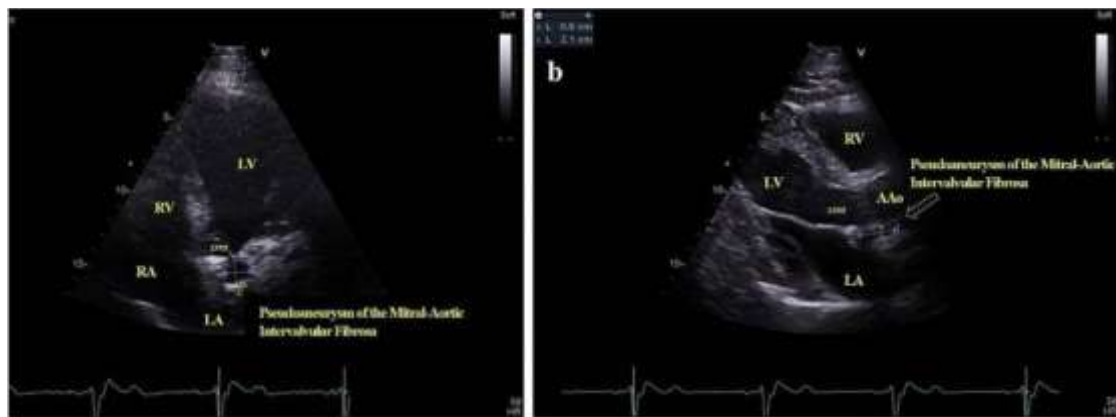


Figure 138: ETT montrant un pseudo-anévrysme de la MAIVF. (a) Vue quatre cavités (flèche), taille : $1,5 \times 1,7$ cm. (b) Vue parasternale grand axe (flèche), taille : $0,6 \times 2,1$ cm (83).

✓ Septum membraneux : BAV (10–20 % des EI aortiques selon séries)(84).

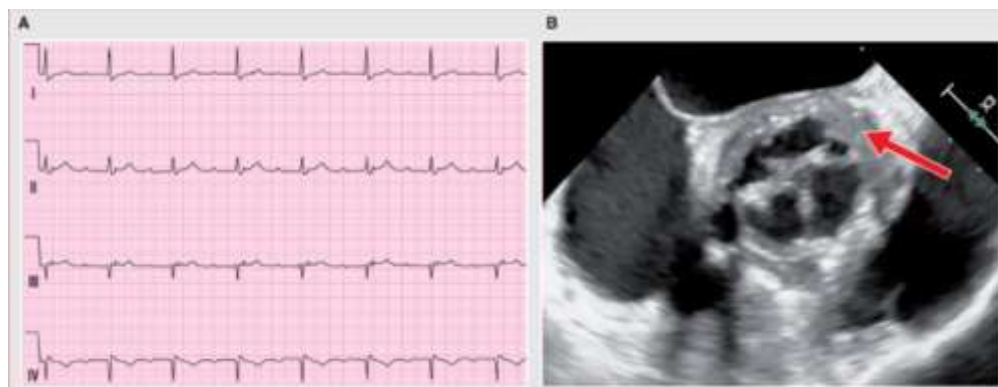


Figure 139: Patient de 41 ans admis pour endocardite infectieuse sur homogreffe aortique. (A) ECG d'admission : intervalle PR prolongé à 360 ms. (B) ETO (vue petit axe à 45°) montrant un abcès périvalvulaire circonferentiel (84).

▪ **Position mitrale :**

- ✓ Anneau postérieur (calcifications fréquentes) : abcès annulaire parfois difficilement détectable en ETO. Le scanner cardiaque améliore la détection.
- ✓ Pseudo-anévrisme de la MAIVF : risque de rupture et de fistule (85).

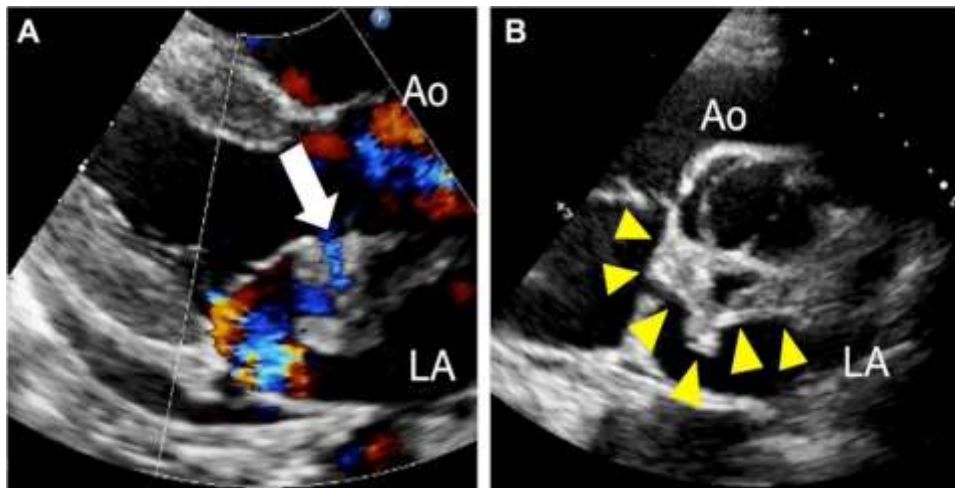


Figure 140 : A: ETT au doppler couleur montrant flux de shunt traversant la masse , B: masse hétérogène au contact de la paroi postérieure de l'anneau aortique dans l'OG (85).

- **Prothèse valvulaire:** Propagation circonférentielle le long de l'anneau de suture avec déhiscence et fuite para prothétique, puis abcès ou pseudo-anévrisme(6).
 - **Évaluation de la cardiopathie sous-jacente :**
 - **Rechercher une cardiopathie prédisposante :** caractériser la lésion prédisposante et son mécanisme, pour estimer le risque de complications et guider la stratégie.
 - **Retentissement :**
 - ✓ **Quantification des fuites et obstructions secondaires aux lésions endocardiques.**
 - ✓ **VG :** diamètres, volumes et fonction systolique, recherche d'anomalies de contractilités segmentaires.

- ✓ **Fonction VD**
- ✓ **Estimation des pressions pulmonaires**
- ✓ **Épanchement péricardique** : présence, quantité ; peut traduire une extension ou une réaction inflammatoire.
- **Échocardiographie transœsophagienne (ETO)** : est recommandée de façon systématique (IB) lorsque l'ETT est positive (pour préciser l'étendue et les complications), lorsque l'ETT est négative mais que la suspicion clinique reste élevée, et chez tout porteur de prothèse valvulaire ou de dispositif intracardiaque (sondes, DAI, TAVI), du fait du risque de lésions occultes. À l'inverse, l'ETO peut ne pas être réalisée (I.C) en cas d'EI strictement droite si l'ETT, de très bonne qualité, établit sans ambiguïté le diagnostic et permet une surveillance adéquate. La décision demeure individualisée selon la qualité de l'ETT, le risque de complications et l'évolution clinique.
- **En cas d'examen initial négatif mais forte suspicion clinique persistante** : répéter ETT et/ou ETO à 5-7 jours (I.C).
- **L'échocardiographie doit être envisagée** : en présence d'une bactériémie à staphylococcus aureus, Enterococcus faecalis ou certains Streptococcus spp, avec recours possible à des scores (VIRSTA, DENOVA...) pour prioriser l'ETO.

Tableau III : Indications de l'échocardiographie de dépistage chez les patients bactériémiques

Aetiology of bacteraemia	Name of the score	Score (points)	Screening echocardiography
<i>S. aureus</i>	VIRSTA	≥ 3	Yes
		< 3	No
	PREDICT	≥ 4	Yes
		< 4	No
	POSITIVE	≥ 4	Yes
		< 4	No
<i>E. faecalis</i>	DENOVA	≥ 3	Yes
		< 3	No
Streptococci	HANDCOC	≥ 3	Yes
		< 3	No

© ESC 2023

- **Rôle dans le suivi thérapeutique** : Répéter ETT/ETO dès qu'une complication est suspectée (nouveau souffle, embolie, fièvre/bactériémie persistantes, IC, abcès, BAV) (I.B). L'ETO est recommandée avant le passage de l'antibiothérapie IV à la voie orale dans les schémas de « Step-down » (I.B). En l'absence d'alerte, l'ESC recommande de reconstrôler pour dépister des complications silencieuses, le timing dépendant des résultats initiaux, du germe et de la réponse (IIa.B).
- **Échocardiographie peropératoire** : recommandée chez tous les patients opérés pour EI (I.C).
- **Scanner cardiaque (CTA)** :
 - Il est recommandé chez les patients présentant une possible EI sur valve native (EVN) afin de détecter les lésions valvulaires et de confirmer le diagnostic d'EI (IB) (6) (86) (87).

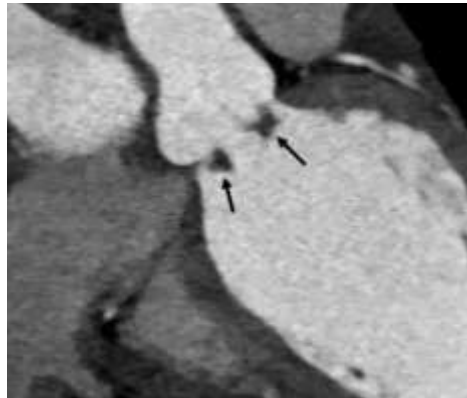


Figure 141: homme de 34 ans avec valvulopathie aortique rhumatismale, le scanner a montré lésions nodulaires hypodenses au niveau de la valve aortique (flèche) , confirmée en per-opératoire (88).

- Il est recommandé chez les patients présentant une EI sur valve native (EVN) ou prothétique (EVP) pour diagnostiquer les complications para valvulaires ou péri prothétiques si l'échocardiographie n'est pas concluante (IB) (88) (89).

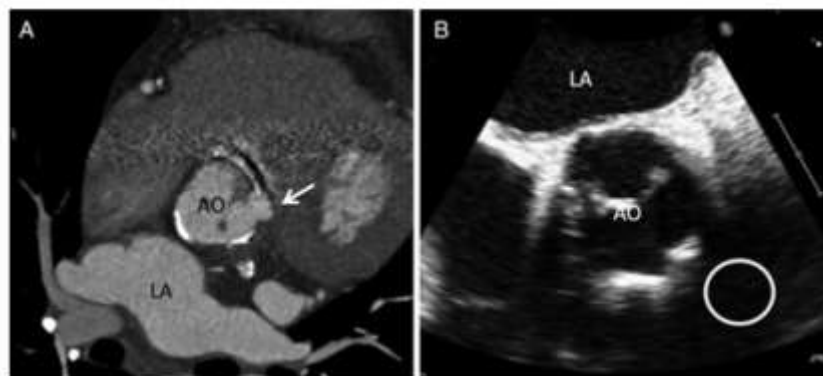


Figure 142: (A) TDM cardiaque : pseudo-anévrisme au voisinage de la commissure entre les cuspides coronaires droite et gauche (flèche). (B) ETO : ombre acoustique liée à la valve prothétique (cercle) empêchant la visualisation du pseudo-anévrisme (88).

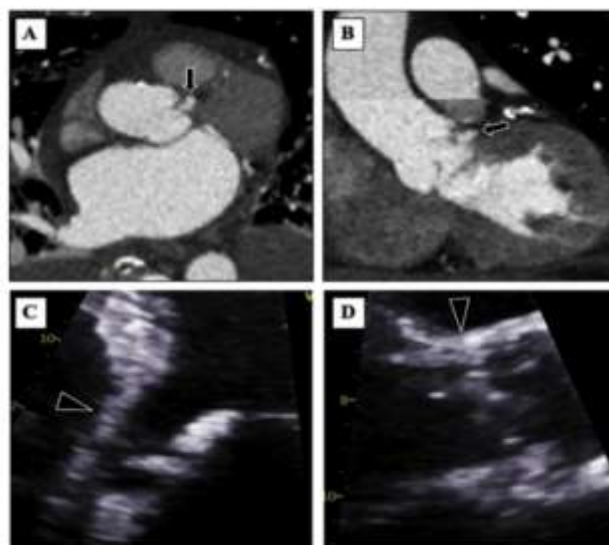


Figure 143: Les coupes axiale (A) et coronale (B) au scanner montrent une petite cavité rehaussée au versant antérieur de l'anneau aortique (flèches), évocatrice d'un pseudo-anévrisme – l'ETT (C, D) ne détecte aucune anomalie de l'anneau antérieur (tête de flèche) (89).

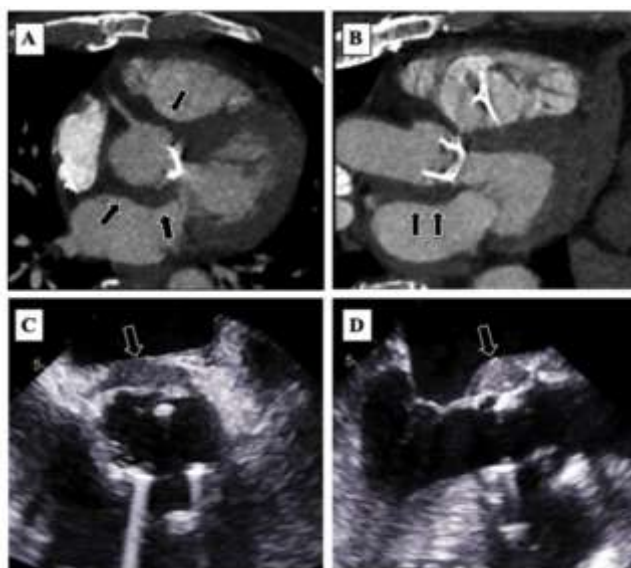


Figure 144: La TDM cardiaque en coupes axiale (A) et grand axe (B) montre un épaississement circonférentiel entourant la bioprothèse . L'ETO met également en évidence un épaississement périprothétique, mais limité au versant postérieur (C, D) (88)

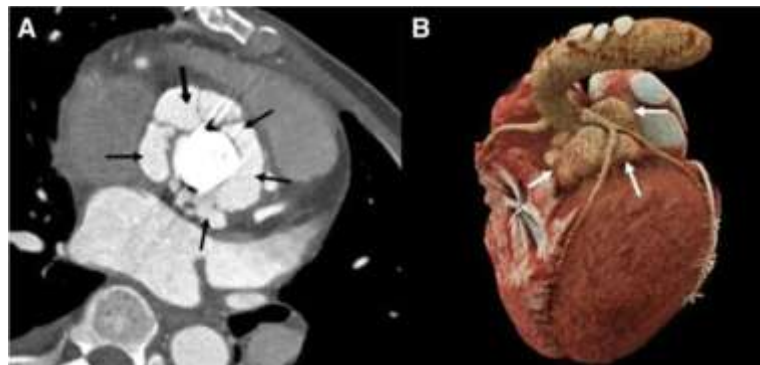


Figure 145: Homme de 43 ans porteur d'une valve aortique mécanique. Vue valvulaire (a) et image en reconstruction « cinematic » (b) de scanner montrant plusieurs pseudo-anévrysmes paravalvulaires (flèches). À noter : l'IVA chemine juste au-dessus d'un pseudo-anévrysme, ce dernier n'a pas été détecté en ETT en raison de l'ombre acoustique lié à la prothèse (88).

- Dans notre pratique, le scanner cardiaque n'est pas utilisé en matière d'endocardite infectieuse.
- PET scanner au 18 FDG et scanner cardiaque :
 - recommandées en cas de possible EVP pour détecter les lésions valvulaires et confirmer le diagnostic d'EI (1B) (90) (91) (92)

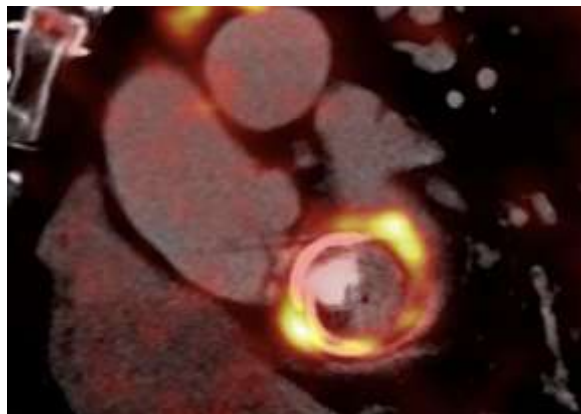


Figure 146: Femme de 61 ans avec bactériémie sur prothèse mitrale à Staphylococcus epidermidis, 13 mois après l'implantation. PET/CTA a montré une hyperfixation focale de la FDG au niveau de l'anneau prothétique

- Peut être envisagée en cas d'EI possible liée à un dispositif intracardiaque (CIED) afin de confirmer le diagnostic d'endocardite infectieuse (IIb.B) (91).

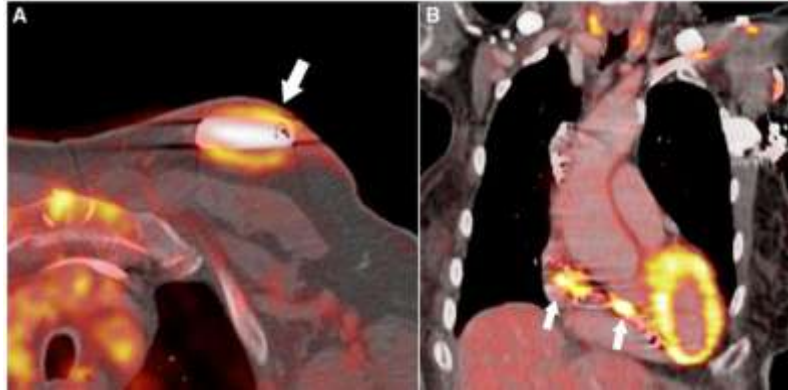


Figure 147 : (A) Infection de la poche et du boîtier d'un DAI posé depuis 4 ans ; Le PET scanner au 18 FDG –CTA a objectivé une hyperfixation marquée autour du boîtier (flèche) .(B) EI d'un pacemaker implanté depuis 20 ans ; hémocultures négatives sur ATB empirique , Le PET Scanner au 18 FDG–CTA a objectivé une fixation autour des sondes et du boîtier (91).

▪ **Scintigraphie aux leucocytes marquées :**

- Elle doit être envisagée chez les patients présentant une forte suspicion clinique de PVE lorsque l'échocardiographie est négative ou non concluante et lorsque le PET scanner n'est pas disponible (IIaC).
- Spécificité élevée (85-95 %) avec sensibilité variable (60-80 %)
- La technique (généralement 99mTc-HMPAO-leucocytes avec SPECT/CT précoce et retardé) cible l'infiltration neutrophilique, offrant une spécificité élevée pour l'infection active, utile notamment en postopératoire précoce, où le 18F-FDG peut être faussement positif (inflammation de cicatrisation). Les recommandations nucléaires récentes précisent qu'en cas de PET scanner indéterminé, une scintigraphie aux leucocytes marquées positive peut confirmer l'EVP, tandis qu'un examen négatif n'exclut pas avec certitude le diagnostic (93) (94).

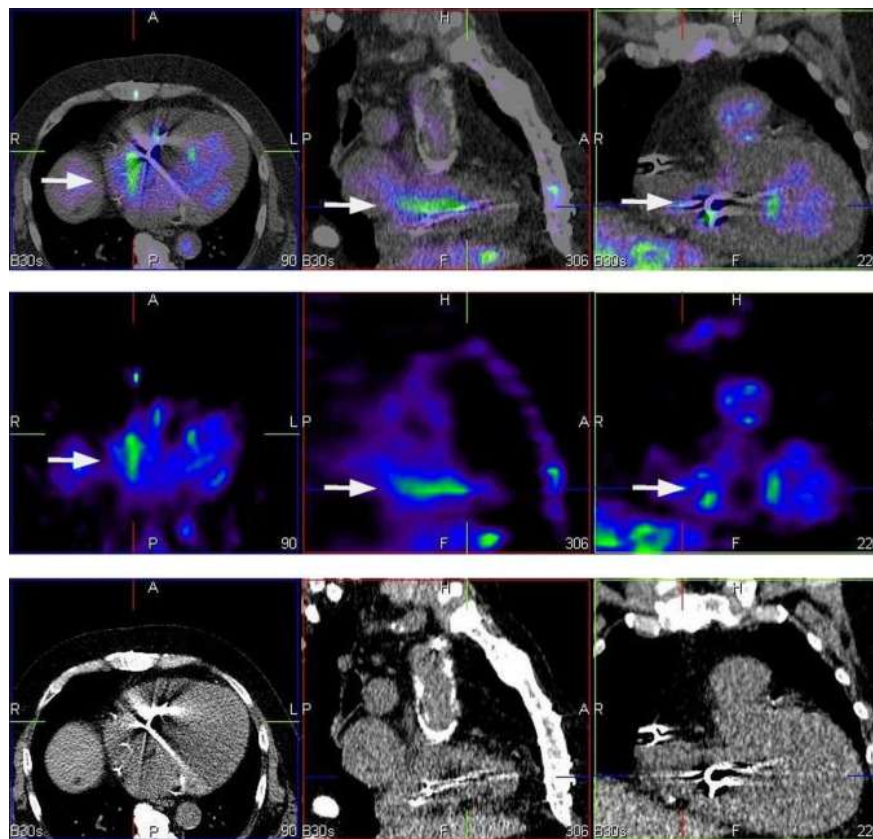


Figure 148: scintigraphie aux leucocytes marqués montrant une accumulation de leucocytes marqués au voisinage d'une électrode implantée (flèches) (93) (94).

2.4. Bilan complémentaire :

- **Recherche d'une PE :** Dès que le diagnostic d'EI est suspecté ou confirmé, l'ESC recommande une investigation systématique orientée par l'épidémiologie des portes d'entrée (peau, cavité buccale, tube digestif, appareil génito-urinaire), l'exposition aux soins et les procédures invasives récentes, justifiant un bilan ciblé d'emblée (6).
 - **ECBU :** est recommandé pour dépister une infection urinaire comme source potentielle, surtout si un entérocoque est isolé en hémoculture ou si le contexte clinique l'évoque (l'ESC cite le tractus génito-urinaire parmi les portes d'entrée majeures).

- **Bilan bucco-dentaire (examen + panoramique dentaire au besoin) et avis stomatologie-ORL** : la cavité buccale est un porte d'entrée majeure (streptocoques oraux, HACEK); l'évaluation permet d'identifier et traiter un foyer (abcès, parodontite) qui entretient la bactériémie.
- **Coloscopie** : à réaliser systématiquement en cas d'EI à *Streptococcus gallolyticus* et fortement recommandée en cas d'EI à *Enterococcus faecalis* sans autre source évidente, compte tenu de l'association forte à des néoplasies colorectales occultes.
- **IRM rachidienne** : si dorsalgies ou signes évocateurs ; l'ESC détaille la fréquence des atteintes ostéoarticulaires et recommande l'IRM pour confirmer une éventuelle spondylodiscite.
- **Retrait de cathéters et culture de l'extrémité quand une bactériémie liée au cathéter est suspectée.**
- **Écouvillonnage d'une lésion cutanée (plaie, abcès...) quand présent** : la peau étant une porte d'entrée majeure (notamment pour *S. aureus*), l'identification microbiologique locale oriente la prise en charge conjointe du foyer cutané et de l'EI en globalité.
- **Recherche d'une complication** :
 - **L'imagerie du cerveau et du corps entier : (TDM, [18] FDG-PET/ TDM et/ou IRM)** :
 - Elle est recommandée chez les patients symptomatiques atteints d'endocardite sur valve native ou prothétique pour détecter les lésions périphériques ou ajouter des critères diagnostiques mineurs (IB) (95) (96).
 - Elle peut être envisagée pour le dépistage des lésions périphériques chez les patients asymptomatiques (IIbB).

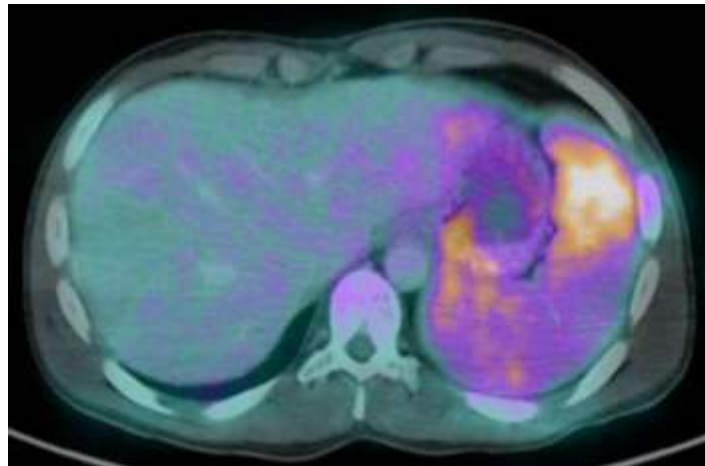


Figure 149: Image PET/CT chez un patient avec EI montrant un embole splénique (95).

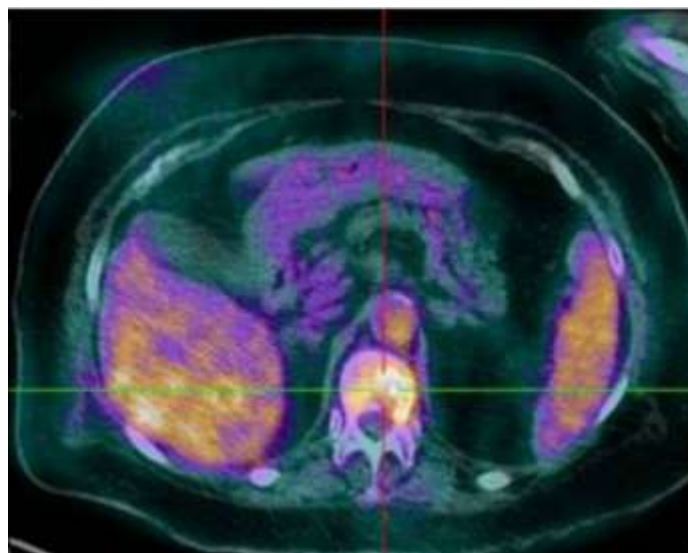


Figure 150: Image PET/CT chez un patient avec EI montrant une spondylodiscite (95).

- **Radiographie thoracique (face/profil) / Scanner thoracique :** afin de rechercher un OAP et des embolies septiques pulmonaires (surtout en cas d'Ei droite ou de CIED), et pour le bilan pré-opératoire. L'ESC précise qu'une radiographie standard thoracique

ou un scanner doit être réalisé pour évaluer les complications pulmonaires. L'algorithme décisionnel en cas d'EI sur CIED recommande la réalisation d'un scanner thoracique pour documenter une embolie ou un infarctus septique.

- **ECG** : Surveillance quotidienne selon le risque pour dépister un trouble de conduction de novo (PR long, BAV, BBG de novo), marqueur d'extension périvalvulaire (surtout en cas d'EI aortique) et une indication de chirurgie urgente.
- **FO** : peut montrer des taches de Roth (critère mineur ESC) et, en contexte évocateur, orienter vers une atteinte oculaire fongique .

▪ **Bilan préopératoire (6):**

- **Coroscaner multicoupes à haute résolution**: recommandé chez les patients hémodynamiquement stables présentant des végétations valvulaires aortiques, qui doivent subir une chirurgie cardiaque et qui présentent un risque élevé de maladie coronarienne (97) (88).
- **Coronarographie** : recommandée chez les patients devant subir une chirurgie cardiaque et présentant un risque élevé de maladie coronarienne, en l'absence de végétations valvulaires aortiques (98) (99).
- **Sans évaluation préopératoire de l'anatomie coronarienne** : Dans les situations d'urgence, la chirurgie valvulaire, quel que soit le risque de maladie coronarienne, doit être envisagée.

3. Critères diagnostiques : critère de Duke modifiés–2023

Le diagnostic d'endocardite infectieuse repose sur les critères de Duke modifiés, que l'ESC 2023 actualise en intégrant les progrès de l'imagerie (Scanner cardiaque, 18 FDG–PET–Scan,

scintigraphie aux leucocytes marqués) et les affinements microbiologiques proposés par Duke-ISCVID 2023. L'objectif est d'augmenter la sensibilité sans sacrifier la spécificité, notamment en contexte de prothèse valvulaire ou de dispositif intracardiaque où l'échocardiographie peut être limitée (6,41).

Les critères majeurs :

- **Microbiologie** : Un critère majeur est constitué par la documentation d'un agent « typique » de l'EI sur ≥ 2 hémocultures distinctes (p. ex. streptocoques du groupe viridans, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, HACEK) ou par la persistance d'hémocultures positives suivant les schémas de Duke. La mise à jour 2023 précise que l'Entérocoque faecalis est désormais considéré comme germe typique, alors que l'Entérocoque faecium ne l'est plus (deux hémocultures à *E. faecium* comptent comme critère mineur), ce qui reflète l'épidémiologie réelle de l'EI à entérocoque.
- **Imagerie** : La mise en évidence en ETT/ETO d'une végétation, d'un abcès, d'un pseudo-anévrysme, d'une fistule, d'une perforation ou d'une nouvelle déchirure prothétique constitue un critère majeur d'imagerie. Les ESC 2023 reconnaissent en outre la valeur ajoutée du scanner cardiaque (cartographie des extensions péri-annulaires, diagnostic prothétique) et du 18 FDG-PET-scanner ou de la scintigraphie aux leucocytes marqués (signes d'infection prothétique ou d'infection d'un CIED), qui peuvent élever la probabilité diagnostique lorsque l'échographie est négative.

Les critères mineurs :

- Terrain prédisposant (valve prothétique/CIED, cardiopathie, toxicomanie IV)
- Fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$
- Phénomènes vasculaires (emboles artériels, infarctus splénique, anévrysmes mycotiques, hémorragies conjonctivales ou cérébrales)
- Phénomènes immunologiques (nodules d'Osler, nodules de Roth, glomérulonéphrite)
- Arguments microbiologiques non majeurs (hémoculture positive non typique, sérologie positive pour un agent d'EI).

Les combinaisons diagnostiques et définitions :

- **El certaine** : 2 critères majeurs, 1 majeur + 3 mineurs, ou 5 mineurs.
- **El possible** : 1 majeur + 1-2 mineurs, ou 3 mineurs.
- **El rejetée** : diagnostic alternatif confirmé, résolution rapide en moins de 4 jours sous antibiothérapie, ou absence de preuve anatomo-pathologique à la chirurgie ou à l'autopsie après ≤ 4 jours d'antibiotiques.

**Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique de l'endocardite infectieuse :
Expérience de service de cardiologie, hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI du Marrakech**

Major criteria
(i) Blood cultures positive for IE (a) Typical microorganisms consistent with IE from two separate blood cultures: Oral streptococci, <i>Streptococcus gallolyticus</i> (formerly <i>S. bovis</i>), HACEK group, <i>S. aureus</i>, <i>E. faecalis</i> (b) Microorganisms consistent with IE from continuously positive blood cultures: • ≥ 2 positive blood cultures of blood samples drawn >12 h apart. • All of 3 or a majority of ≥ 4 separate cultures of blood (with first and last samples drawn ≥ 1 h apart). (c) Single positive blood culture for <i>C. burnetii</i> or phase I IgG antibody titre $>1:800$. (ii) Imaging positive for IE: Valvular, perivalvular/periprosthetic and foreign material anatomic and metabolic lesions characteristic of IE detected by any of the following imaging techniques: • Echocardiography (TTE and TOE). • Cardiac CT. • $[^{18}\text{F}]\text{-FDG-PET/CT(A)}$. • WBC SPECT/CT.
Minor criteria
(i) Predisposing conditions (i.e. predisposing heart condition at high or intermediate risk of IE or PWIDs)^a (ii) Fever defined as temperature $>38^\circ\text{C}$ (iii) Embolic vascular dissemination (including those asymptomatic detected by imaging only): • Major systemic and pulmonary emboli/infarcts and abscesses. • Haematogenous osteoarticular septic complications (i.e. spondylodiscitis). • Mycotic aneurysms. • Intracranial ischaemic/haemorrhagic lesions. • Conjunctival haemorrhages. • Janeway's lesions. (IV) Immunological phenomena: • Glomerulonephritis. • Osler nodes and Roth spots. • Rheumatoid factor. (V) Microbiological evidence: • Positive blood culture but does not meet a major criterion as noted above. • Serological evidence of active infection with organism consistent with IE.
IE Classification (at admission and during follow-up)
Definite: • 2 major criteria. • 1 major criterion and at least 3 minor criteria. • 5 minor criteria. Possible: • 1 major criterion and 1 or 2 minor criteria. • 3–4 minor criteria. Rejected: • Does not meet criteria for definite or possible at admission with or without a firm alternative diagnosis.

© ESC 2023

Figure 151: Définitions des critères diagnostiques modifiés de l'endocardite infectieuse selon la Société Européenne de Cardiologie (ESC) 2023 (6).

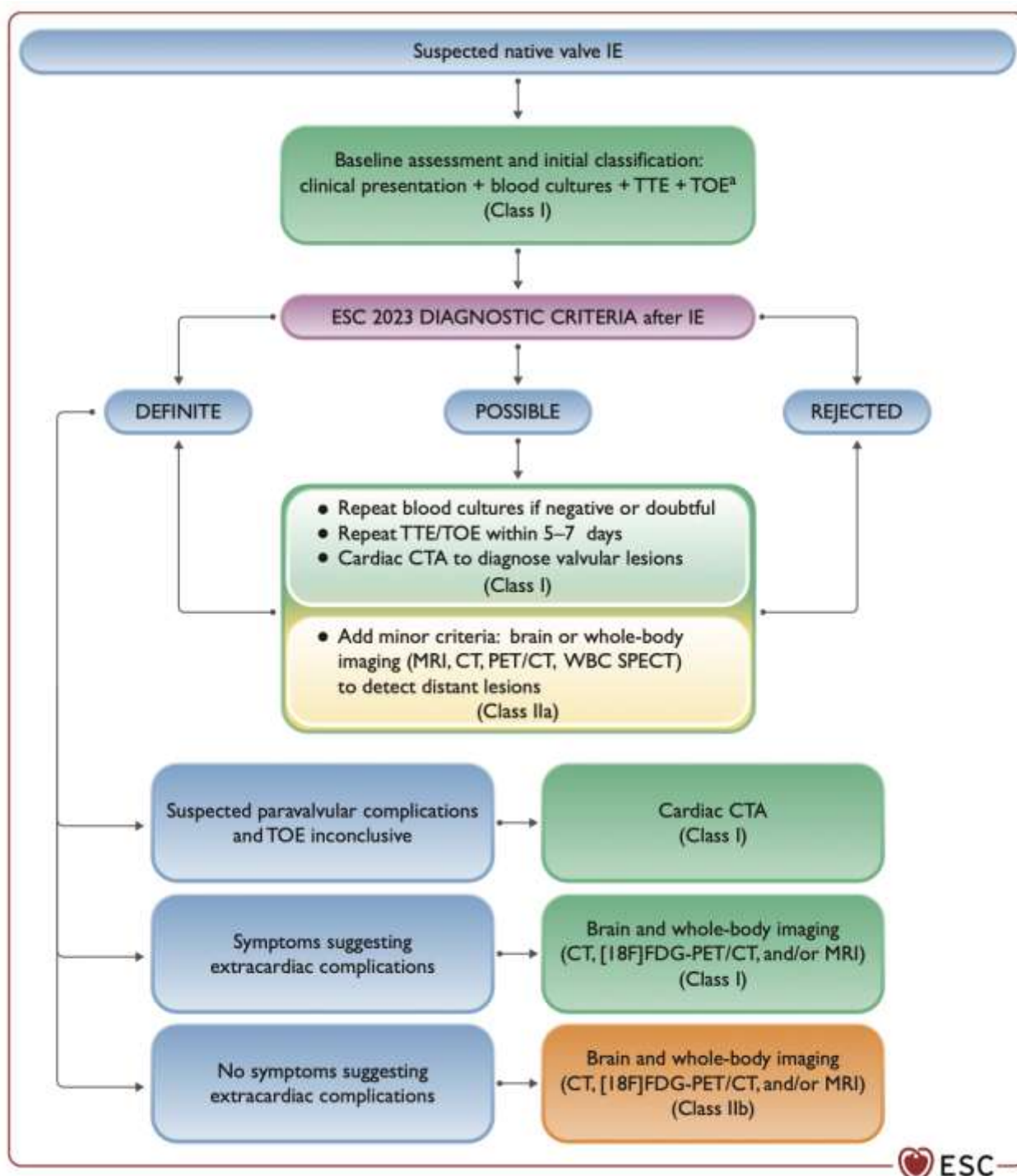


Figure 152: Algorithme de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) 2023 pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse sur valve native (6)

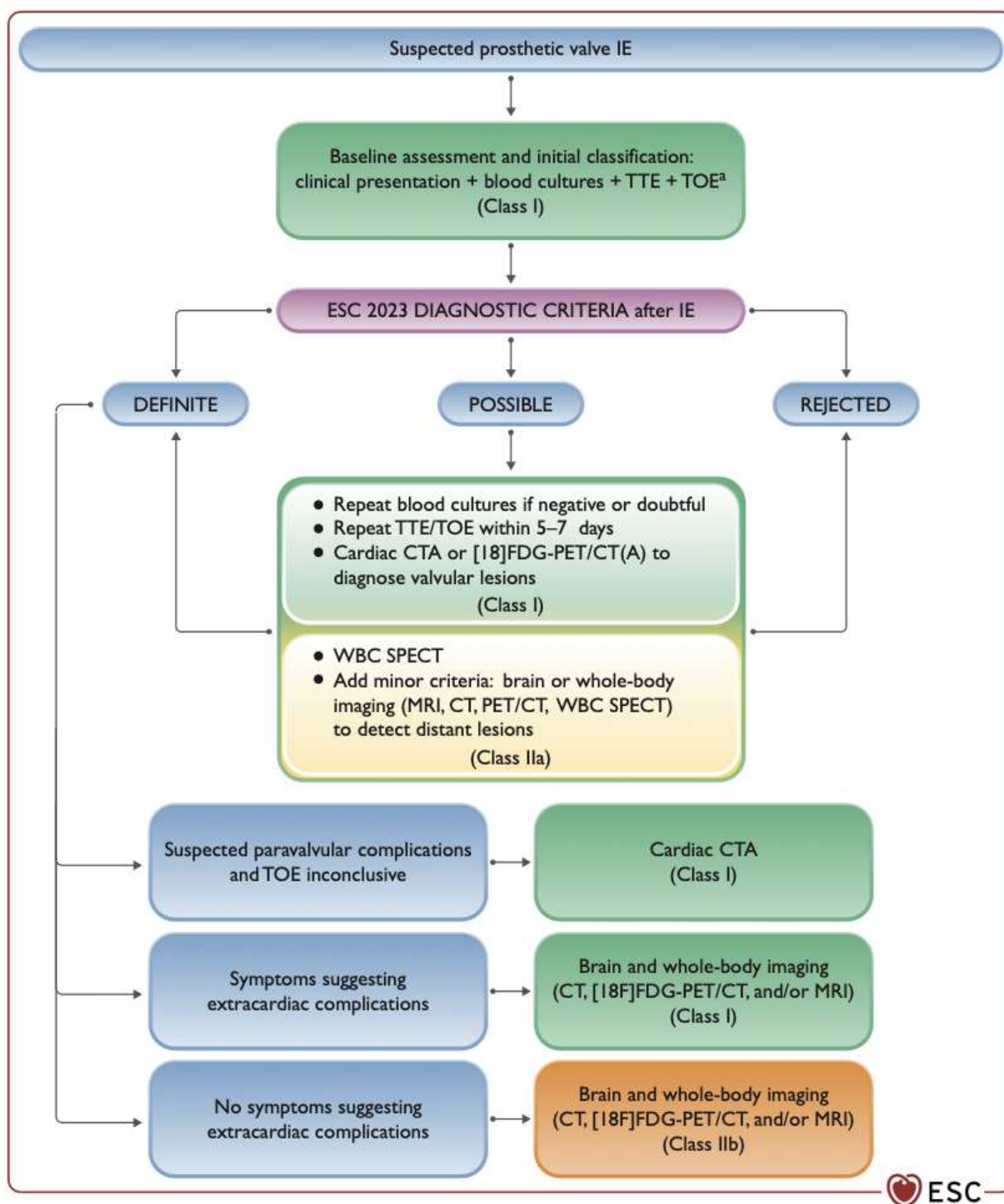


Figure 153: Algorithme de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) 2023 pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse sur valve prothétique (6).

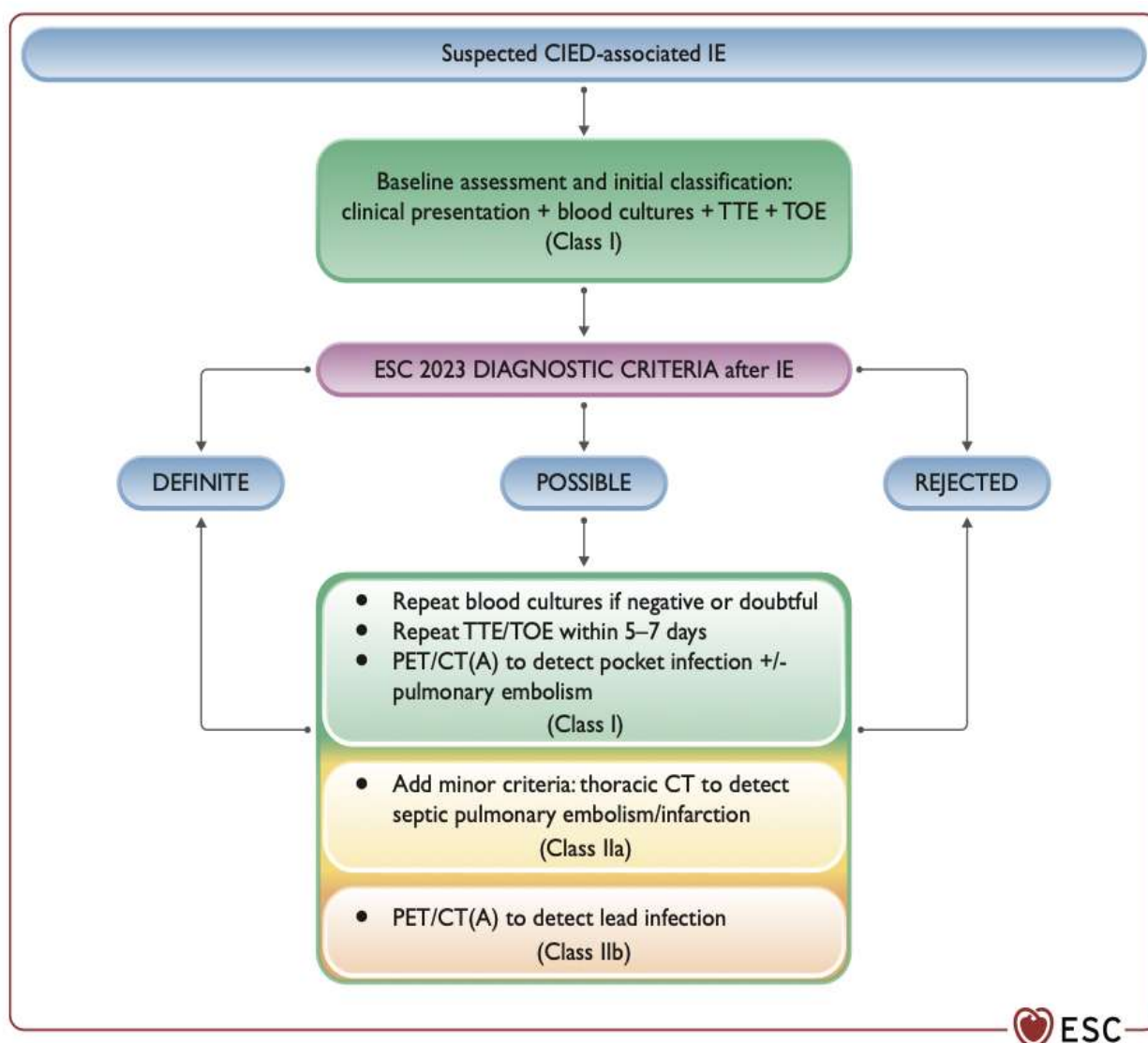


Figure 154 : Algorithme ESC 2023 pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse liée aux dispositifs cardiaques (CIED) (6).

**Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique de l'endocardite infectieuse :
Expérience de service de cardiologie, hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI du Marrakech**

Imaging technique	Infective endocarditis	
	Strengths	Weaknesses
Echocardiography TTE – TOE	• Good diagnostic accuracy in NVE (vegetations, leaflet perforation, leaks). • Acceptable diagnostic accuracy in PVE (TOE > TTE) • Acceptable diagnostic accuracy in CIED IE (TOE > TTE), including assessment of tricuspid valve involvement. • Evaluation of valvular function and haemodynamic consequences of valve damage. • Prognostic value. • Embolic risk assessment. • Broad availability, including bedside. • Suitable for unstable patients. • Useful for follow-up (response to antibiotic therapy, baseline study after surgery). • No radiation.	• Difficulties evaluating anterior structures and RVOT tract (limitations in right-sided IE). • Limited sensitivity for perivalvular complications, especially in PVE. • Limited sensitivity in CIED-related IE: difficulties in differentiating lead vegetations from non-infected thrombi or residual fibrous sheaths of leads after device extraction. • No detection of peripheral complications or distant lesions. • Potential procedural complications for TOE.
ECG-gated cardiac CTA	• Very good accuracy to detect perivalvular complications (abscess/pseudoaneurysm) in NVE and PVE. • Acceptable diagnostic ability for detecting severe leaflet thickening, vegetations, perforations, and fistulas. • CIED-related IE: assessment of venous accesses patency (relevant for implantation of a new device). • Coronary artery pre-operative assessment: relevant information for surgical planning (local extension of the infection, aortic calcification). • Can be performed in patients with haemodynamic instability.	• Limited sensitivity for vegetations <10 mm in both NVE and PVE. • No valvular function assessment. • Limited in assessment of generator/pocket infection (difficult to differentiate from reactive changes after recent implantation) • Limited diagnostic ability for CIED-related IE (small vegetations and lead artefacts). • Variable image quality depending on scanner specifications. • Radiation exposure/potential risk of nephrotoxicity⁴.
[18F]FDG-PET/CT(A) cardiac images	• High sensitivity for PVE. • Good accuracy to detect perivalvular/periprosthetic complications in NVE and PVE. • Evaluation of the local extension of the infection. • Evaluation of other prosthetic materials beyond prosthetic valves (e.g. in congenital heart disease patients). • CIED-related IE: very high sensitivity and specificity for generator/pocket and extracardiac or intravascular lead infection. • Assessment of venous accesses patency (if CTA). • Contemporary assessment of metabolic imaging and anatomy (if CTA).	• Low sensitivity in NVE • Limited sensitivity for very small vegetations (<5 mm) • No valvular function assessment. • Radiation exposure/potential risk of nephrotoxicity if CTA used⁴. • Limited in patients with haemodynamic instability. • Need to be aware of the length of the antibiotic treatment that can affect metabolism. • Specific expertise to acquire and analyse images.
WBC SPECT	• High specificity for IE. • CIED IE: good sensitivity and specificity for generator/pocket and extracardiac or extravascular lead infection.	• Limited use to pyogenic infections. • Limited sensitivity for small vegetations and NVE (low spatial resolution). • Several time point acquisitions needed. • Radiation exposure. • Specific expertise to acquire and analyse images.
Whole-body images	• Detection of distant lesions (embolic). • Alternative diagnosis in rejected IE. • Detection of the original source of infection (especially in some IE-related microorganisms, occasionally unknown neoplastic lesions).	
CT(A) and MRI	• Detection of distant lesions and systemic complications: • Intra-abdominal emboli. • Pulmonary emboli (right-sided CIED IE). • Central nervous system infarction, embolism, bleeding, and aneurysms • Spondylodiscitis/other OAs. • Mycotic/infectious arterial aneurysms/pseudoaneurysms.	• Radiation exposure/risk of nephrotoxicity⁴ (CT[A]) • Restricted use in patients with CIED (MRI).

Figure 155: Synthèse comparative des atouts et des faiblesses des techniques d'imagerie dans le diagnostic de l'EI. (6)

VIII. Formes cliniques :

1. Endocardite infectieuse du cœur droit :

1.1. Épidémiologie :

Les endocardites droites représentent une minorité des EI (5–10%), mais leur part augmente, portée par la consommation intraveineuse de drogues et les infections sur dispositifs cardiaques (CIED). La tricuspide est la valve la plus souvent atteinte, touchée dans 60–90% des cas d'endocardite du cœur droit (100,101) (102).

1.2. Principaux facteurs :

toxicomanie IV (risque majeur, souvent *S. aureus*), cardiopathies congénitales (shunts droits), CIED (sondes PM / DAI) (7) (103).

1.3. Microbiologie :

Le staphylococcus aureus domine nettement; plus rarement les streptocoques, entérocoques et bacilles Gram négatifs. Les levures (*Candida* spp.) sont rares mais graves.

1.4. Clinique (souvent respiratoire) :

Fièvre + signes pulmonaires liés aux embolies septiques (toux, douleur thoracique pleurale, hémoptysie, dyspnée). Le souffle d'IT peut être inapparent (expliqué par le bas gradients dans les cavités droites) (104).

1.5. Complications :

- ❖ Embolies pulmonaires septiques ± infarctus et abcès pulmonaires; apparaissant comme des images nodulaires périphériques au scanner (105).
- ❖ AVC par embolie paradoxale si présence d'un FOP ; penser à le dépister quand tableau neurologique est associé à l'EI (7).

1.6. Risque de récurrence :

Élevé chez les usagers de drogues injectables (réinfections après traitement ou chirurgie fréquentes) (106).

1.7. Traitement médical :

- ❖ **Antibiothérapie IV** : ciblée selon hémocultures, d'une durée 4 à 6 semaines dans la majorité des cas. Le programme OPAT étant possible chez patients stabilisés et non compliqués .
- ❖ **Anticoagulation** : pas d'indication pour une EP septique en l'absence d'autre raison indépendante (ex. FA, TVP) (107).

1.8. Chirurgie :

À discuter en « Endocarditis Team » ; préférer la réparation tricuspide plutôt qu'un remplacement quand elle est faisable. Les indications sélectives sont :

- ❖ Endocardite tricuspide fongique ou persistante (sepsis ou HC positive après 7 jours d'un traitement ATB adapté)
- ❖ IC droite sévère avec IT sévère répondant mal aux diurétiques
- ❖ Végétation volumineuse (>20 mm) responsable d'insuffisance respiratoire nécessitant un support ventilatoire après de multiples EP septiques à répétition.
- ❖ EI du cœur gauche associé.
- ❖ CIED infecté : imposant une extraction complète du système sans délai.

1.9. Pronostic :

Globalement plus favorable que pour les EI gauches, la mortalité étant plus basse, mais grevé par la récurrence chez les usagers de drogues et les complications pulmonaires.

1.10. Réflexes systématiques (108) :

- ❖ Toujours rechercher une atteinte du cœur gauche associée (ETO si doute) et un FOP face à des signes neurologiques(109) .
- ❖ En présence de sondes PM/DAI, penser à l'extraction complète du dispositif si l'infection est documentée.

2. Endocardite sur prothèse :

2.1. Définition et microbiologie :

Une distinction est habituellement faite entre EI sur prothèse précoce et EI sur prothèse tardive en fonction du délai après la chirurgie valvulaire, car les profils microbiologiques diffèrent nettement. Sur le plan pronostique, le lien avec la période per-opératoire et/ou avec certains pathogènes est toutefois plus déterminant:

- ❖ EI sur prothèse précoce (<6 mois du geste) : prédominance de *Staphylococcus aureus*, staphylocoques à coagulase négative (ex. *S. epidermidis*), micro-organismes nosocomiaux (bacilles à Gram négatif) et levures (*Candida*).
- ❖ EI sur prothèse tardive (> 6 mois du geste) : tableau microbiologique proche des EI sur valve native, surtout à streptocoques et staphylocoques.

L'adhésion bactérienne au matériel prothétique, la formation d'un biofilm et la tolérance aux antibiotiques expliquent la difficulté d'éradication. Les lésions péri-annulaires (abcès, pseudo-anévrysmes, fistules) sont plus fréquentes qu'en EI sur valve native, de même que la désinsertion de prothèse et l'atteinte de la fibrosa aorto-mitrale.

2.2. Clinique :

La présentation clinique peut être peu spécifique (surtout tôt après chirurgie), avec fièvre persistante et syndrome inflammatoire parfois sans anomalie échographique évidente au début.

2.3. Paraclinique :

- ❖ Hémocultures et échocardiographie: restent la base, mais avec une sensibilité plus limitée qu'en cas d'EI sur valve native.
- ❖ L'ETO est obligatoire en cas de suspicion : mise en évidence de végétations, fuite périprothétique nouvelle (considérée comme critère majeur) et de complications péri-annulaires.

- ❖ Imagerie multimodale complémentaire :
 - TDM cardiaque pour caractériser les abcès, les pseudo-anévrismes, les fistules, la désinsertion et préciser l'anatomie en présence d'artefacts prothétiques.
 - PET-Scan au FDG et/ou scintigraphie aux leucocytes marqués : améliorent nettement la sensibilité diagnostique et sont désormais intégrées aux critères diagnostiques de l'EI sur prothèse ; un signal FDG pathologique au-delà de la phase très précoce renforce fortement la probabilité de l'EI sur prothèse.
 - Combinaisons (ETO + TDM cardiaque + imagerie nucléaire) : gain de performance diagnostique et meilleure valeur pronostique.
 - Échographie intracardiaque : option de recours dans des cas sélectionnés non conclusifs.

2.4. Facteurs du mauvais pronostic (110,111):

- ❖ Âge avancé
- ❖ Diabète
- ❖ Infections associées aux soins
- ❖ EVP précoce staphylococciques ou fongiques (plus agressifs)
- ❖ Instabilité hémodynamique
- ❖ Atteinte multivalvulaire et atteinte de la fibrosa aorto-mitrale.
- ❖ La non-réalisation d'une chirurgie malgré une indication claire est l'un des facteurs les plus fortement corrélés à la récurrence et à la mortalité.

2.5. Traitement:

- ❖ Antibiothérapie IV prolongée et adaptée à l'antibiogramme et prise en charge par une Endocarditis Team.
- ❖ Indications opératoires :
 - Endocardite précoce : le traitement conservateur est rarement curatif ; la réintervention est le plus souvent indiquée (112) (113).
 - Insuffisance cardiaque ou dysfonction prothétique sévère (fuite, obstruction).
 - Infection non contrôlée : bactériémie, fièvre persistante, abcès péri-annulaire, germes difficiles (staphylocoques agressifs, EI fongiques, BGN non-HACEK).
 - Prévention d'embolies: végétations volumineuses ou obstructives avec survenue des événements répétés.

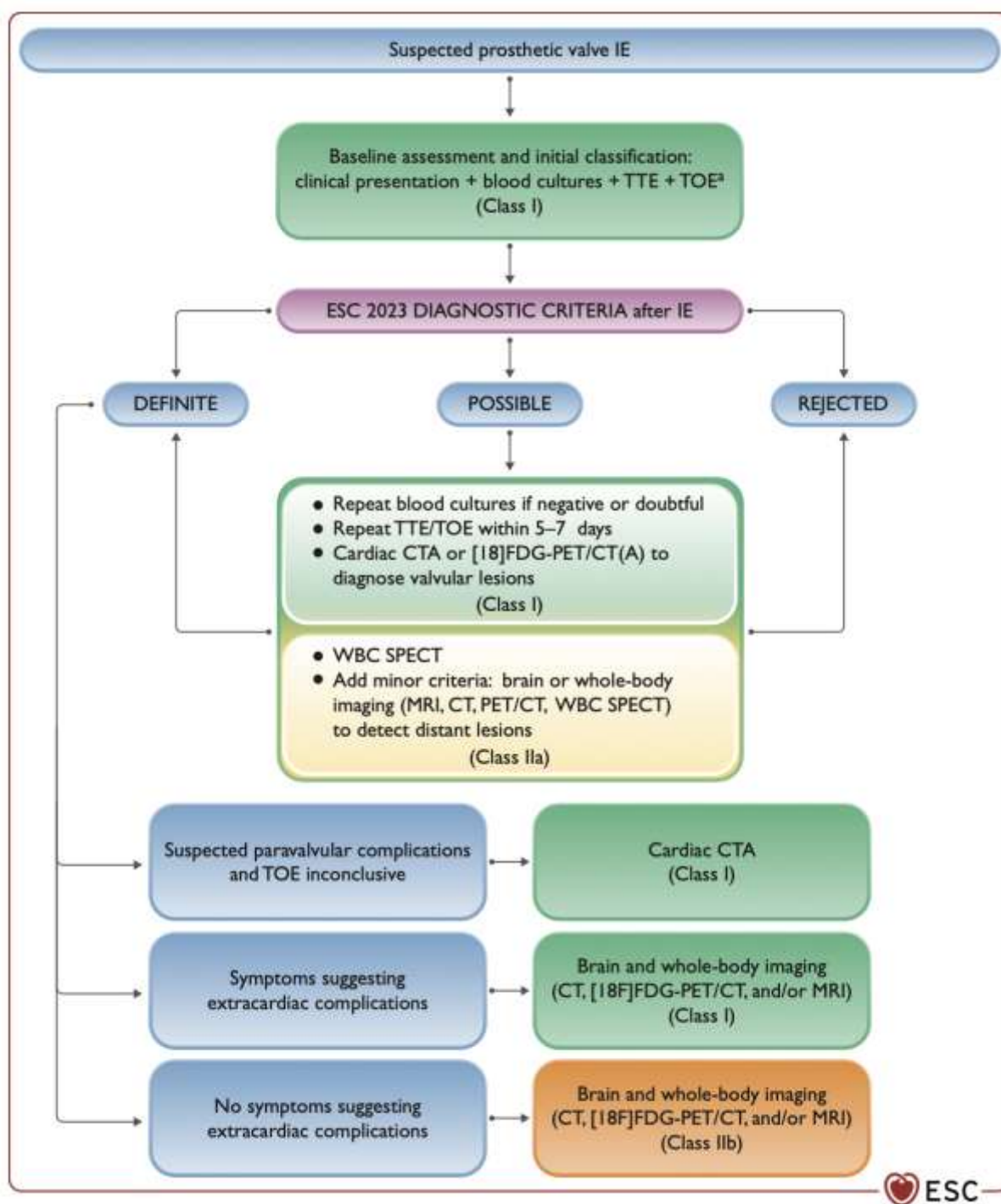


Figure 156: Algorithme de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) 2023 pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse sur valve prothétique

3. Endocardite sur dispositif électronique cardiaque implantable :

3.1. Définition :

L'infection liée aux CIED est une complication majeure, avec une morbidité et mortalité élevées.

EHRA distingue (114) :

- ❖ **Infection superficielle** : infection cutanée aiguë, sans atteinte de la poche ni du matériel.
- ❖ **Infection limitée au matériel dans la poche** : aiguë ou chronique.
- ❖ **Infection systémique**: avec ou sans atteinte de poche, avec ou sans végétations.

EI sur CIED : preuve d'infection de dispositif + signes cliniques d'atteinte de la poche et/ou imagerie compatible (végétations de sonde, FDG-PET positive sur boîtier/sondes...), remplissant les critères d'EI valvulaire.

3.2. Mécanismes :

le mécanisme le plus fréquent étant l'inoculation locale au moment de l'implantation (peau → poche → sonde) ou ensemencement hématogène à partir d'une bactériémie (115).

3.3. Microbiologie :

- ❖ **Infection de poche chronique** : surtout staphylocoques à coagulase négative (CoNS) (116) (117).
- ❖ **Bactériémie**: le staphylocoque aureus et coagulase négatif en tête ; puis surviennent l'enterococcus spp, streptocoques (β -hémolytiques, oraux), Cutibacterium acnes, Corynebacterium spp (118) (117).
- ❖ **Plus rarement** : BGN (P. aeruginosa, Serratia marcescens), fongiques (Candida / Aspergillus) étant exceptionnelles (117) (119).

3.4. Facteurs de risque :

- ❖ En rapport avec le patient : âge, Insuffisance rénale, immunodépression...
- ❖ Procédure : hématome de poche, réouverture
- ❖ Score PADIT (Previous procedure, Age, Depressed renal function, Immunocompromised, Type of procedure) : stratifie le risque ; calculateur en ligne disponible.
- ❖ Essais de prophylaxie renforcée non supérieurs à la prophylaxie standard.

3.5. Clinique :

Clinique comme EI valvulaire (fièvre/frissons/emboles) $\pm$ signes d'infection de la poche (œdème, douleur, érythème, écoulement).

3.6. Paraclinique :

- ❖ **Hémoculture** : la présence d'une bactériémie à *S. aureus* chez un porteur de CIED est une forte suspicion d'infection de dispositif; la présence d'un BGN est une probabilité moindre.
- ❖ **ETT/ETO recommandées** : répéter à 5-7 j si négatives (120) (121) (122).

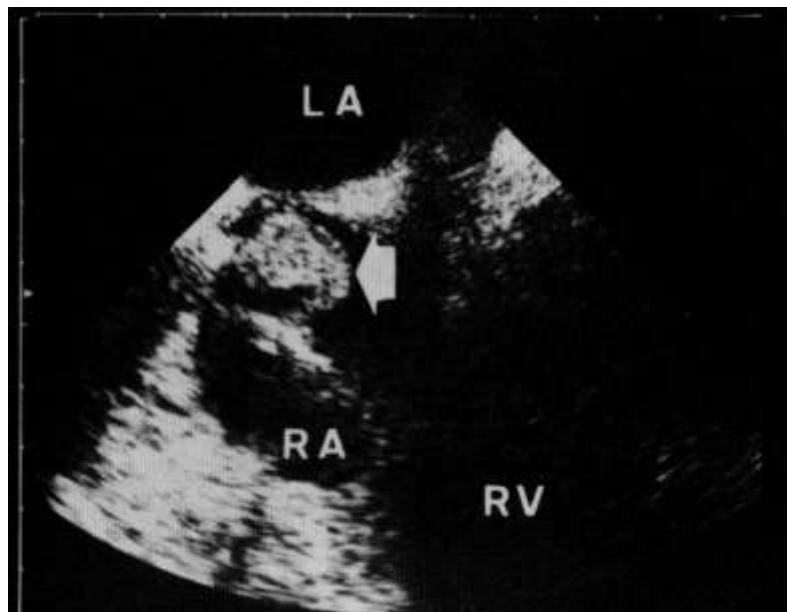


Figure 157: Échocardiographie transœsophagienne , coupe du sinus coronaire : visualisation d'une végétation (flèche) adhérent à la sonde de pacemaker (122).

- ❖ **PET Scan au FDG** : bonne sensibilité et spécificité, utile si suspicion sans signes de d'infection de poche; interprétation prudente si implantation < 6 semaines.
- ❖ **Scintigraphie aux leucocytes marquées** : alternative si disponible.

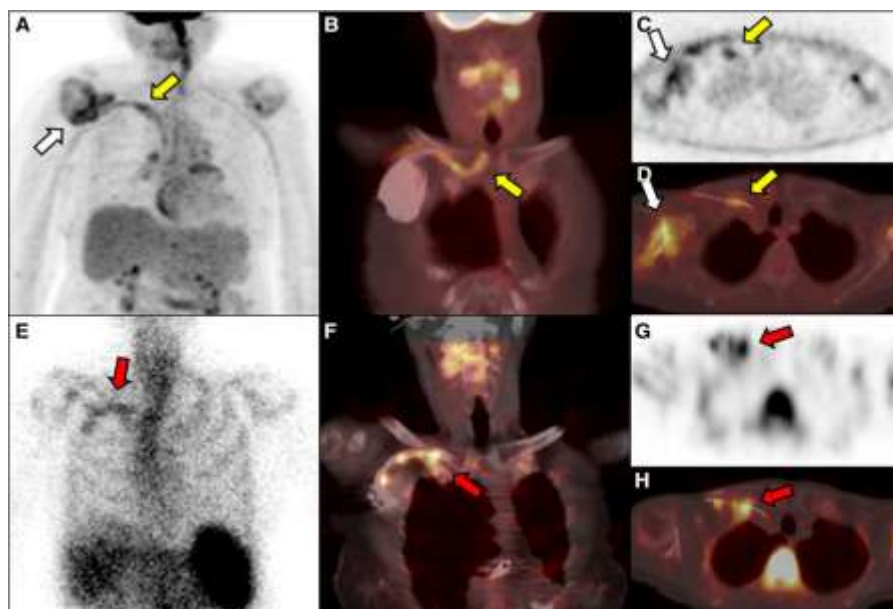


Figure 158: Concordance du PET SCAN au 18F-FDG et de la scintigraphie aux leucocytes marqués positives le long des sondes d'un CIED chez un patient de 87 ans porteur d'un pacemaker (123).

3.7. Prophylaxie :

- ❖ Pas d'antibio-prophylaxie pour soins dentaires, respiratoires, digestifs, génito-urinaire chez les porteur de CIED.
- ❖ Prévenir à l'implantation : planification, ATB systémique préincision (<1 h) (céfazoline en première intention , flucloxacilline étant une alternatives si allergie ou forte prévalence des MRSA), corriger les facteurs modulables (fièvre, infection active, éviter pacing temporaire), asepsie stricte, réduire le risque d'hématome (124).
- ❖ Ne pas laver la poche aux ATB ni donner d'ATB post-op routiniers, l'essai PADIT n'a pas montré de bénéfice (125).

- ❖ Une enveloppe antibactérienne (maille qui libère minocycline et rifampicine pendant ≥ 7 jours et se résorbant en 9 semaines) peut réduire le risque d'infection chez des patients sélectionnés. En pratique, il faut réserver l'enveloppe aux patients à haut risque plutôt que l'utiliser systématiquement (126).

3.8. Pronostic :

il est mauvais car il s'agit le plus souvent d'une population âgée poly-tarée (127).

3.9. Traitement :

- ❖ **Antibiothérapie adaptée et prolongée (128) (114) :**
 - Empirique initiale couvrant staphylocoque aureus résistant à la méticilline et les BGN.
 - Puis ciblée en fonction de l'antibiogramme.
- ❖ **Extraction du dispositif :**
 - À réaliser sans délai (dans les premiers jours) en centre expert, de préférence percutanée transveineuse avec backup chirurgical (129) (130).
 - Indications :
 - Toute infection confirmée des sondes.
 - El valvulaire gauche associée.
 - Bactériémie persistante ou récidivante ou fongémie sans autre foyer même sans végétations.
 - Grosse végétations : aspiration percutanée possible; sinon une extraction chirurgicale si dimension supérieure à 20 mm) ou si chirurgie valvulaire indiquée (131).

❖ **Réimplantation (132) (133) :**

- Réévaluer l'indication ; ne rien réimplanter de l'ancien système.
- Utiliser le site controlatéral après contrôle clinico-biologique :
 - Sans végétations : ≥ 72 h d'hémocultures négatives après extractions.
 - Avec végétations : ≥ 2 semaines d'hémoculture négatives.
- Bridging : défibrillateur portable si haut risque ; pacing temporaire à sonde active jugulaire chez les patients dépendants.
- Alternatives si haut risque de réinfection : pacemaker leadless ou DAI sous-cutané (134) (135).
- Le pacemaker épicardique avant extraction est possible mais augmente le risque et le nombre de réinterventions.

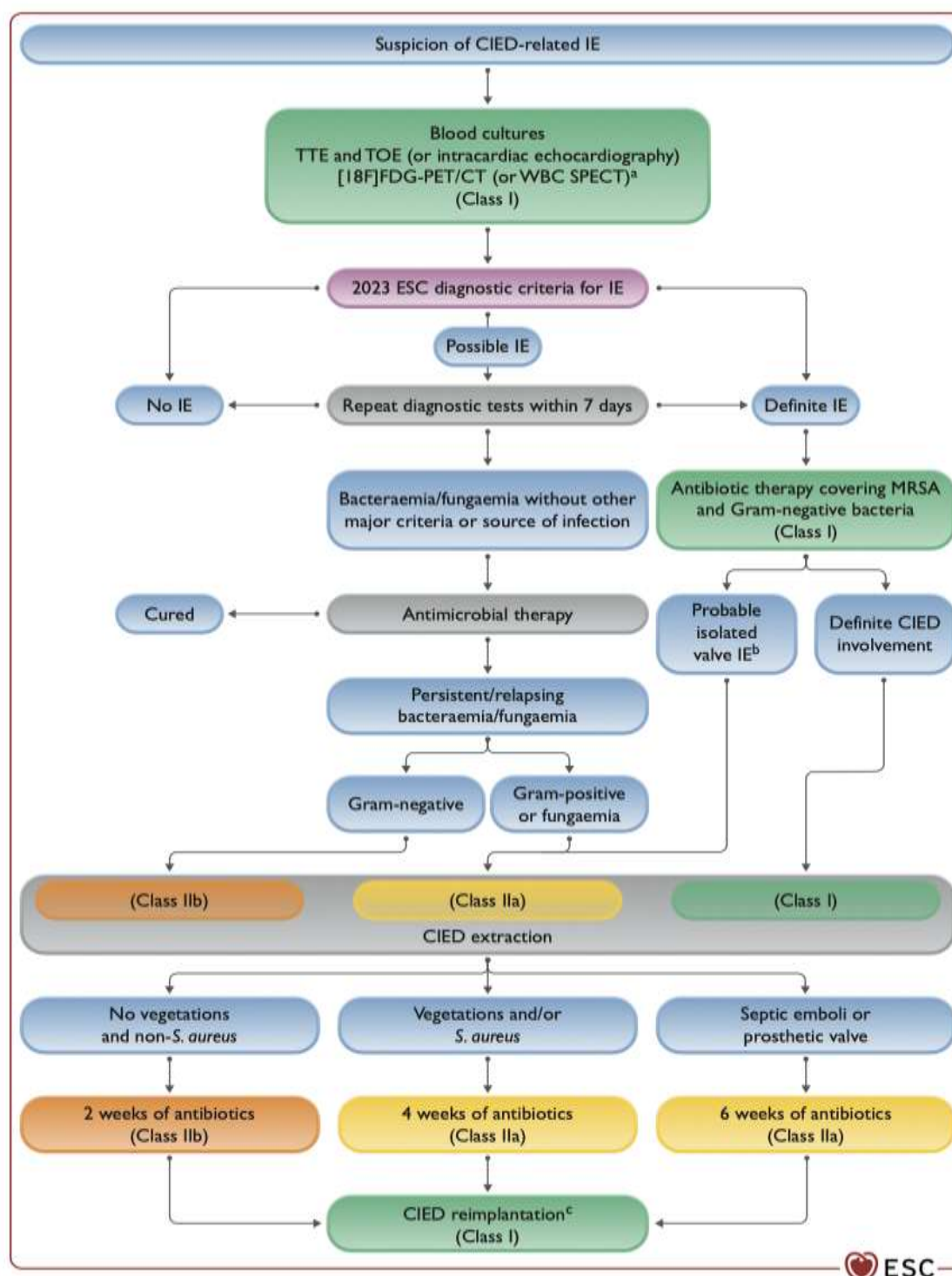


Figure 159: Algorithme de prise en charge de l'endocardite infectieuse liée aux dispositifs cardiaques implantables (CIED) selon l'ESC

4. Situations spécifiques :

4.1. Endocardite après TAVI :

Le diagnostic demeure souvent délicat, en raison notamment des artefacts métalliques et de la visualisation parfois difficile des végétations. Toutefois, l'apport du PET Scan au 18-FDG et/ou de scanner cardiaque modifie fréquemment le diagnostic final ; en outre, l'échographie intracardiaque peut s'avérer utile lorsque l'ETO est négative. Enfin, la prise en charge doit être individualisée, dans un contexte de forte morbi-mortalité (137,138) (137,138) .

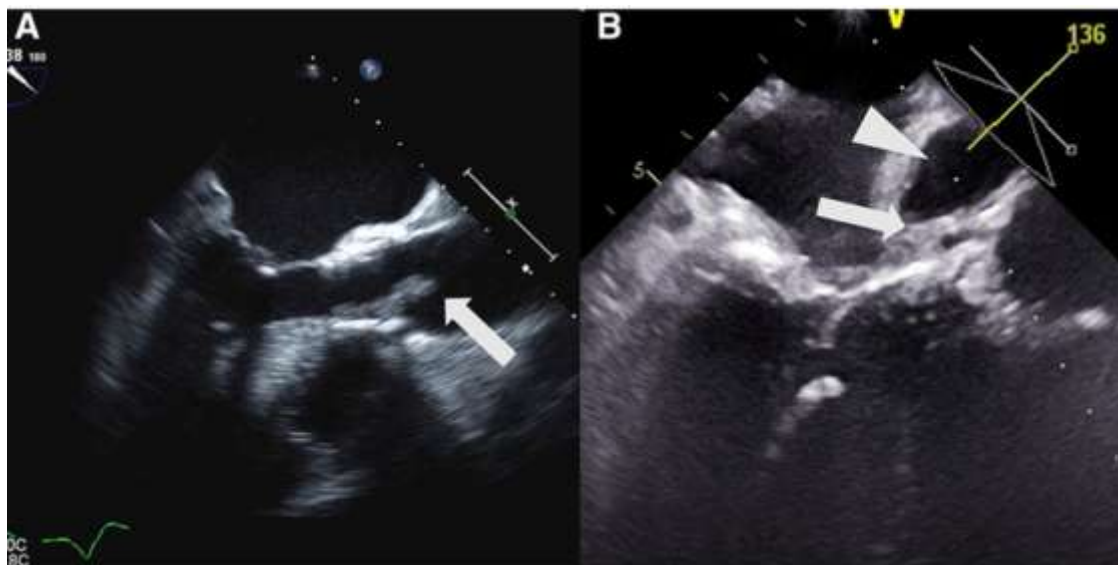


Figure 160 : ETO : (A) valve percutanée ballon-expansible avec volumineuse végétation (flèche blanche) insérée sur un feuillet valvulaire ; (B) valve auto-expansible avec végétation (flèche blanche) fixée au cadre de stent, associée à un large abcès péri-annulaire (140)

4.2. Endocardite du cœur droit et personnes usagers des drogues :

Dans la grande majorité des cas (> 90 %), la guérison est obtenue sous traitement médical. La chirurgie est réservée aux échecs thérapeutiques, aux végétations volumineuses et hautement emboligènes, ou en cas de complications. Le pronostic est globalement meilleur que dans l'endocardite du cœur gauche ; toutefois, le risque de récurrence demeure élevé chez cette catégorie (141).

4.3. Hémocultures négatives :

Fréquentes après antibiothérapie préalable. Nécessitent un algorithme microbiologique élargi : répéter les prélèvements, sérologies (Coxiella, Bartonella, Brucella...), techniques moléculaires et adapter l'empirisme selon les causes probables. L'ESC détaille des schémas antibiotiques spécifiques pour BCNIE (142) (142).

4.4. Endocardite fongique :

Affection rare mais grave, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire ; le traitement repose sur des antifongiques à activité fongicide et la chirurgie est le plus souvent indiquée (143).

4.5. EI pendant la grossesse :

Il s'agit d'une entité peu fréquente mais à risque materno-fœtal élevé, imposant une prise en charge multidisciplinaire incluant les obstétriciens et néonatalogistes au sein de l'Endocarditis Team. Lorsque l'indication est posée, la chirurgie urgente ne doit pas être différée, en dépit des risques inhérents à la circulation extracorporelle. Les antibiothérapies et les examens d'imagerie doivent être rigoureusement adaptés à la gestation (144) (145,146).

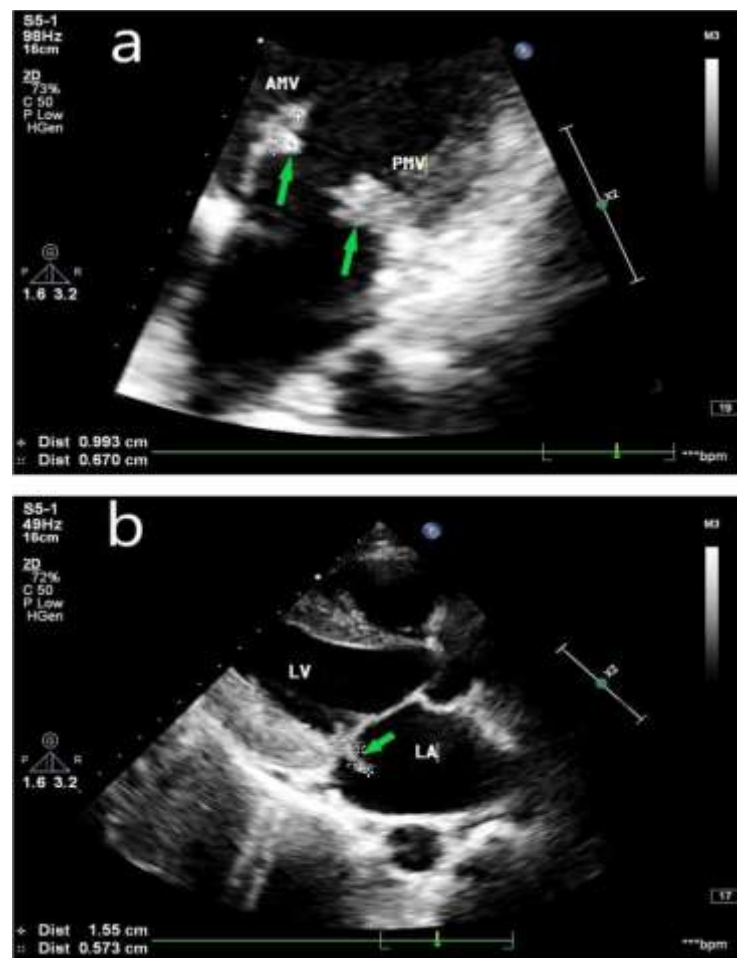


Figure 161: (a) ETT à 26 semaines d'aménorrhées : feuillet antérieur de la valve mitrale épaissi, irrégulier, avec formation végétante. (b) Feuillet postérieur montrant également une végétation (145).

4.6. Cardiopathies congénitales et RAA :

L'EI compliquant une cardiopathie congénitale pose des difficultés diagnostiques non négligeables, motivant l'utilisation d'outils d'imagerie avancés et une évaluation chirurgicale dédiée. Dans les régions à haute prévalence de RAA, le poids sanitaire de l'EI demeure considérable, d'autant que l'offre chirurgicale y est contrainte; d'où la nécessité d'un renforcement du dépistage et de la prévention, associé à une antibiothérapie conduite de manière optimale (147).

4.7. Patients en réanimation ou en état septique :

On observe une croissance des admissions en soins intensifs motivées par le choc septique, l'insuffisance cardiaque aiguë ou diverses défaillances d'organes. Il convient d'optimiser le support d'organes, de mettre en œuvre un contrôle de foyer (y compris chirurgical lorsqu'indiqué et non futile) et de conduire une antibiothérapie optimale, le tout sous une vigilance clinique étroite afin de dépister et traiter les complications (148) (149).

4.8. Endocardite thrombotique non bactérienne (NBTE) :

Cette entité doit être évoquée en présence d'un terrain prothrombotique (notamment une néoplasie, un lupus ou un SAPL) et d'embolisations systémiques. L'évaluation échographique nécessite une distinction rigoureuse avec les végétations infectieuses. La stratégie thérapeutique privilégie le contrôle étiologique, l'anticoagulation si éligible et les mesures de prévention embolique (150) (151).

4.9. Endocardite infectieuse et malignité :

les données sur l'endocardite infectieuse chez les patients atteints de cancer demeurent limitées. Dans une cohorte rétrospective japonaise, 17,6 % présentaient une malignité active ; comparativement aux sujets sans cancer, ces patients étaient plus âgés, l'EI était le plus souvent nosocomiale, et la fréquence des procédures invasives non dentaires préalables (pose de cathéter veineux, endoscopies, procédures génito-urinaires) était accrue (152). Dans le registre EURO-ENDO, 11,6 % des patients avaient des antécédents de malignité. Si le taux d'indications théoriques de chirurgie ne différait pas, la chirurgie était moins fréquemment réalisée dans le groupe « malignité », avec une mortalité plus élevée. Les facteurs indépendants de mortalité identifiés étaient une créatininémie > 2 mg/dL, l'insuffisance cardiaque congestive, ainsi que la non-réalisation d'une chirurgie lorsqu'elle était indiquée. Chez les patients présentant une EI concomitante à un cancer, toute indication opératoire doit faire l'objet d'une discussion au sein de l'Endocarditis Team, incluant un cardio-oncologue et l'oncologue référent, afin d'intégrer le rapport bénéfice-risque et le pronostic oncologique (153).

IX. Diagnostic de gravité :

1. Complications de l'endocardite infectieuse :

1.1. Complications cardiaques :

- ❖ **Insuffisance cardiaque :** C'est la complication la plus fréquente. Elle résulte des dégâts valvulaires (perforation, rupture de cordage, flail), des fuites sévères ou d'une déhiscence prothétique. Elle constitue un critère majeur de sévérité et une indication chirurgicale urgente lorsque la régurgitation est aiguë et mal tolérée (154) (155).
- ❖ **Extension locale périvalvulaire :** Atteinte de l'anneau et des structures adjacentes : abcès, pseudo-anévrisme, fistule, infiltration de la paroi aortique. Ces lésions sont associées à une surmortalité, à des troubles conductifs et imposent le plus souvent une prise en charge chirurgicale précoce (156).
- ❖ **Abcès myocardiques:** complications graves liées à une extension septale ou à des embolies coronaires septiques; typiquement observées avec *Staphylococcus aureus* et entérocoques. Elles exposent aux troubles du rythme ventriculaire et à l'instabilité hémodynamique; l'imagerie (ETO, scanner, PET-scan) et la chirurgie guidée sont primordiales (156) (157).
- ❖ **Troubles de conduction :** BAV (surtout haut degré) ou BBG de novo doit faire suspecter un abcès septal ou péri-annulaire. Cette association est une urgence diagnostique et souvent chirurgicale (158) (159) (84). Chez les patients opérés pour endocardite infectieuse valvulaire avec bloc atrio-ventriculaire complet, l'implantation per-opératoire immédiate d'un stimulateur cardiaque épicaudique définitif doit être envisagée si au moins un des prédictors de persistance du trouble de conduction est présent : anomalie de conduction préopératoire, infection à *Staphylococcus aureus*, abcès de la racine aortique et l'atteinte de la valve tricuspide ou antécédent de chirurgie valvulaire (6).

- ❖ **Troubles du rythme ventriculaire** : Témoignent d'une atteinte myocardique (abcès, ischémie septique) et sont de mauvais pronostic ; nécessitant une correction des troubles ioniques, un contrôle de l'infection et une discussion d'un geste chirurgical (160) (161).
- ❖ **Manifestations inflammatoires ou immunologiques cardiaque** : la myocardite (source de troubles de rythme ou de conduction) et la péricardite peuvent compliquer l'EI (médiation immunitaire ou contiguïté). Elles requièrent une évaluation étiologique (extension locale ou phénomène réactionnel) pour adapter le traitement (31) (162).
- ❖ **Récidive** : Survient en cas de foyers non stérilisés (lésions résiduelles, matériel infecté, compliance antibiotique incomplète) ; d'où l'importance d'une antibiothérapie adéquate, de l'exérèse des tissus infectés/matériels lorsque indiqué, et d'un suivi rapproché (clinique, biologique, imagerie) (163) (164) (165).

1.2. Complications extracardiaques :

- ❖ **Embolie systémiques (la complication extracardiaque la plus fréquente)**: Les événements emboliques surviennent tôt (souvent durant le premier mois) et peuvent atteindre tous les viscères, le cerveau (le plus fréquemment lésé) puis la rate et le rein. Leur risque augmente avec des végétations >10-15 mm, très mobiles, situées au niveau mitral et avec certains pathogènes (*S. aureus*, *Candida*, *S. gallolyticus*). L'anticoagulation n'est pas un traitement de l'EI et n'empêche pas l'embolisation ; elle doit être discutée seulement pour des indications non liées à l'EI, en évaluant le risque hémorragique notamment cérébral. L'ESC recommande d'anticiper une chirurgie précoce lorsque le risque embolique est élevé (végétation volumineuse ± embolies itératives) (166) (167) (168).
- ❖ **Complications neurologiques**: L'AVC ischémique par embolie septique est la manifestation neurologique la plus fréquente (20-40 % des patients), avec un risque de transformation hémorragique ; plus fréquent avec les germes virulents (*S. aureus*). L'ESC privilégie l'IRM cérébrale pour le bilan et précise le timing de la chirurgie cardiaque après AVC (immédiate

si insuffisance cardiaque/échec du contrôle infectieux ; prudence si hémorragie intracrânienne récente). Les anévrysmes mycotiques et les méningites (pneumocoque, staphylocoque) sont moins fréquents mais graves ; ils justifient un angio-scanner et/ou une angio-IRM et, si besoin, une prise en charge endovasculaire ou chirurgicale en plus de l'antibiothérapie (169) (170).

- ❖ **Anévrysme mycotique** : Les anévrysmes infectieux résultent d'une embolisation septique de la paroi artérielle (incluant la vasa vasorum) et/ou de dépôts immuns, avec tropisme pour les bifurcations (artères cérébrales > viscérales > membres). Ils sont décrits notamment dans les EI à streptocoques. Le dépistage par angioscanner/ angio-IRM est recommandé en cas de signes neurologiques ou de douleurs viscérales localisées; la prise en charge combine une antibiothérapie prolongée et des gestes endovasculaires ou chirurgicaux selon la taille, la localisation et l'évolution (171) (172) (173) (174).

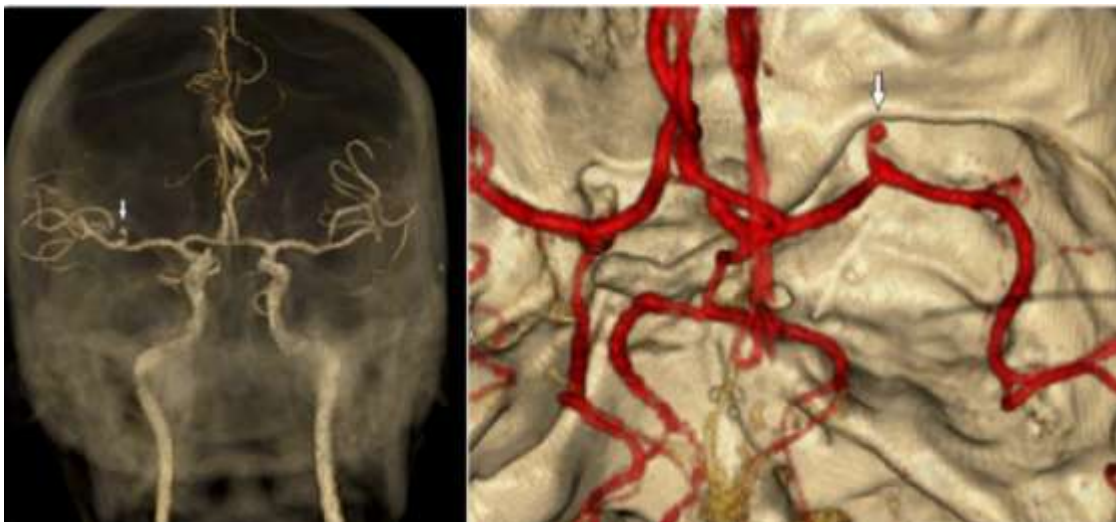


Figure 162: Angio-TDM cérébrale montrant un micro-anévrysme mycotique intracrânien de 3,5 mm au niveau de l'ACM droite (172).

- ❖ **Complications rénales** : deux mécanismes dominant ; ischémique ou embolique (infarctus rénal, pouvant évoluer vers abcès) et la glomérulonéphrite à dépôts immuns (formes focale ou diffuse) responsable d'insuffisance rénale aigue et d'hématurie plus protéinurie. Le pronostic rénal dépend de l'âge, de comorbidités et de la chronicité histologique ; le traitement repose sur le contrôle de l'infection ($\pm$ drainage) et le soutien rénal. S'y ajoutent des atteintes iatrogènes (néphrotoxicité des aminosides/vancomycine, produits de contraste et l'insuffisance rénale aigue liée au sepsis ou au bas débit (175) (67) (176) (177).
- ❖ **Complications spléniques**: Les atteintes spléniques sont fréquentes et souvent silencieuses, dominées par l'infarctus (embolies septiques de l'artère splénique) et l'abcès. L'imagerie de référence est le scanner abdominal injecté (phase veineuse portale) qui montre classiquement des lacunes triangulaires sous-capsulaires (infarctus) ou des collections hypodenses (abcès) (178-181).
- ❖ **Complications immunologiques** : Les phénomènes immunologiques (dépôts de complexes immuns) expliquent les nodules de Roth, les lésions de Janeway, le faux panaris d'Osler, certaines vascularites leucocytoclasiques, les arthralgies et la glomérulonéphrite. Ils régressent avec la stérilisation de l'infection ; des approches exceptionnelles (p. ex. échanges plasmatiques) ont été rapportées dans quelques formes sévères de glomérulonéphrite médiée par complexes immuns.
- ❖ **Complications musculosquelettiques** : elles sont dominées par spondylodiscite et l'ostéomyélite vertébrale (souvent lombaire), fréquemment compliquée d'abcès paravertébraux ou d'abcès épidual exposant à des déficits neurologiques ; pyomyosite et abcès du psoas; arthrite septique des grosses articulations (genou, hanche, épaule) et, plus rarement, bursite ou ténosynovite septique. Sur le plan clinique, elles se traduisent par rachialgies fébriles prolongées, douleurs localisées avec défense à la percussion, radiculalgies ou syndrome de la queue de cheval en cas de compression, ainsi que par des arthralgies inflammatoires (mono- ou oligo-articulaires) et parfois

une altération fonctionnelle durable. Le tableau est favorisé par des germes virulents (notamment le staphylococcus aureus) et par la bactériémie prolongée, avec un tropisme particulier pour le rachis et les tissus mous adjacents (182) (183,184) (63).

- ❖ **Persistance du syndrome infectieux et complications de séjour:** Une fièvre persistante sous traitement approprié doit faire rechercher une extension cardiaque (abcès, pseudo-anévrysme, fistule), des localisations secondaires (splénique, rénale, cérébrale) ou une source iatrogène. Les hospitalisations prolongées exposent aux événements thromboemboliques veineux et aux infections nosocomiales; l'ESC insiste sur une stratégie multidisciplinaire (ENDOCARDITIS TEAM) et une imagerie répétée si l'évolution clinique est défavorable.

2. Facteurs de mauvais pronostic :

2.1. Caractéristiques du patient :

- ❖ Âge avancé.
- ❖ Endocardite sur valve prothétique.
- ❖ Hémodialyse.
- ❖ Inopérable (ex. fragilité).
- ❖ Diabète.
- ❖ Indice de comorbidités de charlson élevé.

2.2. Complications cliniques de l'EI :

- ❖ Insuffisance cardiaque.
- ❖ Complications cérébrales.
- ❖ Choc septique.
- ❖ Insuffisance rénale.

2.3. Données microbiologiques :

- ❖ Staphylococcus aureus.
- ❖ Champignons.
- ❖ Bacilles Gram négatif non-HACEK.
- ❖ Bactériémie persistante.

2.4. Constatations échocardiographiques :

- ❖ Complications péri-annulaires.
- ❖ EI du côté gauche.
- ❖ Végétation > 10mm.
- ❖ Régurgitation valvulaire gauche sévère.
- ❖ Fraction d'éjection VG réduite.
- ❖ Hypertension pulmonaire.
- ❖ Dysfonction de valve prothétique.
- ❖ Dysfonction diastolique sévère ou signes écho d'élévation des pressions diastoliques du VG.

X. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement médicamenteux :

1.1. Mesures générales :

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

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

2.1. L'antibiothérapie :

❖ Principe :

L'antibiothérapie de l'EI repose sur des antibiotiques bactéricides à fortes doses, administrés initialement par voie intraveineuse, avec adaptation à la CMI et à l'exposition (logique EUCAST), puis éventuelle consolidation en ambulatoire chez des patients sélectionnés et stabilisés (OPAT et/ou relais oral). Les recommandations ESC 2023 décrivent une approche en deux phases : une phase critique (souvent jusqu'à 2 semaines) d'antibiothérapie IV rapide et bactéricides, période durant laquelle la chirurgie doit être réalisée si indiquée, suivie d'une phase de continuation (jusqu'à 4-6 semaines selon le germe et le contexte) où un traitement à domicile par OPAT ou relais oral peut être envisagé chez des patients stables.

Les aminoglycosides ne sont plus recommandés dans l'EI à staphylocoque sur valve native (bénéfice non démontré et toxicité rénale plus parlante), et lorsqu'ils sont indiqués dans d'autres situations, leur durée doit être limitée (≤ 2 semaines).

La rifampicine doit être réservée aux infections sur matériel (ex. valve prothétique) et introduite après quelques jours d'antibiothérapie efficace lorsque la bactériémie est contrôlée (185);

La daptomycine, lorsqu'utilisée, doit l'être à fortes doses et en association pour limiter l'émergence de résistance.

En cas d'EI sur valve native, lorsqu'une valve est remplacée au cours du traitement antibiotique, le schéma post-opératoire doit rester celui de l'EVN, et non celui applicable à une EPV.

Pour déterminer la durée du traitement, dans l'EVN comme dans l'EVP, le point de départ correspond au 1^{er} jour d'antibiothérapie efficace, c'est-à-dire le jour où les hémocultures deviennent négatives, et non au jour de la chirurgie(186) .

❖ Antibiothérapie probabiliste (108) :

Le traitement probabiliste doit être débuté rapidement après prélèvements d'hémocultures et adapté au contexte (valve native, prothèse valvulaire, délai post-chirurgical; acquisition communautaire vs nosocomiale; exposition récente aux antibiotiques), avec désescalade vers une antibiothérapie ciblée dès identification (idéalement dans les 24-48 h).

Le tableau suivant résume le schéma de l'antibiothérapie probabiliste en fonction de la situation du patient Selon les recommandations ESC 2023 :

Tableau IV : schéma de l'antibiothérapie probabiliste au cours des endocardites infectieuses selon les recommandations esc 2023.

El sur valve native ou El tardive sur prothèse valvulaire ≥ 12 mois	El précoce sur prothèse valvulaire < 12 mois
• Pas d'allergie aux b-lactamines : association + Ampicilline 12 g/j en 4-6 prises IV + Cloxacilline 12 g/j en 4-6 prises IV ou ceftriaxone 4g/j en 2 prises IV + gentamycine 3 mg/kg/j en 1 prise IV • Si allergie aux b-lactamines : association + Vancomycine 30-60 mg/kg/j en 2 prises IV + gentamycine 3 mg/kg/j en 1 prise IV	• Association : + Vancomycine 30 mg/kg/j en 2 prises IV ou Daptomycine 10 mg/kg/j en 1 prise IV + gentamycine 3 mg/kg/j en 1 prise IV + rifampicine 900-1200 mg IV/PO en 2 prises (après 3-5 jours de la bithérapie vancomycine/gentamicine)

❖ **Antibiothérapie Adaptée aux résultats de l'antibiogramme (108):**

▪ **Endocardite à streptocoques :**

Pour les streptocoques oraux et le streptocoque gallolyticus sensibles aux bêta-lactamines, l'antibiothérapie de choix une monothérapie d'amoxicilline ou de ceftriaxone pendant 4 semaines en cas d'EVN et 6 semaines en cas d'EPV.

En cas d'EVN non compliquée, un schéma de 2 semaines associant l'amoxicilline ou la ceftriaxone à la gentamycine peut être envisagé chez les patients avec une fonction rénale normale. Cependant, du fait de la néphrotoxicité de la gentamycine, ce schéma ne doit être utilisé qu'en cas d'absence d'alternative, c'est-à-dire uniquement en cas de sensibilité à forte dose à l'amoxicilline. Dans ce cas, on associe les deux antibiotiques pour obtenir un effet synergique.

En cas d'allergie aux bêta-lactamines, la vancomycine est recommandée pendant une durée de 4 semaines.

Pour les streptocoques oraux et les streptocoques gallolyticus sensibles à forte dose ou résistants aux bêta-lactamines, il est recommandé d'administrer l'amoxicilline ou la ceftriaxone pendant 4 semaines, associée à la gentamycine pendant les 2 premières semaines du traitement. En cas d'allergie aux bêta-lactamines, la vancomycine est recommandée pendant une durée de 4 semaines.

Les EI à streptococcus pneumoniae sont devenues rares, mais elles sont souvent associées à une méningite ou à une pneumonie, ce qui complique la prise en charge. En cas de souches sensibles à la pénicilline, le traitement est similaire à celui des streptocoques oraux, cependant, le traitement court de 2 semaines n'est pas recommandé. En cas de souches à sensibilité diminuée ou résistantes à la pénicilline, et sans méningite, le traitement est similaire à celui des streptocoques oraux à sensibilité diminuée ou résistants, avec des doses élevées de céphalosporines pour les souches résistantes ou bien la vancomycine.

En cas de méningite associée, la pénicilline ne doit pas être utilisée à cause de sa mauvaise diffusibilité dans le liquide céphalorachidien et doit être remplacée par une céphalosporine (ceftriaxone ou cefotaxime), seule ou en association à la vancomycine, selon l'antibiogramme.

Tableau V : schéma de l'antibiothérapie adaptée au cours des endocardites infectieuses à streptocoque selon les recommandations ESC 2023.

germe	Posologie et mode d'administration	Durée
Streptocoques oraux/groupe Streptococcus gallolyticus (S.bovis)	→ Souche sensible à la pénicilline : • Monothérapie : ☐ Pénicilline G : 12-18 M UI/j en 4-6 prises IV ☐ Amoxicilline : 100-200 mg/kg/j en 4-6 prises IV ☐ Ceftriaxone 2g/j en IV en 1 prise • Bithérapie : ☐ Pénicilline G : 12-18 M UI/j en 4-6 prises IV ☐ Amoxicilline : 100-200 mg/kg/j en 4-6 prises IV ☐ Ceftriaxone 2g/j en IV en 1 prise + gentamycine 3 mg/kg/j en 1 prise → Souche relativement résistante à la pénicilline : ☐ Pénicilline G : 24 M UI/j en 4-6 prises IV ☐ Amoxicilline : 200 mg/kg/j en 4-6 prises IV ☐ Ceftriaxone 2g/j en 1 prise IV + gentamycine 3 mg/kg/j en 1 prise pendant les 15 premiers jours → En cas d'allergie aux bêta-lactamines : ☐ Vancomycine 30-60 mg/kg/j en 2 prises IV	→ Souche sensible à la pénicilline : • En monothérapie : 4 semaines • En bithérapie : 2 semaines (uniquement pour EI sur valve native + fonction rénale normale) → Souche relativement résistante à la pénicilline : • Durée totale du traitement : 4 semaines • Durée totale de la bithérapie : 2 semaines → En cas d'allergie aux bêta-lactamines : 4 semaines obligatoirement

▪ **Endocardite à staphylocoques :**

✓ **EI sur valve native :**

Dans le cas de EVN à staphylocoque sensible à la méthicilline, les recommandations 2023 de l'ESC proposent d'utiliser la Cloxacilline ou bien la Céfazoline. La céfazoline semble préférable en 1^{ère} intention, car elle semble moins néphrotoxique et aussi efficace que les pénicillines anti-staphylococciques. La Céfazoline est également à privilégier en cas de méningite associée. En cas d'allergie précoce ou retardée non sévère aux pénicillines, la Céfazoline est le traitement de choix, alors qu'en cas d'allergie retardée sévère, il est préconisé d'utiliser la Daptomycine en association à la Ceftaroline ou bien la Fosfomycine, afin d'éviter la sélection des résistances.

La durée de traitement est de 4 semaines si l'apyrexie est obtenue dans les 1ers jours du traitement et les hémocultures sont négative à J3. La durée du traitement est de 6 semaines dans les autres cas. En cas d'allergie aux pénicilline, il est recommandé de poursuivre la bithérapie pendant toute la durée de l'antibiothérapie et aux plus sept jours après la première hémoculture négative

Dans le cas de EVN à staphylocoque résistant à la méthicilline, le traitement de 1ère intention est la Vancomycine en monothérapie pendant 4 à 6 semaines. Une 2ème alternative proposée est la bithérapie associant la Daptomycine à un bêta-lactamine anti staphylococcique (Ceftaroline ou Oxacilline), ou à la fosfomycine. La bithérapie est poursuivie pendant au maximum 7 jours après la 1ère hémoculture négative. Il est recommandé de privilégier la bithérapie lorsque le CMI de vancomycine est supérieur à 1 mg/l du fait de la néphrotoxicité potentielle des doses de vancomycines nécessaires au-delà de ce seuil.

Tableau VI : antibiothérapie des EI sur valve native a staphylocoque multi-sensible selon les recommandations esc 2023

Cloxacilline	12g/jour en IV en 4-6 doses
Céfazoline	80-100mg/kg en 3 doses IV ou une dose de charge IV de 30mg/kg pendant 1h (2g max) suivie d'une dose d'entretien IV de 80-100mg/jour (max 10g/j en 2 perfusions de 12h)
Daptomycine	10mg/kg/jour en dose unique
Fosfomycine	8g-12g/jour en IV en 4 doses
Ceftaroline	1800mg/24h en 3 doses IV

Tableau VII : antibiothérapie des EI sur valve native a staphylocoque multi-résistant selon les recommandations esc 2023.

Vancomycine	30–60mg/kg/j en 2–3 doses IV
Daptomycine	10mg/kg/jour en dose unique
Cloxacilline	12g/jour en IV en 4–6 doses
Ceftaroline	1800mg/24h en 3 doses IV
Fosfomycine	8g–12g/jour en IV en 4 doses

✓ **EI sur valve prothétique :**

Dans les EPV à staphylocoque sensible à la méthicilline, une bithérapie associant l'oxacilline ou la céfazoline à la Rifampicine pendant au moins 6 semaines à la gentamycine pendant 2 semaines est recommandée en 1ère intention. La rifampicine est l'antibiotique qui a démontré la meilleure activité sur les staphylocoques intégrés dans le biofilm et elle a montré qu'elle réduit le taux de rechute dans les infections des prothèses articulaires. Cependant, du fait du taux élevé d'interactions médicamenteuses avec la rifampicine, et particulièrement en cas de nécessité d'une anticoagulation à base d'antivitamine K, il est possible de s'en dispenser. La rifampicine doit être débutée après 48h de stérilité des hémocultures.

L'utilisation de la gentamycine est optionnelle en cas de traitement par bêta- lactamines. Cependant, en cas d'allergie aux bêta-lactamines, la gentamycine doit être associée à la daptomycine pendant la phase initiale du traitement, et ce jusqu'à négativation des hémocultures. Dès que les hémocultures sont stériles, la gentamycine doit être remplacée par la rifampicine.

Dans les EPV à staphylocoque résistant à la méthicilline, une association de la vancomycine et la rifampicine (dès la stérilisation des hémocultures) pendant au moins 6 semaines est recommandée, associé à la gentamycine au cours des 2 premières semaines. La daptomycine peut remplacer la vancomycine dans le schéma précédent.

Tableau VIII : antibiothérapie des EI sur valve prothétique à staphylocoque selon les recommandations esc 2023.

germe	Posologie et mode d'administration	Durée
Staphylocoque	→ Mécilline sensible : ☐ Cloxacilline 12 g/j en 4-6 prises IV + rifampicine 900 mg IV/PO en 2-3 prises + gentamycine 3 mg/kg/j en 1 prise IV pendant les 2 premières semaines → Mécilline résistant ou allergie à la pénicilline : ☐ vancomycine 30-60 mg/kg/j en 2-3 prises IV + rifampicine 1200 mg IV/PO en 2-3 prises + gentamycine 3 mg/kg/j en 1 prise IV pendant les 2 premières semaines	→ Mécilline sensible : 6 semaines → Mécilline résistant : 6 semaines

▪ **Endocardite à entérocoque :**

Les EI à entérocoques présentes deux difficultés majeures : Premièrement, les entérocoques sont peu sensibles à l'effet bactéricide des antibiotiques, ce qui rend leur éradication difficile et nécessite administration prolongée (jusqu'à 6 semaines) de traitements synergiques bactéricides. Deuxièmement, ces bactéries peuvent être résistantes à de nombreux antibiotiques, notamment les aminosides, les bêta-lactamines et la vancomycine.

Chez les patients avec une EVN à entérocoque sensibles à la pénicilline et à la gentamycine, une association d'ampicilline ou amoxicilline avec la ceftriaxone pendant 6 semaines ou avec la gentamycine pendant les 2 premières semaines est recommandé.

Tableau IX : Antibiothérapie des EVN a entérocoques sensibles à la pénicilline et la gentamycine

Entérocoques sensibles à la pénicilline et la gentamycine	
Amoxicilline	200mg/kg/jour en 4-6 doses IV
Ampicilline	12g/jour en 4-6 doses IV
Ceftriaxone	4g/jour en 2 doses IV
Gentamycine	3mg/kg/j en 2 dose IV ou IM

Chez les patients avec une EVN ou EPV à entérocoque à haute résistance aux

aminoglycosides, une association d'ampicilline ou d'amoxicilline avec la ceftriaxone pendant 6 semaines est recommandée.

Tableau X : Antibiothérapie des EI à entérocoques à haute résistance aux aminosides.

Entérocoques à haute résistance aux aminosides	
Ampicilline	12g/jour en 4-6 doses IV
Amoxicilline	200mg/kg/jour en 4-6 doses IV
Ceftriaxone	4g/jour en 2 doses IV

Dans les EI à entérocoque résistant aux bêta-lactamines (E.faecium), une association de la ceftriaxone pendant 6 semaines, à la gentamycine pendant les 2 premières semaines.

Tableau XI : Antibiothérapie des EI à entérocoques à haute résistance aux

Entérocoques à haute résistance aux bêta-lactamines	
Vancomycine	30mg/kg/j en 2 doses IV
Gentamycine	3mg/kg/j en 1 dose IM ou IV

Dans les EI à entérocoque résistant à la vancomycine, il est recommandé d'associer la daptomycine à une bêta-lactamine (ampicilline, ertapenem, ceftaroline) ou à la fosfomycine.

Tableau XII : Antibiothérapie des EI à entérocoque à haute résistance à la vancomycine

Entérocoques à haute résistance à la vancomycine	
Daptomycine	10-12mg/kg/jour en 1 dose IV
Ampicilline	300mg/kg/jour en 4-6 doses IV
Fosfomycine	12g/jour en 4 doses IV
Ceftaroline	1800mg/jour en 3 doses IV
Ertapenem	2g/jour en 1 dose IV ou IM

✓ Endocardite à hémoculture négatives :

Tableau XIII : Antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémoculture négative

Brucella spp.	Doxycycline 200mg/jour + Cotrimoxazole 960mg/12h + Rifampicine par voie orale pendant ≥3-6 mois
C. burnetii	Doxycycline 200mg/jour + Hydroxychloroquine (200-600mg/24h) par voie orale pendant ≥18 mois
Bartonella spp.	Doxycycline 100mg/12h par voie orale pendant 4 semaines + Gentamicine (3mg/kg/j) en IV pendant 2 semaines.
Legionella spp.	Levofloxacin (500mg/12h) en IV ou par voie orale pendant ≥6 semaines ou Clarithromycine (500mg/12h) en IV pendant 2 semaines puis par voie orale pendant 4 semaines + Rifampicine (300-1200mg/24h)
Mycoplasma spp.	Levofloxacin (500mg/12h) en IV ou par voie orale pendant ≥6 semaines
T.whipplei	Doxycycline (200mg/24h) + Hydroxychloroquine (200-600mg/24h) par voie orale pendant ≥18mois

❖ Le relais par voie orale :

Une antibiothérapie orale peut être envisagée après au moins 10 jours d'antibiothérapie IV efficace, et au moins 7 jours après une chirurgie valvulaire chez les patients stable, chez les patients atteints d'EI streptococcique répondant aux critères de stabilité définis dans l'essai POET (partial oral treatment endocarditis trial) : apyrexie depuis au moins 2 jours, CRP < 25% de sa valeur maximale ou <20mg et leucocytes <15G/l et dont une échocardiographie de contrôle n'objective aucun critère de prise en charge chirurgicale et que le patient ne présente aucun facteur de risque de sous dosage des antibiotiques oraux (IMC>40 ou malabsorption digestive) ou de mauvaise observance. Le schéma thérapeutique de choix serait une bithérapie associant l'amoxicilline (1,5 à 2g x 3/jour) à la rifampicine (600 à 900mg/jour) ou à la Moxifloxacin (400mg/jour)

❖ **Évaluation de l'efficacité thérapeutique :**

Au cours du traitement, la disparition de la fièvre avec le maintien de l'apyrexie, la négativation des hémocultures et la régression du syndrome inflammatoire biologique sont les meilleurs indicateurs de l'efficacité de l'antibiothérapie. L'infection est considérée non contrôlée en cas de persistance de la fièvre, de la positivité des hémocultures au-delà du 7ème jour de l'antibiothérapie.

2. Traitement chirurgical :

2.1. Principes généraux de la chirurgie :

Le choix de la technique chirurgicale se fait en fonction du bilan lésionnel préopératoire, à partir des données de l'imagerie. Toutefois, elle n'est réellement confirmée qu'après évaluation peropératoire des lésions qui s'avèrent souvent plus importantes que prévues.

La chirurgie de l'endocardite infectieuse est composée de 2 temps, d'abord une résection du tissu infecté dont l'étendue est dictée par l'envahissement et l'agressivité du processus infectieux, suivie d'un remplacement ou d'une réparation de la valve et des structures péri valvulaires.

2.2. Moment de la chirurgie (108):

Une intervention chirurgicale est nécessaire dans 40% à 50% des cas d'endocardite infectieuse. Il existe 3 principales indications à la chirurgie cardiaque : l'insuffisance cardiaque, l'infection non contrôlée, et la prévention d'embolisation systémique. L'AHA (American heart association) définit la chirurgie précoce comme une intervention réalisée au cours de l'hospitalisation initiale et avant la fin de l'antibiothérapie. En revanche, l'ECS (European society of cardiology) propose trois catégories d'intervention : en extrême urgence (dans les 24 heures), en urgence (dans les 3 à 5 jours) et en non-urgence, c'est-à-dire au cours de la même hospitalisation (généralement après 1 à 2 semaines d'antibiothérapie). Chez les patients stables, chez qui l'infection peut être éradiquée par un traitement antibiotique seul, et présentant un

dysfonctionnement valvulaire résiduel, le moment de la chirurgie suit les recommandations habituelles pour la prise en charge des valvulopathies. Le délai d'intervention n'est pas forcément celui entre le diagnostic de l'EI et la décision opératoire, l'indication peut n'apparaître que plusieurs jours plus tard, après la survenue d'une complication.

2.3. Indication de la chirurgie (108) :

❖ L'insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque est la complication la plus fréquente de l'EI et constitue la principale indication chirurgicale dans ce contexte. Elle est associée à une mortalité intra hospitalière et à 1 an élevées et le traitement chirurgical constitue la seule option thérapeutique efficace associée à une amélioration de la survie.

La régurgitation aortique aigue est mal tolérée et évolue généralement de manière rapidement progressive. Une chirurgie en urgence est indiquée quel que soit le statut de l'infection, en particulier en présence d'un œdème pulmonaire ou de choc cardiogénique, ou lorsqu'une échocardiographie montre une élévation rapide de la pression télédiastolique du ventricule gauche (notamment par la fermeture prématurée de la valve mitrale. En revanche, une régurgitation mitrale aigue peut être initialement mieux tolérée grâce à la décharge dans l'oreillette gauche et le lit pulmonaire; cependant, un œdème pulmonaire aigu peut résulter d'une élévation rapide de la pression auriculaire gauche, nécessitant fréquemment une intervention chirurgicale urgente.

Selon les recommandations ESC 2023, une chirurgie en extrême urgence (dans les 24 heures) est indiquée chez les patients présentant une dyspnée aigue classe IV de la NYHA, un œdème pulmonaire et/ou un choc cardiogénique, quelle que soit le statut infectieux ou la durée du traitement antibiotique.

La chirurgie urgente (dans les 3–5 jours) est indiquée chez les patients présentant des formes moins sévères d'insuffisance cardiaque (classes II–III de la NYHA) associées à une régurgitation valvulaire sévère ou à des signes de échocardiographiques de gravité, notamment une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche, une pression élevée dans l'oreillette gauche ou une hypertension pulmonaire modérée à sévère. La chirurgie doit être également envisagée chez ces patient en présence de grosses végétations.

Chez les patients présentant un tableau clinique moins sévère, un traitement médical initial associant des diurétiques et des vasodilatateurs peut être envisagé, sous réserve d'une surveillance clinique et échocardiographique stricte. Ainsi, en absence d'autres indications urgentes, la chirurgie peut être temporairement différée jusqu'à après guérison de l'infection, selon la tolérance des lésions valvulaires.

❖ **L'infection non contrôlée :**

L'infection non contrôlée constitue la deuxième indication la plus courante de la chirurgie dans l'endocardite infectieuse. La chirurgie doit être envisagée lorsque le traitement antibiotique s'avère inefficace et que les foyers extracardiaques ont été exclus. L'extension périvalvulaire de l'endocardite infectieuse survient dans 10 à 40% des cas d'EVN et dans 56% à 100% des EPV et constitue la cause la plus fréquente d'infection non contrôlée. Les abcès périvalvulaires ne peuvent pas être guéris par un traitement médical seul et nécessitent généralement un drainage chirurgical. L'augmentation de la taille des végétation est également un signe de non contrôle de l'infection et est associé à un risque accru d'embolisation systémique. L'ablation totale des tissus infectés est essentielle pour maîtriser l'infection et prévenir les récives postopératoires. Une reconnaissance précoce et une intervention chirurgicale urgente sont indispensables à la prise en charge des complications périvalvulaires. En effet, le remplacement valvulaire et la reconstruction chirurgicale deviennent particulièrement complexes lorsque les structures périvalvulaires sont largement détruites. Dans ce sens, une intervention chirurgicale urgente (dans un délai de 3 à 5 jours) est indiquée.

Certains micro-organismes responsables d'EI sont également peu susceptibles d'être maîtrisés par les traitements antibiotiques actuels. Il s'agit notamment des champignons, des bactéries multirésistantes (staphylocoques résistant à la méticilline ou les entérocoques résistants à la vancomycine), et plus rarement, les BGN non HACEK. Le staphylocoque aureus doit également être inclus dans ce groupe en raison de sa progression rapide et de sa capacité à entraîner une destruction tissulaire locale et la formation d'abcès, en particulier en absence de réponse favorable précoce à l'antibiothérapie. La présence de ces micro-organismes doit faire discuter la chirurgie urgente.

Un nombre restreint de patient présentant une extension périvalvulaire de l'infection ou d'un abcès myocardique peuvent être traités avec succès sans intervention chirurgicale, notamment les patients présentant des abcès <10mm et n'ayant pas de complications telles qu'un bloc auriculo-ventriculaire, une progression échocardiographique de l'abcès sous traitement, une déhiscence valvulaire ou une régurgitation. Ces patients doivent faire l'objet d'une surveillance échographique étroite à 2, 4 et 8 semaines après la fin du traitement antibiotique.

❖ **La prévention des embolies systémiques :**

L'exérèse chirurgicale du matériel potentiellement emboligène intracardiaque peut prévenir la survenue de nouveaux événements emboliques. Étant donné que le risque d'embolie est maximal durant les premiers jours suivant l'instauration de l'antibiothérapie, en particulier chez les patients présentant des végétations volumineuses et mobiles, une intervention chirurgicale doit être envisagée en urgence (dans un délai de 3 à 5 jours) chez ces patients. Puisque les bénéfices de la chirurgie préventive des complications emboliques sont plus importants durant la première semaine suivant le diagnostic, retarder l'intervention au-delà de 1 à 2 semaines a peu d'intérêt.

**Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique de l'endocardite infectieuse :
Expérience de service de cardiologie, hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI du Marrakech**

Toutefois, les végétations de plus de 10mm sont associées à une diminution moins significative du risque après l'initiation du traitement antibiotique, alors que chez les patients présentant des végétation de 30mm, l'incidence des événement embolique reste très élevée (20%) après la 1ère semaine d'antibiothérapie, ce qui justifie une intervention chirurgicale en cas de végétations très volumineuses, indépendamment de la durée de l'antibiothérapie.

Tableau XIV : Tableau illustrant le Timing et les indications chirurgicales des EI selon les dernières recommandations de l'ESC.

	indication	moment	recommandation
Insuffisance cardiaque	Choc cardiogénique ou OAP réfractaire lié à une <i>réurgitation aigue sévère /obstruction / fistule</i> suite à une EI mitrale ou aortique , sur valve native ou prothétique.	Très urgente	I.B
	Symptômes d'IC ou signes échographiques de mauvaise tolérance hémodynamiques lié à une <i>réurgitation/obstruction sévère valvulaire aigue</i> suite à une EI mitrale ou aortique , sur valve native ou prothétique	Urgente	I.B
Infection non contrôlée	infection locale non contrôlée (<i>abcès, faux anévrisme, fistule, végétation en croissance, déhiscence prothétique, nouveau BAV</i>)	urgente	I.B
	EI causée par des champignons ou organismes multirésistants	Urgente / non urgente (selon état HD)	I.C
	EI avec des hémocultures positives persistantes > 1 semaine ou une septicémie persistante malgré une <i>ATB appropriée</i> et un <i>contrôle adéquat des foyers métastatiques</i> .	urgente	IIa.B
	PVE causée par <i>S. aureus</i> ou des <i>bactéries Gram négatives non HACEK</i>	Urgente/non urgente	IIa.C
Prévention des embolies	EI mitrale ou aortique avec <i>végétations persistantes ≥10 mm</i> avec un/plusieurs événements emboliques malgré un <i>TTT ATB adapté</i>	Urgente	I.B
	EI avec <i>végétations ≥ 10 mm</i> + <i>autre indication opératoire</i> (infection non contrôlée ou IC)	urgente	I.C
	EI mitrale ou aortique avec <i>végétations isolée volumineuse (> 10mm)</i> + <i>risque opératoire faible sans fuite sévère/embolie</i>	urgente	IIb.B

XI. Prophylaxie (108):

La prophylaxie de l'EI est une stratégie préventive visant à éviter le développement de cette infection, en particulier chez les personnes à risque. Elle repose sur deux volets complémentaires. Les mesures non médicamenteuses, qui jouent un rôle fondamental, telles qu'une hygiène buccodentaire rigoureuse, une hygiène cutanée stricte, l'évitement des pratiques à risque telles que les tatouages et les piercings, ainsi que l'abstention de l'usage des drogues par voie intraveineuse. Les mesures médicamenteuses, notamment une antibioprophylaxie avant certaines procédures à risque, chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse.

Cette stratégie vise à limiter la survenue de bactériémies transitoires et ainsi le risque de greffe endocardique.

Les recommandations pour la prévention de l'EI lors des procédures dentaires et non dentaires invasives :

❖ **Une antibioprophylaxie est recommandée :**

- Chez les patients à haut risque et à risque intermédiaire d'EI.
- Chez les patients avec un antécédent d'EI.
- Chez les patients porteurs de matériel valvulaire intracardiaque.
- Chez les patients porteurs de prothèses valvulaires aortiques ou pulmonaires implantées par voie transcathéter.
- Chez les patients présentant une cardiopathie congénitale cyanogène non corrigée, ou ceux ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale ou d'une procédure par voie transcathéter et qui gardent un shunt résiduel. Après une réparation chirurgicale complète, en l'absence de shunt résiduel, la prophylaxie n'est recommandée que pendant les six mois suivant l'intervention.

**Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique de l'endocardite infectieuse :
Expérience de service de cardiologie, hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI du Marrakech**

- Chez les patients porteurs d'un dispositif d'assistance ventriculaire.
Une antibioprophylaxie doit être envisagée chez les patients ayant bénéficié d'une réparation valvulaire mitrale ou tricuspide par voie transcathéter.
- ❖ Une antibioprophylaxie peut être envisagée chez les receveurs d'une transplantation cardiaque
- ❖ La prophylaxie n'est pas recommandée chez les autres patients considérés à faible risque d'EI.

Tableau XV : Schéma d'antibioprophylaxie pour les procédures dentaires à haut risque.

	Antibiotique	Dose unique 30–60 minutes avant la procédure
Pas d'allergie à la pénicilline ou l'ampicilline	Amoxicilline	2g par voie orale
	Ampicilline	2g IM ou IV
	Cefazolin ou Ceftriaxone	1 g IM ou IV
Allergie à la pénicilline ou l'ampicilline.	Cephalexin	2g par voie orale
	Azithromycine ou	500mg par voie orale
	Clarithromycine	
	Doxycycline	100mg par voie orale

Les recommandations pour la prévention de l'EI lors des procédures cardiaques :

- ❖ Une antibioprophylaxie peut être envisagée chez les patients à haut risque avant une procédure diagnostique ou thérapeutique invasive des voies respiratoire, du tractus gastro-intestinal, génito-urinaire, de la peau ou du système musculosquelettique.

- ❖ Une prophylaxie per-opératoire est recommandée avant la mise en place d'un dispositif électronique implantable cardiaque.
- ❖ Une prophylaxie péri-procédurale est recommandée lors de l'insertion et de la manipulation de cathéters.
- ❖ L'élimination des foyers potentiels de septicémie doit être envisagée au moins 2 semaines avant l'implantation d'une valve prothétique ou de tout autre matériel intracardiaque ou intravasculaire, sauf en cas d'intervention urgente.
- ❖ L'élimination des foyers potentiels de septicémie doit être envisagée au moins 2 semaines avant l'implantation d'une valve prothétique ou de tout autre matériel intracardiaque ou intravasculaire, sauf en cas d'intervention urgente.
- ❖ Une prophylaxie antibiotique ciblant les bactéries cutanées courantes, doit être envisagée avant un TAVI ou toute autre procédure valvulaire par voie transcathéter.

XII. Discussion de nos résultats à la lumière des données de la littérature :

1. Les caractéristiques socio-démographiques des patients :

1.1. L'âge :

Dans notre série l'âge moyen est de 46,7 ans. Il est proche des séries marocaines publiées par Harrak et al, (187) et El Boussaadani et al,(188) ainsi que de celles de l'algérie publiée par benatta et al, (189) et de la tunisie publiée par hentati et al(190).Plusieurs séries d'afrique subsaharienne montrent des âges plus bas (série de villiers et al (191) et ba et al (192) , tandis qu'en europe les âges sont plus élevés dans les séries de cresti et al (193) et murdoch et al(194) . Globalement, notre profil est intermédiaire, proche du maghreb ; la relative jeunesse observée chez nous s'explique surtout par la persistance du RAA, alors que les séries européennes sont davantage marquées par les valvulopathies dégénératives et les EI liées aux soins et aux dispositifs intracardiaques.

Tableau XVI : tableau comparatif de l'âge moyen entre les différentes séries.

Auteur	Pays et durée de l'étude	Nombre de patients	L'âge moyen	L'intervalle d'âge
Harrak et al., 2019 (187)	Maroc (2009–2015)	100	41 ans	9–84 ans
El Boussaadani et al. (2024) (188)	Maroc (Nord, 2019–2023)	80	46 ans	12–78 ans
Benatta et al. (2019) (189)	Algérie (Oran ; 2011–2017)	57	40,5 ans	16–67 ans
De Villiers et al , 2019 (191)	Afrique du Sud (2009–2016)	105	39 ans	–
Ba et al. (2017) (192)	Sénégal, Dakar (10 ans)	42	27,5 ans	9,5–45,5ans
Hentati et al. (2020) (190)	Tunisie (centre tertiaire, 10 ans)	75	51 ans	33–69 ans
Cresti et al. (2017) (193)	Italie (Toscane, 1998–2014)	170	65,7	4 mois–88 ans.
Murdoch et al., 2009 (194)	multinationale	2781	57,9 ans	43,2–71,8ans
Notre série	Maroc (2022–2025)	128	46,7 ans	14–82 ans

1.2. Le sexe :

Dans notre série, on note une prédominance masculine avec un sex-ratio à 2,05. cette tendance est globalement concordante avec la plupart des séries marocaines (harrak et al. [1], el boussaadani et al. [2]), algérienne (benatta et al. [3]), tunisienne (hentati et al. [6]), ainsi qu'europpéenne (cresti et al. [7]) et multinationale (murdoch et al. [8]). les séries d'afrigue subsaharienne affichent parfois des ratios plus bas (de villiers et al. [4], ba et al. [5]), mais l'orientation générale reste la prédominance masculine dans presque toutes les séries.

Tableau XVII : tableau comparatif de sex-ratio entre les différentes série

Auteur	Nombre de patients	Hommes (n)	Femmes (n)	Sex-ratio
Harrak et al., 2019 (187)	100	60	40	1,5
El Boussaadani et al. (2024) (188)	80	40	40	1
Benatta et al. (2019) (189)	57	34	23	1,5
De Villiers et al , 2019 (191)	105	65	40	1,5
Ba et al. (2017) (192)	42	15	27	0,55
Hentati et al. (2020) (190)	75	47	28	1,67
Cresti et al. (2017) (193)	170	103	67	1,54
Murdoch et al., 2009 (194)	2781	1889	888	2,13
Notre série	128	86	42	2,05

2. Les données cliniques :

2.1. Les facteurs de risque cardio-vasculaires :

La prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires reste modérée, avec un diabète à 13,3 %, une HTA à 24,2 % et un tabagisme à 26,6 %, tandis que la dyslipidémie et l'obésité sont peu représentées. Ce profil est concordant avec les séries maghrébines et d'Afrique subsaharienne, caractérisées par des patients plus jeunes et une prédominance de valvulopathies non dégénératives (Harrak et al., 2019 (187); El Boussaadani et al. (2024) (188) ; Benatta et al. (2019) (189); Hentati et al. (2020) (190) ; De Villiers et al , 2019 (191) ; Ba et al. (2017) (192)). À l'inverse, les registres européens/internationaux décrivent des patients plus âgés et plus comorbides, avec des prévalences plus élevées d'HTA (40-50 %) et de diabète (20-30 %) (195) ; Cresti et Al 2017 (193) ; Murdoch et Al 2009 (194)), alors que le tabagisme se situe généralement autour de 25-30 %, proche de notre valeur.

2.2. Les comorbidités :

Comparée au registre EURO-ENDO (majoritairement européen), notre série présente une charge comorbide nettement plus faible: la maladie rénale chronique est presque divisée par deux (17,8 % vs 9,4 %), la coronaropathie étant très inférieure (21,5 % vs 2,3 %), l'atteinte respiratoire un peu moindre (10,2 % vs 7 %), les antécédents d'AVC plus rares (11,9 % vs 3,1 %), la fibrillation atriale très peu représentée (26,3 % vs 3,1 %) et la néoplasie moins fréquente (11,7 % vs 3,1 %). Ce gradient s'explique principalement par un âge moyen plus jeune et une moindre prévalence de valvulopathies dégénératives et de pathologies liées aux soins dans notre contexte, tandis que le profil européen concentre davantage de comorbidités de l'âge.

Tableau XVIII : tableau comparatif de la prévalence des comorbidités chez les patient entre notre série et le registre Euro-ENDO (196).

Auteur	Pays et durée de l'étude	Nombre de patients	MRC	coronaropathie	Insuffisance respiratoire chronique	AVC/AIT	FA	néoplasie
EURO-ENDO, Habib et Al (196)	Multinational (majoritairement Europe), 2016-2018	3 116	17,8%	21,5%	10,2%	11,9%	26,3%	11,7%
Notre série	Maroc (2022-2025)	128	9.4%	2,3%	7%	3,1%	3,1%	3,1%

2.3. Facteurs de risques de survenue de l'endocardite infectieuse :

❖ Facteurs cardiaques :

Au sein de notre étude, les facteurs de risque cardiaque prédisposant à l'endocardite infectieuse se répartissent de la manière suivante : valvulopathie native (notamment rhumatismale) à hauteur de 42 %, prothèses à 12 %, dispositifs électroniques implantables cardiaques (CIED) à 1,6 %, cardiopathies congénitales à 9 % et antécédents d'endocardite infectieuse à 1,6 %. Les données de notre série s'intègrent clairement dans la lignée des séries maghrébines et des synthèses africaines, où la valvulopathie native d'origine rhumatismale demeure dominante et où les dispositifs intracardiaques sont peu fréquents. De plus, les cardiopathies congénitales, bien que moins fréquentes, sont régulièrement observées. En outre, notre cas se différencie des séries européennes récentes par une prévalence plus élevée d'endocardites infectieuses sur prothèse et sur dispositifs, associées à des valvulopathies rhumatismales plutôt que dégénératives.

Tableau XIX : tableau comparatif des facteurs cardiaques de la survenue de l'endocardite infectieuse entre les différentes série.

Auteur	Valvulopathie native connue	Prothèse	CIED (pacemaker/DAI)	Cardiopathie congénitale	ATCD d'EI
Harrak et al., Maroc 2019 (187)	77 % (rhumatismale++)	12 %	7 %	4 %	NR
Lakhdhar et al , tunisie 2014 (197)	77 % (rhumatismale++)	15,5 %	1,5 %	2 %	NR
Benatta et Al, algérie 2018 (189)	70 % (rhumatismale++)	19 %	4 %	NR	NR
Noubiap et al méta-analyse ,afrique 2022 (198)	52 % (rhumatismale++)	20,3 %	1,3 %	7,2 %	5,2 %
EURO-ENDO, Habib et Al , 2018 (196)	20-30 % (dégénératives)	21 %	13 %	11,7 %	NR
Notre série	42 % (rhumatismale++)	12 %	1,6 %	9 %	1,6 %

❖ **Facteurs extracardiaques :**

Dans notre série, les expositions extracardiaques sont dominées par les soins dentaires, puis la toxicomanie intraveineuse, et enfin les gestes invasifs. Les séries maghrébines (El Boussaadani et al. (188), Benatta et al. (189)) décrivent un profil proche, avec porte d'entrée dentaire prédominante. À l'inverse, L'EURO-ENDO et POL-ENDO placent le plus souvent les endocardites associées aux soins au premier plan, devant les actes dentaires.

Tableau XX : tableau comparatif des facteurs extracardiaques de la survenue de l'endocardite infectieuse entre les différentes série.

Auteur	Soins dentaires récents	Toxicomanie IV	Gestes invasifs
EURO-ENDO, Habib et Al , 2018 (196)	7,9 %	6,9	32,96 %
POL-ENDO , POLSKA et al ,2023 (199)	7,2%	3,4	18,5 %
Notre série	4,7%	3,9%	2,3 %

2.4. Mode d'installation des symptômes :

Notre série ressemble à celles de El Boussaadani et al et de Tariq et al qui sont caractérisées par un début surtout subaigu/chronique avec une évolution plus progressive. À l'inverse des séries française (N'Guyen et Al) et brésilienne (de Carvalho et al) montrant plutôt des débuts aigus. Ces différences tiennent surtout à l'âge des patients, à la part d'infections communautaires versus celle liées aux soins et au poids de *S. aureus* et des dispositifs intra-cardiaques et des prothèses.

**Tableau XXI : tableau comparatif du mode de début de l'endocardite infectieuse entre les
différentes série.**

série	Nombre de patient	Aigu (%)	Subaigu, chronique (%)
Tariq et al., Pakistan (Aga Khan Univ.) 2009 (200)	159	34,5%	65,5%
N'Guyen et al,France, 2017 (201)	500	75%	25%
de Carvalho et al, brésil 2025 (202)	502	52,0%	41,3%
El Boussaadani et al. (2024) (188)	80	16,3%	83,7%
Notre série	128	24,2%	75,8%

2.5. Délai du diagnostic:

Le retard de consultation s'explique souvent par la sous-estimation des symptômes et leur caractère non spécifique, surtout chez les patients sans cardiopathie connue.

Dans notre série, le délai moyen est de 44,1 jours, il est plus court que dans Harrak et al, (77 j), mais plus long que El Boussaadani et al,(25 j), Trabelsi et al, (21 j), Rizk et al, (28 j) et Roca et al. (17 j). Brida et al. rapportent également un délai autour de 25 j en contexte multicentrique.

Globalement, ces écarts traduisent surtout un temps pré-hospitalier prolongé, d'où l'importance d'un repérage précoce et d'une orientation rapide pour hémocultures et échocardiographie.

Tableau XXII : tableau comparatif des délais moyens de diagnostic dans différentes séries.

Série	Nombre de patients	Délai moyen
El Boussaadani et al, maroc 2024 (188)	80	25 j
Harrak et al, Maroc 2019 (187)	100	77 j
Trabelsi et al , tunisie 2008 (203)	134	21 j
Rizk et al, égypte , 2019 (204)	398	28 j
Roca et al , Espagne, 2004 (205)	54	17 j
Brida et al, Europe (multicentrique) , 2023 (206)	295	25 j
Notre série	128	44,1j

2.6. Porte d'entrée :

Dans notre série, la porte d'entrée reste non retrouvée une fois sur deux, ce qui cadre avec la littérature. Dans la série d'El Boussaadani et al (188), la part des portes indéterminées est également importante, et parmi les foyers identifiés, l'urinaire et le bucco-dentaire ressortent comme chez nous. La série de Harrak et al (187) décrit le même schéma global, avec beaucoup d'indéterminés et une place notable de l'urinaire. Certaines séries tunisiennes (Trabelsi et al (203)) rapportent une proportion plus visible d'iatrogène selon l'exposition aux dispositifs, alors que l'ORL, la peau et le digestif restent minoritaires.

En europe, la série multicentrique de Brida et al (206) confirme la fréquence élevée des portes non identifiées et la baisse des foyers dentaires, tandis que la série espagnole de Roca et al (205) montre une distribution proche, avec l'urinaire parmi les portes les plus souvent documentées.

Au total, notre profil se superpose aux tendances majeures, beaucoup d'indéterminés, puis le foyer urinaire en tête, devant des foyers bucco-dentaires et iatrogènes plus variables selon les contextes.

2.7. Signes généraux :

Dans notre série, la fièvre prolongée domine nettement, l'altération de l'état général est fréquente, et les arthralgies restent plus rares—un schéma très conforme à la littérature. Le registre EURO-ENDO (Habib et al. (196)) décrit aussi la fièvre comme signe principal, la grande cohorte ICE (Murdoch et al.(194)) confirme sa prédominance, et des séries contemporaines rapportent des niveaux élevés de fièvre et de symptômes constitutionnels tant au Maghreb (El Boussaadani et al. (188)) qu'en Amérique du Sud (de Carvalho et al. (202)). Les revues récentes rappellent enfin que les manifestations articulaires sont inconstantes et peu spécifiques (Rajani et al.(5)).

2.8. Signes fonctionnels :

Dans notre série, la dyspnée ($\geq$ II) domine nettement, alors que la douleur thoracique et les palpitations restent secondaires et la syncope exceptionnelle. Ce profil est superposable à la série de El Boussaadani et al (188) et celle de Harrak et al (187) . Du côté européen, Brida et al. (206) confirment cette hiérarchie des signes fonctionnels dans une large cohorte multicentrique.

2.9. Signes physiques :

❖ Examen cardiovasculaire :

Dans notre série, la plus part des patients sont stables à l'admission (56,6 %), avec une tachycardie fréquente (30,2 %), hypotension plus rare (10,1 %) et seulement deux chocs septiques, ce profil est globalement concordant avec les registres européens, où le choc à l'entrée reste peu fréquent (EURO-ENDO, Habib et al. (196)). Le rythme régulier prédomine (89,9 %), ce qui concorde avec la proportion modérée de fibrillation atriale décrite en Europe et, plus encore, dans les séries maghrébines plus jeunes (El Boussaadani et al. (188) ; Harrak et al. (187)). Le souffle est noté chez 93 % de nos patients, taux élevé mais attendu dans des contextes à forte valvulopathie sous-jacente, comme rapporté dans des travaux marocains et tunisiens (El Boussaadani et al. (188) ; Lakhdhar et al. (197) ; Trabelsi et al. (203)). L'insuffisance cardiaque est absente dans 63 % des cas (présente 37 %), proche des ordres de grandeur européens ; quand elle existe, elle est surtout droite, puis globale ou gauche. Chez les porteurs de prothèse, un clic audible dans 85,7 % des cas est rassurant ; son atténuation/absence doit faire évoquer dysfonction ou déhiscence de prothèse.

❖ Signes extra-cardiaque :

▪ Signes cutanéomuqueux :

Notre série montre davantage de manifestations cutanéomuqueuses que Servy et al. (2014) (207), l'absence de signe est moins fréquente chez nous, au profit surtout d'un purpura plus souvent observé (14,8 % vs 8 %) et, dans une moindre mesure, des lésions de Janeway (4,7 % vs 1,6 %). Les nodules d'Osler restent rares et d'un ordre de grandeur comparable (2,3 % vs 2,7 %). Au total, notre série met davantage en évidence les stigmates périphériques, essentiellement purpuriques, tandis que le profil de Servy et al.(207) confirme leur relative rareté en pratique courante.

Tableau XXIII : tableau comparatif de la prévalence des signes cutanéomuqueux entre notre série et celle de Servy et al(207).

Signes cutanéomuqueux	Servy et al, JAMA Dermatology 2014 (487 patients) (207)	Notre série (128 patients)
Aucun signes	88,1%	77,3%
Purpura	8%	14,8%
Érythème de Janeway	1,6%	4,7%
Faux panaris d'Osler	2,7%	2,3%

▪ **Hippocratisme digital :**

Dans notre série, l'hippocratisme digital reste peu fréquent (7,0 %). Ce profil est attendu, car l'hippocratisme apparaît surtout dans des formes subaiguës ou prolongées, il suggère une évolution plus longue de l'infection ou une cardiopathie sous-jacente chronique.

▪ **Signes oculaires :**

Dans notre série, l'examen oculaire est normal dans 89,8 % des cas ; les nodules de Roth sont présents dans 4,7 % des cas et les hémorragies sous-conjonctivales présents dans 3,1 ; les atteintes sévères (hémorragie intravitréenne 0,8 % ; endophtalmie 0,8 %) restent exceptionnelles. Ces ordres de grandeur collent aux séries européennes récentes (208) (209), le fond d'œil retrouve 5 % de nodule Roth et 5 % d'événements oculaires emboliques, tandis que, globalement, les manifestations oculaires ne dépassent guère 6 % dans des cohortes contemporaines.

▪ **Splénomégalie :**

Dans notre série, la splénomégalie est peu fréquente (11,6 %), ce qui s'inscrit dans les valeurs rapportées dans les grandes revues contemporaines où elle est observée chez 11 % des patients atteints d'endocardite infectieuse dans la série de Hoen et al (210).

De manière générale, la splénomégalie est devenue rares à l'ère moderne, ce que rappelle aussi une synthèse de la Cleveland Clinic (211).

- **Signes neurologiques :**

Dans notre série, l'absence d'atteinte neurologique objectivable à l'admission (82 %) est conforme à la littérature moderne, où 1 patient sur 5 présente une complication neurologique dès l'entrée (23,7 % à la méta-analyse de Sanguetoli et Al (212), l'AVC ischémique étant le tableau le plus fréquent. Le fait que nos manifestations dominantes soient un déficit hémicorporel ± aphasie (10,9 %) va donc dans le sens de ces séries.

Les autres présentations (troubles de conscience, monoplégie, dysarthrie, méningisme) sont classiquement plus rares, comme rapporté dans la revue de Morris et al (213) .

- **Signes vasculaires périphériques :**

Dans notre série, une patiente a présenté une ischémie critique de membre inférieur à l'admission (soit 0,8 %), révélant une endocardite mitrale subaiguë. Dans la littérature, c'est une présentation rare, les embolies périphériques surviennent chez 14 % des patients IE, et parmi eux les embolies des artères des membres inférieurs comptent pour 4 % de l'ensemble des endocardites (214); plusieurs cas rapportent l'ischémie de membre comme mode révélateur (Daoud et al (215)).

- **Signes articulaires :**

Nos résultats concordent avec la littérature. Le plus souvent, il n'y a pas de signes ostéoarticulaires à l'admission ; quand ils existent, on voit surtout une arthrite des grosses articulations, autour de 10-15 % selon la série de JUANATEY et al (216), ce qui rejoint nos 11,7 %. La spondylodiscite est peu fréquente comme cité dans la série de Del Pace et Al (63) ce qui correspond à nos données. la sacro-illite inaugurale demeure rare est surtout rapportée sous forme de cas cliniques (le cas clinique de Slobodin et Al (217)) ce qui est conforme à nos observations.

3. Les données paracliniques :

3.1. l'ECG :

Globalement, nos résultats concordent avec la littérature, le rythme sinusal reste prédominant, la fibrillation auriculaire se situe dans les ordres de grandeur attendus, les troubles de conduction sont surtout de bas degré et les BAV hauts degrés demeurent rares (souvent liés à l'extension péri-annulaire). Les anomalies de repolarisation sont fréquentes mais peu spécifiques, et les hypertrophies cavitaires reflètent surtout le terrain (HTA/valvulopathies).

Le tableau synthétise en détail ces paramètres et permet une comparaison directe entre notre série et les repères de la littérature.

Tableau XXIV : tableau comparatif des données électriques retrouvées dans notre série en comparaison avec les données de la littérature.

Paramètre	Notre série	Revue de la littérature
Rythme sinusal	84,5 %	Majoritaire dans la plupart des cohortes d'endocardite infectieuse (218)
Fibrillation auriculaire	11,6 %	Autour de 10-20 % par Ferrera et al (219)
Flutter atrial	2,3 %	Rare ; souvent inclus avec FA (220)
Troubles conductifs (tout type confondu)	17,1 %	Autour de 10-25 % par Meine et al [221]
BAV haut degré	1,6 %	globalement Rare; autour de 10-20 % dans la série de Philip et al (222) si endocardite aortique avec extension pari-annulaire ou abcès.
Bloc de branche gauche (complet)	3,9 %	Autour de 2-3 % dans la série de Graupner et al (30).
Bloc de branche droit	3,1 %	Autour de 3-4 % (30).
Anomalies de repolarisation	17,8 %	Fréquentes mais non spécifiques (218).
Hypertrophies cavitaires	27,9 %	Variables ; reflètent surtout le terrain (HTA/valvulopathies....)
Troubles du rythme associés (ESV/ESSV)	3,9 %	Peu rapportés ; variables selon séries

3.2. La radiographie de poumon :

Dans notre série, la radiographie thoracique montre surtout une cardiomégalie (61 %) et des signes de surcharge pulmonaire compatibles avec l'insuffisance cardiaque (32 %). Les épanchements pleuraux (8 %) et les foyers pulmonaires (8 %) sont moins fréquents. Globalement, ce profil est attendu, le cliché thoracique reflète d'abord la charge hémodynamique cardiaque, tandis que les atteintes parenchymateuses sont plus inconstantes. Les complications pulmonaires sont généralement plus marquées dans les endocardites droites (embolies septiques), ce qui explique qu'elles restent modestes dans notre série.

3.3. L'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne :

Devant une suspicion d'endocardite infectieuse, l'ETT est l'examen initial systématique, tandis que l'ETO s'impose d'emblée en cas de prothèse valvulaire ou de dispositif intracardiaque, d'ETT non concluante, ou si l'on suspecte une extension péri-valvulaire, l'ETO étant supérieure pour détecter végétations et complications (abcès, pseudo-anévrysme, déhiscence).

Dans notre série, l'ETO a affiné la caractérisation des lésions et élargi le dépistage des complications; sa répétition en cas d'évolution défavorable a directement orienté la stratégie thérapeutique, en accord avec les recommandations.

❖ Végétations :

Dans notre série, la détection d'une végétation chez 96 % des patients, le caractère unique majoritaire (65,4 %) et une taille moyenne de $13,9 \times 9,8$ mm s'inscrivent dans les facteurs échocardiographiques classiquement liés au risque embolique, la littérature montre de façon robuste qu'une taille ≥ 10 mm double environ le risque d'événements emboliques et augmente la mortalité; le seuil de 15 mm est associé à une mortalité accrue à 1 an et la mobilité marquée est l'un des déterminants indépendants les plus puissants des embolies précoces sous antibiothérapie comme objectivé dans la série de Mohananey et al (223).

Ce risque embolique est modulé par la localisation, les végétations mitrales, en particulier sur le feuillet antérieur, embolisent davantage que les aortiques ; dans la grande série de Cabezón et al (224), une végétation mitrale > 10 mm multipliait le risque d'embolie cérébrale par 2,25.

La multiplicité des végétations (34,6 % dans notre série) n'est pas systématiquement un prédicteur indépendant, la cohorte de Jun Song et al (225) l'intègre parmi les facteurs associés au risque, derrière la taille et surtout la mobilité.

Sur le plan décisionnel, ces critères morphologiques rejoignent les recommandations, en prévention d'embolies, la chirurgie est envisagée en cas de végétation ≥ 10 mm avec événements emboliques ou autre indication, et peut être discutée pour des végétations isolées très volumineuses (> 15 mm), Nos patients se situent dans une zone de risque embolique non négligeable, dont l'intensité dépendra surtout de la mobilité et de la localisation des végétations ; d'où l'intérêt d'une ETO attentive à ces paramètres et d'une stratégie proactive chez les profils à haut risque (6).

La répartition observée dans notre série (aortique ≈ 54 %, mitrale ≈ 42 %, tricuspide ≈ 9 %, pulmonaire ≈ 2 %) est globalement conforme à la grande méta-analyse publiée récemment de Tzoumas et al (226), qui rapportent une prédominance gauche (aortique à 46 %, mitrale à 43 %), une atteinte tricuspide plus rare (autour de 7–10 %) et une endocardite de la valve pulmonaire exceptionnellement rare ($< 2\%$).

La topographie sur le versant valvulaire que nous décrivons correspond évidemment au principe physiopathologique classique, la prédominance aortique sur la face ventriculaire (75 %) et mitrale sur la face auriculaire (82 %) est attendue (227), tandis que sur la tricuspide, l'implantation est quasi exclusivement auriculaire, particulièrement en contexte de CIED ou de cathéters veineux, comme le souligne la littérature sur l'endocardite droite (7).

La part d'atteinte multi-valvulaire <10 % dans notre série est proche des résultats de la métaanalyse Tzoumas et al (226), (autour de 14-16 %), ce qui peut refléter des profils microbiologiques et des parcours diagnostiques différents.

L'implication des prothèses et des matériels intracardiaques (sondes de pacemaker, cathéter central) est en phase avec l'évolution épidémiologique, le poids de l'endocardite sur prothèse et des endocardites sur dispositifs intra-cardiaques augmente dans les registres contemporains comme objectivé dans les dernières recommandations ESC sur l'endocardite infectieuse (6).

❖ **Valvulopathie sous-jacentes :**

Dans notre série, l'ETT réalisée met en évidence un poids majeur des régurgitations aiguës mitrale et aortique (formes souvent sévères), en phase avec les données de l'étude de Evangelista et al (228) montrant que l'EI entraîne fréquemment des perforation ou flail de feuillets, déterminants du retentissement hémodynamique et des indications opératoires précoces.

La cartographie des atteintes valvulaires observée (prédominance gauche, mitrale et aortique ; tricuspide étant plus rare) rejoint les grands registres contemporains EURO-ENDO qui rapporte la localisation aortique dans 49,5 %, mitrale dans 42,0 %, tricuspide dans 11,4 %, pulmonaire dans 2,4 %, avec des atteintes multivalvulaire dans 18 % des cas, le couple mitro-aortique étant le plus fréquent (196).

La série de Yatseva et al (229) confirment cette hiérarchie et la prédominance mitro-aortique parmi les formes multivalvulaires (autour de 13-17 %). Le taux élevé des doubles fuites mitro-aortiques dans notre étude s'inscrit donc dans un profil de maladie avancée et combinée, connu pour augmenter la morbidité et favoriser recours à la chirurgie, ce que soulignent les données du grand registre international et Murdoch et al (194) et l'étude de Mishra et al (230) .

La forte proportion de l'IT que nous notons est souvent fonctionnelle par dilatation de l'anneau et par la surcharge droite secondaire aux lésions gauches, concordante avec la revue d'imagerie de la valve tricuspide réalisée par Fava et Xu (231) ; L'EI droite pure demeure minoritaire et survient surtout en contexte d'injection IV de drogues, CIED et de cathéters centraux .

Enfin, chez les porteurs de prothèses, on a noté une prédominance de fuites para prothétiques et des désinsertions, ce qui correspond aux patterns typiques de l'EI prothétique; si l'ETT quantifie la régurgitation et son retentissement, l'ETO (idéalement 3D) et l'imagerie multimodale affinent la détection des complications péri valvulaires, avec le scanner cardiaque ,le PET-scan et la scintigraphie au 18-FDG désormais intégrées aux recommandations ESC 2023, notamment pour reclassifier une l'endocardite possible en cas de prothèse valvulaire (6).

❖ Complications locales :

Dans notre série, la prévalence de complications locales est élevée mais globalement concordante avec la littérature. Les abcès périvalvulaires (15,6 %) sont au même ordre de grandeur que la grande série européenne EURO-ENDO (196) qui rapporte 15,5 % d'abcès périvalvulaires à l'échocardiographie et l'analyse panafricaine Lancet Global Health de Noubiap et al qui situe l'abcès périvalvulaire autour d'un sixième des patients (16 %) (232).

Les perforations valvulaires (13,3 %) sont proches des taux publiés par hentati et al (190) objectivant un taux de perforation et mutilations valvulaires à 16 % ,cette complication pouvant arriver jusqu'à 34% des patients avec l'EI gauche comme décrit dans une étude échocardiographique prospective dédiée aux valves natives gauches publiée par De Castro et al (71).

Les pseudo-anévrysmes dans notre série étaient présents dans 7,8 % des avec nette prédominance MAIVF (85).

Les fistules aorto-cavitaires à 3,1% dépassent légèrement l'incidence globale rapportée par l'étude de Tahir et Al à 1,6 % toutes EI confondues (233).

Enfin, les ruptures sous-valvulaires, restent des événements peu fréquents, ce qui est attendu, la rupture de cordages ou de pilier peut compliquer l'EI mais demeure rare et surtout décrite sous forme de séries limitées. Les revues générales sur la rupture de cordages citent l'endocardite parmi les étiologies majeures (234).

Les anévrismes de feuillet (1,6 % dans notre série) sont également rares, le plus souvent au feuillet antérieur mitral, et classiquement secondaire à une EI aortique via un jet lésionnel appelé « kissing lesion ». Les revues indiquent une incidence échographique globale très basse (0,02-0,29 %), mais un lien étroit avec l'EI (jusqu'à 75 % des anévrysmes sont associés à l'EI). Le risque principal est la perforation avec les insuffisances mitrales aiguës, imposant souvent une stratégie chirurgicale

❖ **Retentissement :**

Dans notre série, L'HTAP est plus marquée ainsi que la dilatation de l'oreillette gauche, avec un profil global qui rejoint davantage celui de Harrak et al. [1] que celui d'El Boussaadani et al. [2] et se situe au delà des résultats du registre iranien (235). La dysfonction du ventricule gauche reste d'ampleur modérée, en dessous des séries marocaines récentes, tandis que la dilatation ventriculaire gauche se situe au-dessus de la série de El Boussaadani et en-deçà de celle de Harrak. Nous repérons plus volontiers les épanchements péricardiques que le registre iranien; à l'inverse, la dilatation de la VCI est proche des résultats de Harrak. Enfin, la dilatation de l'aorte initiale adopte une position intermédiaire entre les différentes séries comparées.

Tableau XXV : tableau comparatif du retentissement échographique des EI entre les différentes séries.

Paramètre	Notre série	El Boussaadani et al, maroc 2024 (188).	Resgitre iranien de Boudagh et al 2025 (235).	Harrak et al., Maroc 2019 (187).
Dysfonction VG	32,6%	37,5 %	–	37,5 %
Dilatation du VG	32,8 %	25 %	–	64%
HTAP	82,4%	65 %	50%	88%
OG dilaté	64,8 %	42,5 %	–	70%
Épanchement péricardique	lame 25,0 % ; faible 11,7 % ; modéré 3,1 %	Présent 10,1 %	30 % au total : 23 % léger ; 5 % modéré ; 2 % important	–
VCI dilaté	29 %	16,3 %	–	36%
Aorte initiale dilatée	12,5 % ;	5 %	–	25%

3.4. Bilan biologique et radiologique :

❖ Hémoculture :

Dans notre série, les hémocultures reviennent positives moins souvent que dans les grandes séries internationales (EURO-ENDO, ICE-PCS). Les germes les plus retrouvés sont surtout les staphylocoques à coagulase négative et *Staphylococcus aureus* , avec quelques souches résistantes à la méticilline. Viennent ensuite les streptocoques oraux, dont *S. gallolyticus*. *Enterococcus* est plutôt rare chez nous par rapport aux registres internationaux, alors que les bacilles Gram négatif non-HACEK et *Candida* apparaissent un peu plus, évoquant des contextes nosocomiaux, la présence de dispositifs ou des terrains fragilisés. Le faible rendement

**Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique de l'endocardite infectieuse :
Expérience de service de cardiologie, hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI du Marrakech**

des hémocultures peut s'expliquer par une antibiothérapie préalable, un nombre ou un volume de prélèvements insuffisant, ou des agents difficiles à cultiver. Globalement, le profil reste cohérent avec les tendances actuelles de l'endocardite infectieuse.

Tableau XXVI : tableau comparatif du résultat des hémocultures entre les différentes séries

Série	Taux d'hémocultures positives	Germes fréquents (≈ %)
Notre série	40,6%	- Staphylococcus 53,8% - Streptocoques 26,9 % - BGN non-HACEK 7,7 % - Candida albicans 5,8 % - Enterococcus 3,8 % - HACEK 1,9 %
El Boussaadani et al, maroc 2024 (188)	41,3%	- Staphylocoques: 65,6% - Streptocoques 9% - Lactococcus lactis 6,3% - Enterococcus 6,3%
Benatta et al. (2019) (189)	38%	- Staphylocoque : 22,6 %, - Streptocoque : 18,9 % - Brucellose : 3,8 %
Ndiaye et al , sénégal 2010 (236)	15%	- Staphylococcus 33,3% - Streptocoques 16,7 % - BGN non-HACEK 16,7%
Habib et Al EURO-ENDO 2019 (195)	79 %	- Staphylocoques : 44 % - Streptocoques oraux : 12 % - Enterococcus : 16 % S. Gallolyticus : 6-7 %
Murdoch et al (194)	89 %	- Staphylocoques : 42 % - Streptocoques : 23 % - Enterococcus : 10 % - HACEK : 2 % - Fongiques : 2 %

❖ **Bilan inflammatoire :**

➤ **NFS :**

- **Anémie** : représentant 81,1 % dans notre série, l'anémie inflammatoire est l'anomalie hématologique la plus fréquente dans l'EI (formes subaiguës en particulier). La revue récente de Pries-Heje et al (237) situe la prévalence de l'anémie en cas de l'EI entre 55-80 %, ce qui adhère aux résultats de notre série.
- **Hyperleucocytose** : plus marquée dans les présentations aiguës (*S. aureus*+++), parfois normale dans les formes subaiguës ; la leucopénie demeure rare mais de mauvais pronostic lorsqu'elle s'inscrit dans un sepsis sévère ou en cas d'immunodépression (238).
- **Thrombopénie** : l'étude de Raymond et al (239) l'associe à une mortalité plus élevée en intra-hospitalier et au long cours. Notre taux de 25,7% est dans la fourchette des séries à haut risque et doit attirer l'attention sur la sévérité (CIVD, sepsis, hypersplénisme....).

➤ **CRP :**

la CRP est l'indicateur le plus sensible parmi les marqueurs biologiques simples, plus performante que la VS. Le Travail de Mohannan et al (240) a lié une CRP élevée à l'admission à un sur-risque d'événements précoces (mort, embolies, chirurgie...). Heiro et al (241) a objectivé dans son travail qu'une CRP qui baisse lentement ou reste élevée prédit des complications et une mortalité importante, alors qu'une normalisation est plutôt rassurante .

Les recommandations ESC 2023 intègrent la CRP (< 20 mg/L ou < 25 % du pic) parmi les critères de stabilité lors d'un passage IV en per os (stratégie POET), illustrant son rôle de monitoring plutôt que diagnostique (108).

Nos proportions de CRP d'élévations franches cadrent avec des cas nombreux à haut niveau inflammatoire.

➤ **VS :**

La VS est souvent élevée dans l'EI, surtout subaiguë, mais moins sensible et plus lente à se normaliser que la CRP ; son utilité pronostique est donc inférieure. Les données de l'essai de Hogevis et al montre une VS normale dans 1/3 des cas d'EI et souligne la supériorité de la CRP pour le suivi. Notre taux élevé (près de 90 %) est donc attendu dans une population à forte expression inflammatoire (242).

➤ **Procalcitonine :**

Nous observons dans notre série des élévations souvent faibles à modérées ce qui concorde avec les résultats de la littérature. Pour le diagnostic d'EI, la procalcitonine manque de spécificité et de sensibilité, elle n'est pas recommandée comme test diagnostique isolé (243). L'essai de Cornelissen et al suggèrent qu'une PCT > 0,5 ng/mL est associée à un moins bon pronostic (décès/complications infectieuses) et oriente davantage vers *S. aureus* qu'une procalcitonine basse (244).

➤ **Ferritine :**

La ferritine est un marqueur de phase aiguë, elle augmente dans l'inflammation et l'infection, indépendamment des réserves martiales. En contexte d'EI, elle s'intègre au profil de l'anémie inflammatoire ». Les fortes valeurs (> 2000 ng/mL) peuvent traduire une réponse hyper-inflammatoire (sepsis sévère) d'où l'intérêt de l'interpréter avec la CRP, la clinique et le bilan martial pour ne pas sur-diagnostiquer une surcharge en fer.

Dans notre série, les résultats de l'hyperferritinémie sont cohérents avec des états inflammatoires soutenus (245).

➤ **EPP :**

Le profil inflammatoire avec hypergammaglobulinémie polyclonale (23,6 %) s'intègre bien à un processus infectieux chronique ; c'est peu spécifique (observé aussi dans maladies auto-immunes, hépatiques, néoplasiques), mais compatible avec l'EI subaiguë (246).

➤ **Protéinurie de 24h :**

Dans notre série, une protéinurie est objectivée chez 36,8 % des patients (négative 43,4 % ; non réalisée 19,8 %). Ces résultats s'inscrivent dans les données contemporaines de la littérature, où la protéinurie, le plus souvent de faible intensité, est rapportée chez environ un tiers des patients, parallèlement à une micro-hématurie fréquente, traduisant une atteinte glomérulaire immunologique liée à l'infection (247).

➤ **Bilan immunologique :**

Dans notre série, le profil du complément reste globalement rassurant. En pratique, une hypocomplémentémie oriente surtout vers une glomérulonéphrite associée à l'endocardite, mais un complément normal n'exclut pas l'atteinte rénale et peut se normaliser après contrôle de l'infection. Ces éléments sont concordants avec les recommandations et revues récentes (248).

Quant au facteur rhumatoïde, il participe aux phénomènes immunologiques des critères Duke et il est utile pour renforcer une présentation subaiguë, mais peu spécifique et à interpréter avec le contexte clinique et microbiologique. Les études montrent des résultats hétérogènes selon les séries, ce qui confirme son rôle d'appoint plutôt que décisif.

➤ **Bilan de retentissement :**

Dans l'endocardite infectieuse, les anomalies biologiques extracardiaques traduisent le retentissement systémique, l'hyponatrémie est fréquente en contexte septique (souvent due au SIADH ou à l'hypovolémie) et doit s'interpréter avec l'osmolalité (249), tandis que les variations de kaliémie reflètent surtout les anomalies de la fonction rénale et les traitements administrés à visée cardiaque (diurétiques, IEC/ARA2, anti aldostérone) ; une surveillance rapprochée est recommandée. L'atteinte rénale est classique, pouvant être fonctionnelle ou organique; la

stratification et l'adaptation posologique s'appuient sur la classification KDIGO et l'albuminurie. Au plan hépatique, on observe surtout une cholestase induite par le sepsis (anomalies modérées, réversibles avec le contrôle de l'infection) (250), et en contexte de choc, une hépatite ischémique avec des pics cytotolytiques marqués (souvent ASAT > ALAT).

➤ **Bilan d'extension radiologique :**

➤ **TDM cérébrale :**

Dans notre série, la TDM retrouve majoritairement des événements ischémiques devant un contingent hémorragique et quelques complications suppuratives et anévrismales. Cette hiérarchie est concordante avec les données contemporaines, la méta-analyse de Sanguettoli et al estime les complications neurologiques autour de 24 % des endocardites, dominées par l'ischémie (61 % des complications neurologiques) avec un taux plus faible d'hémorragies (16 %). La TDM identifie bien l'infarctus territorial et l'hémorragie, mais sous-détecte les micro-lésions et micro-abcès par rapport à l'IRM, ce qui peut expliquer des taux plus bas en cas d'IRM non réalisée. Enfin, les anévrismes mycotiques restent rares à l'échelle des séries (2 %), mais associés à un risque de rupture notable, d'où l'intérêt d'une imagerie vasculaire dédiée en cas de doute (251).

➤ **IRM cérébrale :**

Chez les patients symptomatiques de notre série, l'IRM confirme la prédominance ischémique, met en évidence les ramollissements hémorragiques et identifie les anévrismes infectieux et des complications suppuratives.

Dans la série de Kim et al ,chez les patients atteints d'EI du cœur gauche, l'IRM détecte des anomalies chez 77 % des patients, y compris 70 % des patients asymptomatiques (micro-infarctus, micro-saignements, anévrismes infectieux), bien au-delà de la TDM (252).

➤ **TDM thoraco–abdomino–pelvienne :**

Dans notre série, La TDM thoraco–abdomino–pelvienne objective des embolies septiques pulmonaires, des infarctus spléniques et rénaux, des abcès hépatiques ainsi que des anévrysmes artériels. Les infarctus spléniques sont fréquents dans les EI gauches; les données scanographiques de la série de Moreira et al suggèrent un ordre de grandeur d'un tiers des patients, avec supériorité de la TDM sur l'échographie pour le dépistage. Les embolies pulmonaires septiques, plus typiques des EI droites (souvent *S. aureus*, toxicomanie IV, CIED), se caractérisent au scanner par des nodules périphériques multiples, parfois excavés, souvent associés au « Feeding–vessel sign ». Ce faisceau d'arguments radio–cliniques concorde avec notre série (253).

4. Diagnostic selon les critères diagnostics ESC 2023 :

Selon l'ESC 2023 et Duke–ISCVID 2023, le diagnostic d'EI dans notre série repose majoritairement sur l'imagerie (71,1 %) comme critère majeur isolé. Les critères mineurs sont dominés par la fièvre (90 %) et des phénomènes vasculaires fréquents (35,2 %), probablement majorés par une imagerie systématique des territoires emboliques ; les manifestations immunologiques (33,5 %) demeurent contributives, avec des stigmates cutanés peu fréquents.

Au total, 64 % des cas sont classés certains et 36 % « possibles », proportions concordantes avec les séries contemporaines.

Les profils combinés (1 majeur + ≥ 3 mineurs à 27,3 % ; 2 majeurs à 17,2 % ; 1 majeur + 2 mineurs à 19,5 %) traduisent l'apport déterminant des critères mineurs et de l'imagerie. La poursuite d'une démarche itérative (ETO répétée, scanner cardiaque et le PET scanner au 18 FDG en cas des EI possible, répéter les hémocultures hors antibiotiques, sérologies ciblées et PCR) devrait encore réduire la part des cas d'EI possibles (254).

5. Complications :

Dans notre série, le profil des complications rejoint les grandes données internationales : l'insuffisance cardiaque reste la plus fréquente à 36,7% et elle est la première indication de chirurgie, elle traduit le caractère hémodynamiquement agressif des régurgitations aiguës et des destructions valvulaires au cours de l'EI.

Dans la série antillaise Fernandes et al.(255) , une insuffisance cardiaque a été observée chez 58.7% des patients. Une prévalence encore plus élevée a été rapportée dans l'étude chinoise Xu et al.(256), atteignant 68,9%. A l'inverse, la série Blanchard et al.(257) rapporte une fréquence plus faible, avec 23% des cas concernés. En Tunisie, l'étude Letaief et al.(258) rapporte 45.6% de cas d'endocardites infectieuses compliqués d'une insuffisance cardiaque.

L'extension paravalvulaire (abcès, perforations, pseudoanévrismes, fistules) se lie volontiers à des blocs de haut degré et impose ETO et discussion opératoire précoce.

L'extension paravulvaire (abcès myocardiques ou péri-annulaires, perforations valvulaires, pseudo-anévrismes, fistules, rupture de cordages ou du pilier) traduisent le caractère destructeur et l'extension locorégionale de l'infection ; elles pèsent lourdement sur le pronostic et constituent des déterminants majeurs de l'indication et du degré d'urgence de la chirurgie (infection non contrôlée, atteinte péri-annulaire, dysfonction valvulaire aiguë).

Dans notre série, ces complications restent globalement fréquentes mais hétérogènes selon le type de lésion (abcès 15 %, perforation 13 %, pseudo-anévrysme 7,8 %, fistule 3,1 %, rupture de cordages/pilier 1,6 %), avec des écarts notables par rapport aux autres cohortes du tableau, ce qui reflète à la fois des différences de populations (EVN vs EVP, atteinte aortique vs mitrale), de stratégie diagnostique (échographie seule vs recours à l'imagerie multimodale).

Concernant les abcès, notre taux de 15 % se situe dans un intervalle intermédiaire : inférieur aux séries rapportant des formes plus destructrices (Pizzino et al. à 29,4 % (259), mais supérieur aux cohortes où l'extension péri-annulaire est moins documentée (Xu et al. à 4%). Les perforations

valvulaires, en revanche, apparaissent très proches entre études (notre série à 13 % ; Xu et al. à 13,8 % ; Gelsomino et al.(260) à 14,3 %), ce qui suggère une meilleure reproductibilité de cette lésion (souvent bien visible à l'échographie) comparativement aux abcès, dont la détection dépend davantage de la fenêtre acoustique, de l'expérience opérateur et de la confirmation per-opératoire. Enfin, la rupture de cordages ou de pilier est nettement moins fréquente dans notre série (1,6 %) que dans la série de Xu et al. (6,9 %), différence qui peut s'expliquer par le tropisme valvulaire (mitral), le germe responsable et la sélection des patients opérés.

Pour les pseudo-anévrysmes et les fistules, notre série montre des fréquences plus basses (pseudo-anévrysme à 7,8 % ; fistules à 3,1 %) que certaines séries chirurgicales (pseudo-anévrysme à 22,6 % dans Pizzino et al. et Tarmiz et al. ; fistules à 7,1 % chez Gelsomino et al.). Ces écarts sont plausiblement liés à la proportion de EVP et d'atteintes aortiques (plus pourvoyeuses de complications péri-annulaires), au délai diagnostique et aux méthodes d'exploration.

Les atteintes neurologiques sont dominées par l'ischémie, avec un contingent hémorragique (dont les anévrysmes mycotiques) orientant vers un dépistage par angio-IRM/TDM ; la chirurgie peut être envisagée tôt après AVC ischémique non compliqué, alors qu'une hémorragie intracrânienne nécessite davantage de prudence (261) (262). Les anévrysmes mycotiques requièrent une antibiothérapie prolongée et, selon le site, une prise en charge endovasculaire ou chirurgicale (35). Les embolies septiques pulmonaires signent souvent une endocardite droite et doivent faire rechercher la présence des cathéters, l'injection de drogues intra-veineuse, la présence de dispositifs électroniques intracardiaques (263). Les atteintes rénales relèvent d'une triade sepsis-glomérulonéphrite à complexes immuns-néphrotoxicité (aminosides/vancomycine), justifiant un monitoring et une désescalade thérapeutique en matière d'antibiothérapie (248) (264). Les localisations spléniques, ostéoarticulaires et les phénomènes immunologiques complètent ce tableau, tandis que le choc septique demeure un pivot pronostic majeur nécessitant une « Endocarditis team ».

Tableau XXVII : tableau comparatif de la survenue d'insuffisance cardiaque entre les différentes séries.

	Notre série	Fernandes et al(255)	Letaif et al (258)	Blanchard et al (257)
Insuffisance cardiaque	36,7%	58%	45,6%	23%

Tableau XXVIII : tableau comparatif des complications infectieuses intracardiaques des EI entre les différentes séries.

	Notre série	Xu et al. (256)	Pizzino et al (259)	Tarmiz et al (261)	Gelsomino et al (260)
Abcès myocardiques	15%	4%	29,4%	10,7%	17,8%
Perforation valvulaires	13%	13,8%	–	–	14,3%
Pseudo anévrysmes	7,8%	–	22,6%	22,6%	10,7%
Fistules	3,1%	–	–	–	7,1%
Rupture de cordages/pilier	1,6%	6.9%	–	–	3,5%

6. Prise en charge thérapeutique :

Dans notre série, la prise en charge a suivi une séquence classique, d'abord une stabilisation hémodynamique, une antibiothérapie précoce puis une adaptation antibiotique secondairement, et discussion médico-chirurgicale selon la triade d'indications (insuffisance cardiaque, infection non contrôlée, prévention embolique) mise en avant par les recommandations

2023 de l'ESC. En cas d'état de choc, l'usage de la noradrénaline comme vasopresseur de première ligne, associé à la dobutamine en cas de bas débit, est conforme aux recommandations « Surviving Sepsis » 2021 (266).

Sur le plan anti-infectieux, l'administration d'une antibiothérapie probabiliste immédiatement après des hémocultures multiples, puis son ajustement dans 40,6 % dans notre série s'alignent sur les standards internationaux . Par comparaison, l'ESC 2023 précise que l'antibiothérapie empirique doit couvrir *S. aureus*, streptocoques et entérocoques en cas d'EI sur valve native ou d'EI tardive sur prothèse, et inclure une couverture des MRSA, du staphylocoque coagulase négatif, des entérocoques, $\pm$ des bacilles à Gram négatif en cas d'EI précoce sur prothèse ou en cas contexte nosocomial (185).

Des problématiques méritent la discussion :

- ❖ La place réduite des aminosides dans les schémas contemporains, compte tenu d'un bénéfice incertain et d'une néphrotoxicité documentée (en particulier lorsqu'ajoutés à la vancomycine dans les infections à *S. aureus*) (267) (268).
- ❖ Pour *Enterococcus faecalis*, la stratégie « double β -lactamine » (ampicilline + ceftriaxone) est privilégiée pour limiter la toxicité tout en conservant la synergie. Lorsque la vancomycine est indiquée (suspicion ou preuve de MRSA ou allergie aux β -lactamines), le monitoring par le rapport « aire sous la courbe/concentration minimale inhibitrice » est désormais la norme pour optimiser l'efficacité et réduire l'IRA (269). Dans ce contexte, la proportion de néphrotoxicité que nous observons sous associations gentamicine-vancomycine est attendue et plaide pour des durées minimales.

Concernant la stratégie opératoire, nos indications sont principalement hémodynamiques puis infectieuses, ce profil est concordant avec les registres (EURO-ENDO : chirurgie indiquée chez 69 % et réalisée chez 74 % de ces patients ; motifs le plus souvent hémodynamiques, infectieux puis embolique) (196).

Tableau XXIX : Tableau comparatif des indications opératoires entre les différentes séries.

	Notre série	Yoshioka et al (270)	Salhi et al(271)
Hémodynamiques	57,1%	38%	64,3%
Infection non contrôlée	53,8%	23,3%	14,3%
Risque embolique	18,7	29,2%	17,9%

Dans notre série, la chirurgie urgente (< 7 jours) est restée minoritaire (7 %), avec une moyenne de 28 jours d'antibiothérapie avant geste ; à l'inverse, les recommandations actuelles encouragent « L'early surgery » dès qu'une indication est posée, elles suggèrent qu'un retard de la chirurgie augmente la destruction valvulaire et la mortalité quand la chirurgie est indiquée mais non réalisée. Pour les complications neurologiques, notre pratique rejoint l'ESC 2023, en ne retardant pas la chirurgie après un AIT ou un AVC ischémique non compliqué si l'indication est forte et il faut envisager un délai ≥ 4 semaines en cas d'hémorragie intracrânienne significative, tout en individualisant la situation des patients en présence d'insuffisance cardiaque et d'infection non contrôlée (272).



LIMITES DE L'ÉTUDE ET PERSPECTIVES



Le caractère rétrospectif et monocentrique de cette étude est considéré comme une limite

majeure.

D'autre part, pour réaliser ce travail, nous étions confrontés à de nombreuses difficultés :

- ❖ Le manque de certaines données, notamment l'évolution détaillée des malades après leur sortie.
- ❖ Quelques patients, sont perdus de vue après leur sortie.
- ❖ Pas de retour de la part des structures chirurgicales.

Afin de réduire la morbi-mortalité associée à cette pathologie sévère, une prise en charge multidisciplinaire s'impose. Les recommandations de l'ESC préconisent que les patients atteints d'endocardite infectieuse soient pris en charge dans des centres de référence disposant d'une équipe spécialisée dédiée « Endocarditis Team ».

Ces centres doivent être dotés de l'ensemble des moyens diagnostiques nécessaires. Lorsque l'indication chirurgicale est posée, l'intervention doit être réalisée précocement et sans délai. Une collaboration étroite entre les différents spécialistes constitue un élément clé pour garantir une prise en charge optimale et améliorer le pronostic des patients.

L'Endocarditis Team a pour objectifs de :

- ❖ Discussion des cas,
- ❖ Décider des indications chirurgicales,
- ❖ Préciser les modalités et le suivi du traitement,
- ❖ Établir et participer à des registres nationaux et internationaux.

A l'instar des recommandations européennes, ce type de prise en charge est nécessaire dans notre contexte. Un staff multidisciplinaire pourra remplacer l'Endocarditis Team dans l'amélioration du pronostic de cette maladie.



CONCLUSION



Le profil actuel de l'endocardite infectieuse au sein de notre établissement demeure comparable à celui observé dans les populations maghrébines et dans d'autres pays à ressources similaires. Cette pathologie continue de toucher préférentiellement le sujet jeune, se manifestant le plus souvent par un syndrome infectieux franc, et survenant généralement sur une cardiopathie préexistante, en particulier la valvulopathie rhumatismale.

Le diagnostic repose essentiellement sur les hémocultures et l'échocardiographie, complétées si nécessaire par l'imagerie multimodalité. Les streptocoques et les staphylocoques constituent les principaux agents étiologiques retrouvés.

La prise en charge repose sur une antibiothérapie bactéricide, synergique, prolongée et administrée par voie parentérale, adaptée au germe isolé, associée, lorsque l'indication est retenue, à une chirurgie cardiaque permettant le débridement des tissus infectés et la correction des lésions valvulaires.

Plusieurs difficultés persistent dans notre contexte, un retard du diagnostic, responsable de complications sévères, notamment l'insuffisance cardiaque et les complications neurologiques.

L'amélioration du pronostic de l'endocardite infectieuse passe par le renforcement des mesures de prévention des cardiopathies sous-jacentes, la promotion d'un diagnostic plus précoce à travers des campagnes de sensibilisation, ainsi que le recours systématique à l'imagerie multimodale (échocardiographie, scanner cardiaque, PET-scan , scintigraphie aux leucocytes marqués).

Dans cette perspective, l'instauration d'une « Endocarditis Team », réunissant cardiologues, chirurgiens cardiovasculaires, infectiologues, microbiologistes, réanimateurs, neurologues, neurochirurgiens et radiologues, représente une avancée majeure. Cette approche multidisciplinaire permet une évaluation individualisée des patients, favorise la standardisation des procédures et facilite l'adaptation des recommandations internationales à notre contexte national, contribuant ainsi à l'optimisation de la prise en charge et à la réduction de la morbi-mortalité.



RÉSUMÉ

Résumé

Introduction: L'endocardite infectieuse est une affection grave, associée à une morbi-mortalité élevée. Son diagnostic reste complexe et sa prise en charge nécessite une approche multidisciplinaire. Dans notre contexte, certaines particularités épidémiologiques persistent, notamment la fréquence des valvulopathies rhumatismales et les retards du diagnostic.

Objectifs : L'objectif de notre travail est d'évaluer les aspects de cette affection dans notre contexte, d'identifier les difficultés locales de diagnostic et de prise en charge afin de proposer des axes d'amélioration.

Matériels et méthodes : nous avons mené une étude rétrospective à visée descriptive concernant 128 patients hospitalisés pour endocardite infectieuse du Janvier 2022 jusqu'à Mai 2025. Les données des patients ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie, et ensuite ont été traitées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2021 et SPSS.

Résultats :

L'Age moyen des patients était de 46,7 ans avec une prédominance masculine (sex-ratio à 2,05). La valvulopathie native est le facteur prédisposant le plus fréquent, dominée par l'origine rhumatismale. Le mode d'installation des symptômes est majoritairement subaigu à 75,0 %.

Le délai moyen de diagnostic était de 44,1 jour. La fièvre était présente dans 90% des cas. La dyspnée était le signe fonctionnel le plus retrouvé chez les patients (78,1%).

L'insuffisance cardiaque était présente dans 37%, les signes extracardiaques sont dominés par les signes cutané-muqueux dans 22,7% des cas , ostéoarticulaires dans 21,9% des cas et neurologiques dans 18%.

Les hémocultures étaient positives dans 40,6% des cas et sont dominées par le staphylocoque et le streptocoque. Les portes d'entrées génito-urinaire et buccodentaire étaient les plus fréquemment rapportées.

L'échocardiographie a permis de visualiser les végétations dans 96% des cas, elles siégeaient le plus souvent sur la valve aortique dans 53,9 %, puis sur la valve mitrale dans 42,2 %, avec prédominance des végétations uniques. L'atteinte prothétique est dominée par les fuites para prothétiques significatives.

Les patients sont évalués selon les critères de Duke, l'endocardite a été classée « certaine » chez 64% des patients et « possible » chez 36% des patients, la catégorie la plus représentée est « 1 critère majeur + ≥ 3 critères mineurs ».

Les principales complications sont dominées par l'insuffisance cardiaque (36,7%), les complications neurologiques (31%) et l'insuffisance rénale (25%).

Tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie dès que le diagnostic est suspecté et après la réalisation des hémocultures multiples, une adaptation de l'antibiothérapie est réalisée chez 40,6% des patients. La durée moyenne d'antibiothérapie avant le geste chirurgical est de 28j.

La majorité des interventions a été réalisée de façon non urgente au cours de la même hospitalisation représentant 60 % des patients.

Les indications opératoires sont dominées par le versant hémodynamiques dans 57,1 % des cas suivies par les indications infectieuses dans 53,8 % des cas, tandis que les indications emboliques demeurent plus rares dans 18,7 % des cas.

Les gestes chirurgicaux indiqués chez nos patients sont dominés par le double remplacement mitro-aortique, réalisé avec ou sans plastie tricuspide chez 44,5 %.

Conclusion : L'étude a révélé les difficultés de prise en charge de cette maladie dans notre contexte. L'amélioration de celle-ci passe par le renforcement de la prévention du rhumatisme articulaire aigu, l'élaboration de protocoles par une «endocarditis Team » qui permettra de standardiser les procédures et l'adaptation des recommandations internationales à notre contexte national.

Abstract

Introduction

Infective endocarditis is a severe condition associated with high morbidity and mortality. Its diagnosis remains challenging, and management requires a multidisciplinary approach. In our context, specific epidemiological features persist, particularly the high prevalence of rheumatic valvular heart disease and delays in diagnosis.

Objectives

The aim of this study was to evaluate the clinical, microbiological, and therapeutic characteristics of infective endocarditis in our context, to identify local diagnostic and management challenges, and to propose potential areas for improvement.

Materials and Methods

We did a retrospective descriptive study including 128 patients hospitalized for infective endocarditis between January 2022 and May 2025. Patient data were collected using a standardized data extraction form and subsequently analyzed using Microsoft Excel 2021 and SPSS software.

Results

The mean age of patients was 46.7 years, with a male predominance (male-to-female ratio: 2.05). Rheumatic native valvular disease was the most frequent predisposing factor. The clinical presentation was predominantly subacute in 75.0% of cases.

The mean diagnostic delay was 44.1 days. Fever was present in 90% of cases. Dyspnea was the most frequently reported functional symptom (78.1%).

Heart failure occurred in 37% of patients. Extracardiac manifestations were mainly cutaneous (22.7%), osteoarticular (21.9%) and neurological (18%).

Blood cultures were positive in 40.6% of cases, predominantly isolating *Staphylococcus* and *Streptococcus* species. The most frequently identified portals of entry were genitourinary and oral-dental sources.

Echocardiography detected vegetations in 96% of cases, most often on the aortic valve (53.9%), followed by the mitral valve (42.2%), with a predominance of single vegetations. Prosthetic valve involvement was mainly characterized by significant paravalvular leaks.

Patients were assessed using the Duke criteria, endocarditis was classified as “definite” in 64% and “possible” in 36%. The most common category was “1 major criterion plus ≥ 3 minor criteria”.

The main complications were heart failure (36.7%), neurological complications (31%), and renal failure (25%).

All patients received empirical antibiotic therapy upon suspicion of the diagnosis and after multiple blood cultures were obtained. Antibiotics were subsequently adjusted in 40.6% of patients. The mean duration of antibiotic therapy before surgical intervention was 28 days.

Most surgical procedures were performed electively during the same hospitalization, accounting for 60% of patients. Surgical indications were predominantly hemodynamic (57.1%), followed by infectious indications (53.8%), while embolic indications were less frequent (18.7%).

The most commonly performed surgical procedure was double mitral-aortic valve replacement, with or without concomitant tricuspid valve repair, in 44.5% of cases.

Conclusion

This study highlights the challenges in the management of infective endocarditis in our context. Improving outcomes requires strengthening the prevention of acute rheumatic fever, implementing structured multidisciplinary “Endocarditis Team” to standardize care pathways, and adapting international guidelines to the national healthcare context.

ملخص

المقدمة

يُعدّ التهاب الشغاف العدوائي من الأمراض الخطيرة المرتبطة بوفيات مرتفعة. ولا يزال تشخيصه معقدًا بسبب تباين مظاهره السريرية، كما أن تدبيره يتطلب مقاربة متعددة التخصصات. وفي سياقنا، تستمر بعض الخصوصيات الوبائية، ولاسيما ارتفاع تواتر اعتلالات الصمامات الروماتيزمية وتأخر التشخيص.

الأهداف

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم خصائص التهاب الشغاف العدوائي في سياقنا المحلي، وتحديد الصعوبات المرتبطة بالتشخيص والتكفل العلاجي، من أجل اقتراح محاور عملية لتحسين التدبير.

المواد والطرق

أجرينا دراسة استيعابية وصفية شملت 128 مريضًا بالتهاب الشغاف العدوائي خلال الفترة الممتدة من يناير 2022 إلى مايو 2025. جُمعت المعطيات السريرية والبيولوجية والشعاعية والعلاجية بواسطة استمارة استخراج بيانات مُعدة مسبقًا.

النتائج

بلغ متوسط عمر المرضى 46.7 سنة، مع غلبة للذكور (نسبة الذكور إلى الإناث 2.05). وكان اعتلال الصمامات الروماتيزمي العامل المُهيّئ الأكثر شيوعًا. وتميزت بداية الأعراض بنمط تحت حاد في 75.0% من الحالات.

بلغ متوسط مدة التأخر في التشخيص 44.1 يومًا. سُجلت الحمى في 90% من الحالات. وكان ضيق النفس أكثر الأعراض الوظيفية شيوعًا (78.1%).

لوحظ قصور القلب لدى 37% من المرضى. أما المظاهر خارج القلبية فغلبت عليها العلامات الجلدية (22.7%)، العظمية-المفصالية (21.9%) والاختلالات العصبية (18%).

كانت الزروع الدموية إيجابية في 40.6% من الحالات، مع غلبة للمكورات العنقودية والمكورات العقدية. وكانت مداخل العدوى الأكثر تواتراً ذات منشأ بولي-تناسلي وفموي-سني. أظهر تخطيط صدى القلب وجود نباتات شغافية في 96% من الحالات وكانت تتوضع غالباً على الصمام الأبهر بنسبة 53.9%، ثم على الصمام التاجي بنسبة 42.2%. وفي حالات التهاب الشغاف على صمام اصطناعي، كان التسرب حول الصمام العلامة الأكثر تسجيلاً. تم تقييم المرضى وفق معايير ديوك صُنِّفت الحالة كمؤكدة لدى 64% من المرضى وكمحتملة لدى 36%. وكانت الفئة الأكثر تمثيلاً هي: معيار رئيسي واحد + $3 \leq$ معايير ثانوية. تمثلت أهم المضاعفات في قصور القلب (36.7%)، والمضاعفات العصبية (31%)، والقصور الكلوي (25%).

تلقى جميع المرضى علاجاً بالمضادات الحيوية فور الاشتباه بالتشخيص وبعد أخذ عدة زروع دموية. وتم تعديل العلاج بالمضادات الحيوية لدى 40.6% من المرضى. وبلغ متوسط مدة العلاج بالمضادات الحيوية قبل التدخل الجراحي 28 يوماً. أُجريت غالبية التدخلات الجراحية بشكل غير إسعافي خلال نفس فترة الاستشفاء، وشملت 60% من المرضى.

وكان الإجراء الجراحي الأكثر شيوعاً هو الاستبدال المزدوج للصمام التاجي والأبهر، مع أو بدون إصلاح الصمام ثلاثي الشرفات، وذلك لدى 44.5% من المرضى.

الخلاصة

تكشف هذه الدراسة عن التحديات المرتبطة بتدبير التهاب الشغاف العدوائي في سياقنا المحلي. ويتطلب تحسين التكفل تعزيز الوقاية من الحمى الروماتيزمية الحادة، وإرساء «فريق التهاب الشغاف» متعدد التخصصات لوضع بروتوكولات موحدة تُسهّم في توحيد الإجراءات، إلى جانب تكييف التوصيات الدولية بما يلائم الواقع الصحي الوطني.



ANNEXE I : FICHE D'EXPLOITATION

« Profil épidémiologie, clinique et paraclinique et thérapeutique des endocardites infectieuses –Expérience CHU Mohammed VI »

1. Données démographiques :

- Nom et prénom :
- Age :
- Sexe : masculin ☐ féminin ☐
- Couverture sociale : oui ☐ non ☐

2. Facteurs de risque cardio-vasculaire :

- HTA : Oui ☐ Non ☐
- Diabète : Oui ☐ Non ☐
- Dyslipidémie : Oui ☐ Non ☐
- Obésité : Oui ☐ Non ☐
- Tabagisme :
 - ✓ Non ☐
 - ✓ Oui : Actif ☐ sevré ☐

3. Comorbidités :

- Insuffisance rénale chronique :
 - Oui ☐
 - ✓ DFG : ≥ 60 ml/min ☐ 30–59 ml/min ☐ < 30 ml/min ☐
 - ✓ Nécessité de dialyse : Oui ☐ Non ☐
 - Non ☐
- Insuffisance respiratoire chronique : Oui ☐ Non ☐
- Insuffisance cardiaque chronique :
 - Oui ☐ → NYHA I ☐ NYHA II ☐ NYHA III ☐ NYHA IV ☐
 - Non ☐
- AVC/AIT : Oui ☐ Non ☐
- CMI : Oui ☐ Non ☐
- FA : Oui ☐ Non ☐
- Anémie : Oui ☐ Non ☐
- Contre-indication à l'anticoagulation : Oui ☐ Non ☐
- Néoplasie associée : Oui ☐ Non ☐

4. Facteurs de risques de survenue de l'endocardite infectieuse :

- Cardiaques :
 - Antécédents d'endocardite infectieuse
 - Valvulopathie native :
 - Mitrale :
 - Oui ☐ :
 - RM ☐ IM ☐ MM ☐
 - Dégénérative ☐ rhumatismale ☐
 - Non ☐
 - Aortique :
 - Oui ☐ :
 - RAo ☐ IAo ☐ MAo ☐
 - Dégénérative ☐ rhumatismale ☐
 - Non ☐
 - Tricuspidale : Oui ☐ Non ☐
 - pulmonaire : Oui ☐ Non ☐
 - Prothèse valvulaire :
 - mécanique ☐ biologique ☐ TAVI ☐
 - délai d'implantation : < 12 mois ☐ > 12 mois ☐
 - Dispositif intra-cardiaque :
 - Pacemaker ☐ DAI ☐ Sondes ☐
 - Délai d'implantation : < 12 mois ☐ > 12 mois ☐
 - Cardiopathie congénitale cyanogène : opérée ☐ Non opérée ☐
- Extracardiaques :
 - Cathéters intravasculaires ☐
 - gestes invasifs récents ☐
 - Toxicomanie ☐
 - Immunodépression ☐
 - Soins dentaires récents ☐

5. Mode d'installation des symptômes :

- Aigu ☐
- Subaigu ☐
- Révélation par une complication ☐

6. Anamnèse infectieuse :

- Toux ☐
- Brûlures mictionnelles ☐
- Signes digestifs ☐

7. Porte d'entrée :

- Urinaire ☐ Pulmonaire ☐ Digestif ☐ Gynécologique ☐
☐ ORL ☐ Buccodentaire ☐ Cutané ☐ Articulaire ☐
iatrogène ☐
- Indéterminé ☐

8. Délai du diagnostic : Jours

9. Signes fonctionnels :

- Dyspnée : NYHA I ☐ NYHA II ☐ NYHA III ☐ NYHA IV ☐
- Douleur thoraciques : Oui ☐ Non ☐
- Syncope/lipothymie : Oui ☐ Non ☐
- Palpitations : Oui ☐ Non ☐
- Arthralgies : Oui ☐ Non ☐
- Fièvre :
 - ✓ Oui ☐ : continue ☐ intermittente ☐
 - ✓ Non ☐
- Sueurs nocturnes ☐
- AEG : anorexie ☐ amaigrissement ☐ asthénie ☐

10. Signes physique :

- Examen général :
 - ✓ GCS : /15
 - ✓ PA :
 - ✓ FR :
 - ✓ SpO2 :
 - ✓ Conjonctives :
 - ✓ Hippocratisme digital :

- **Examen cardiovasculaire :**
 - ✓ signes d'IC : gauche ☐ droite ☐ globale ☐
 - ✓ BDC : régulier ☐ irrégulier ☐
 - ✓ Souffle :
 - IM ☐ RM ☐ IAo ☐ RAo ☐ IT ☐ RT ☐ IP ☐
 - RP ☐
 - Autres ☐ :
 - ✓ Click prothétique : présent ☐ absent ☐
 - ✓ Bruits surajoutés : frottement péricardique ☐ bruit de galop ☐
 - éclat de B2 ☐
- **Examen vasculaire :**
- **Examen neurologique : déficit moteur ☐ trouble de conscience ☐ crise convulsive ☐**
- **Examen dermatologique :**
 - ✓ purpura ☐
 - ✓ érythème de Janeway ☐
 - ✓ faux panaris d'Osler ☐
 - ✓ hémorragie sous unguéale ☐
- **Examen ophtalmologique :**
 - ✓ hémorragie conjonctivale ☐
 - ✓ nodule de Roth ☐
 - ✓ endophtalmie ☐
 - ✓ BAV ☐
- **Examen ostéoarticulaire : polyarthrite ☐ spondylodiscite ☐ sacro-iléite ☐**
- **Examen abdominal : sensibilité/défense ☐ SPM ☐ HPM ☐**
- **État bucco-dentaire : Bon ☐ Mauvais ☐**
- **Autres :**

11. Données de l'ECG:

- **Rythme régulier sinusal : Oui ☐ Non ☐**
- **Fréquence cardiaque :**
- **HAG : Oui ☐ Non ☐**
- **HAD : Oui ☐ Non ☐**
- **Troubles conductifs :**
 - ✓ BAV : 1^{er} degré ☐ 2^{ème} degré ☐ 3^{ème} degré ☐

- ✓ Troubles de conduction intra-ventriculaire :
 - BBG
 - BBD
 - HBAG
 - HBPG
- Trouble de rythme :
 - ✓ Supraventriculaire : ACFA ☐ Flutter atrial ☐
 - ✓ Extrasystole : aucune ☐ atriale ☐ ventriculaire ☐
- HVG : Oui ☐ Non ☐
- Trouble de repolarisations : Oui ☐ Non ☐

12. Données de la radiographie thoracique:

- Cardiomégalie : Oui ☐ Non ☐ ICT ☐
- Surcharge vasculaire : Oui ☐ Non ☐
- Foyer pulmonaire : Oui ☐ Non ☐
- Épanchement pleural : Oui ☐ Non ☐

13. Données de l'échocardiographie transthoracique :

- Description :
 - ✓ Type :
 - Valve native ☐ :
 - ✓ mitrale ☐ :
 - ✓ Gradient moyen =
 - ✓ SOR = cm² VR= mL. RPISA= mm
 - PHT= ms
 - ✓ aortique ☐ :
 - ❖ Gradient moyen =
 - ❖ SOR = cm² VR= mL RPISA= mm
 - PHT= ms
 - ✓ tricuspide ☐ :
 - ✓ Gradient moyen =
 - ✓ SOR = cm² VR= mL RPISA= mm
 - PHT= ms
 - ✓ Anneau tricuspide :
 - ✓ pulmonaire ☐

- Prothèse valvulaire ☐ :
 - ✓ obstruction ☐
 - ✓ fuite pathologique ☐
 - ✓ désinsertion ☐
- Dispositif intra-cardiaque ☐
- ✓ Présence d'une végétation :
 - Oui ☐
 - ✓ Nombre :
 - ✓ Dimension :
 - ✓ Localisation :
 - ✓ Aspect : sessile ☐ pédiculée ☐
 - ✓ Mobilité : faible ☐ élevée ☐
 - Non ☐
- ✓ Complications locales :
 - Abscess myocardique ☐
 - Fistule ☐
 - Perforation valvulaire ☐
 - Anévrisme/pseudo anévrisme valvulaire ☐
 - Rupture de cordage ☐
 - Désinsertion de prothèse ☐
- Retentissement :
 - ✓ DTS/DTS : mm
 - ✓ FEVG : < 30% ☐ 30-50% ☐ > 50% ☐
 - ✓ Cinétique :
 - ✓ VD: S'VD = cm/s DB= mm
 - ✓ PAPS : mmHg
 - ✓ OG :cm² OD : cm²
 - ✓ Aorte initiale : Dilatée ☐ Non dilatée ☐
 - ✓ VCI : mm
 - ✓ Épanchement péricardique : Oui ☐ Non ☐

14. Données de l'échocardiographie transoesophagienne :

- ETO réalisée : Oui ☐ Non ☐
- Résultat :

15. Données du bilan biologique et radiologiques :

- **Hémocultures :**
 - ✓ Positives ☐ : nombre Germe
 - ✓ Négatives ☐
- **Bilan inflammatoire :**
 - ✓ NFS :
 - Hg = CCMH= VGM=
 - GB =
 - PLQ=
 - ✓ VS :
 - ✓ CRP :
 - ✓ Procalcitonine :
 - ✓ Ferritine :
 - ✓ EPP :
- **Protéinurie de 24h :**
- **Bilan immunologique :**
 - ✓ FR :
 - ✓ Complément : C3= C4=
- **Bilan de retentissement :**
 - ✓ Urée / créatinine : DFG= ml/min
 - ✓ Na/K =
 - ✓ ASAT/ALAT =
 - ✓ GGT/PAL
 - ✓ TP =.....
- **Sérologies :**
 - ✓ Syphilis :
 - ✓ HVB :
 - ✓ HVC :
 - ✓ HIV :
- **Bilan d'extension radiologique :**
 - ✓ Échographie abdomino-pelvienne :
 - ✓ TDM TAP :
 - ✓ TDM cérébrale :
 - ✓ IRM cérébrale :

16. Diagnostic selon les critères diagnostics ESC 2023 :

- **Critères majeurs :**
 - ✓ Hémoculture positive à germe typique ☐
 - ✓ Imagerie en faveur d'une endocardite :
 - Végétations ☐
 - Atteinte valvulaire/péri-valvulaire ☐
 - Atteinte péri-prothétique ☐
- **Critères mineurs :**
 - ✓ Prédisposition ☐
 - ✓ Fièvre > 38° ☐
 - ✓ Complications emboliques ☐
 - ✓ Complications immunologique ☐
 - ✓ Arguments microbiologiques ☐
- **Diagnostic : El confirmée ☐ El possible ☐**

17. Complications :

- **Cardiaque :**
 - ✓ Insuffisance cardiaque : gauche ☐ droite ☐ globale ☐
 - ✓ Troubles de la conduction ☐
 - ✓ Troubles du rythme ☐
 - ✓ Abscès myocardique ☐
 - ✓ SCA ☐
 - ✓ Fistule ☐
 - ✓ Perforation valvulaire ☐
 - ✓ Anévrisme/pseudo anévrisme valvulaire ☐
 - ✓ Rupture de cordage ☐
 - ✓ Immunologique : myocardite ☐ péricardite ☐
- **Extracardiaque :**
 - ✓ Neurologique : AVCI ☐ AVCH ☐ méningite purulente ☐
Abscès ☐
 - ✓ Anévrisme mycotique artériel : Oui ☐ Non ☐ localisation
(.....)
 - ✓ Embolie périphérique : Oui ☐ Non ☐ localisation (.....)
 - ✓ Rénale : Infarctus ☐ GNA ☐ néphrotoxicité ☐ IRA ☐
 - ✓ Splénique : Infarctus ☐ abcès ☐

- ✓ Ostéoarticulaire : arthrite ☐ spondylodiscite ☐
- ✓ Choc septique ☐
- ✓ Autres localisations septiques :

18. Décision thérapeutique de « L'ENDOCARDITIS-TEAM » :

- **Traitement médical :**
 - ✓ TTT de l'insuffisance cardiaque :
 - Oxygénothérapie ☐
 - Diurétique ☐
 - ISGLT2 ☐
 - IEC/ARAI ☐
 - Anti aldostérone ☐
 - Bétabloquant ☐
 - ✓ Autres :
 - TTT antalgique et antipyrétique ☐
 - TTT anticoagulant ☐
 - Transfusion ☐
 - ✓ TTT de l'état de choc :
 - Noradrénaline ☐
 - Dobutamine ☐
 - ✓ TTT Antibiotique :
 - Allergie β -lactamines : non ☐ oui ☐ (type)
 - ATB empirique ☐
 - ATB adaptée secondairement aux résultats de la culture ☐
 - Durée totale :
 - Voie :
 - ✓ IV complète ☐
 - ✓ IV $\rightarrow$ OPAT ☐
 - ✓ Relais oral ☐
 - Monitoring (gentamicine/vancomycine) : non ☐ oui ☐
 - Évolution :
 - ✓ Amélioration ☐
 - ✓ Non amélioration ☐
 - ✓ Complications ☐
 - ✓ Décès ☐

- **Traitement chirurgical :**
 - ✓ Délai :
 - Très urgente ☐
 - Urgente ☐
 - Non urgente ☐
 - ✓ Indication :
 - Insuffisance cardiaque ☐
 - Infection non contrôlée ☐
 - Prévention du risque embolique ☐
 - ✓ Geste réalisé :
 - Végétectomie ☐
 - Suture / patch péricardique ☐
 - Remplacement valvulaire :
 - ✓ Type : Mécanique ☐ biologique ☐
 - ✓ Localisation : mitrale ☐ aortique ☐
 - Plastie: mitrale ☐ tricuspide ☐
 - Évacuation d'abcès ☐
 - Extraction du matériel infecté ☐
 - Cure de cardiopathie congénitale ☐
 - Mise en place d'un pacemaker ☐



BIBLIOGRAPHIE



1. **Geller SA.**
Infective endocarditis: a history of the development of its understanding.
Autopsy Case Rep. 31 déc 2013;3(4):5–12.
2. **Flippin Hf, Mayock RI, Murphy Fd, Wolferth Cc, Wiley M.**
Penicillin in the treatment of subacute bacterial endocarditis: a preliminary report on twenty cases treated over one year ago.
J Am Med Assoc. 24 nov 1945;129(13):841–3.
3. **Williams ML, Doyle MP, McNamara N, Tardo D, Mathew M, Robinson B.**
Epidemiology of infective endocarditis before versus after change of international guidelines: a systematic review.
Ther Adv Cardiovasc Dis. 30 mars 2021;15:17539447211002687.
4. **Lin L, Xu J, Chai Y, Wu W.**
Global, regional, and national burden of infective endocarditis from 2010 to 2021 and predictions for the next five years: results from the Global Burden of Disease Study 2021.
BMC Public Health. 24 mars 2025;25(1):1115.
5. **Rajani R, Klein JL.**
Infective endocarditis: A contemporary update.
Clin Med. janv 2020;20(1):31–5.
6. **2023 ESC Guidelines.**
Guidelines for the management of endocarditis.
ESC Guidelines. [cité 11 sept 2025].
7. **Shmueli H, Thomas F, Flint N, Setia G, Janjic A, Siegel RJ.**
Right-Sided Infective Endocarditis 2020: Challenges and Updates in Diagnosis and Treatment.
J Am Heart Assoc. 4 août 2020;9(15):e017293.
8. **American Heart Association.**
Update on Cardiovascular Implantable Electronic Device Infections and Their Prevention, Diagnosis, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association.
AHA Scientific Statement.

9. **Merck Manual Professional Edition.**
Infective Endocarditis – Cardiovascular Disorders.
Merck Manual Professional Edition. [cité 13 sept 2025].

10. **Li M, Kim JB, Sastry BKS, Chen M.**
Infective endocarditis.
The Lancet. 27 juill 2024;404(10450):377–92.

11. **Kebed KY, Bishu K, Adham RIA, Baddour LM, Connolly HM, Sohail MR, et al.**
Pregnancy and Postpartum Infective Endocarditis: A Systematic Review.
Mayo Clin Proc. 1 août 2014;89(8):1143–52.

12. **Durack DT, Beeson PB.**
Experimental Bacterial Endocarditis.
Br J Exp Pathol. févr 1972;53(1):44–9.

13. **Pappelbaum KI, Gorzelanny C, Grässle S, Suckau J, Laschke MW, Bischoff M, et al.**
Ultralarge von Willebrand factor fibers mediate luminal Staphylococcus aureus adhesion to an intact endothelial cell layer under shear stress.
Circulation. 2 juill 2013;128(1):50–9.

14. **Liesenborghs L, Meyers S, Lox M, Criel M, Claes J, Peetermans M, et al.**
Staphylococcus aureus endocarditis: distinct mechanisms of bacterial adhesion to damaged and inflamed heart valves.
Eur Heart J. 3 avr 2019;40(39):3248–59.

15. **Liesenborghs L, Meyers S, Vanassche T, Verhamme P.**
Coagulation: At the heart of infective endocarditis.
J Thromb Haemost. 1 mai 2020;18(5):995–1008.

16. **Speziale P, Pietrocola G.**
The Multivalent Role of Fibronectin–Binding Proteins A and B (FnBPA and FnBPB) of Staphylococcus aureus in Host Infections.
Front Microbiol. 2020;11:2054.

17. **Scheld WM, Valone JA, Sande MA.**
Bacterial adherence in the pathogenesis of endocarditis. Interaction of bacterial dextran, platelets, and fibrin.
J Clin Invest. 1 mai 1978;61(5):1394–404.
18. **Scheld WM, Valone JA, Sande MA.**
Bacterial adherence in the pathogenesis of endocarditis. Interaction of bacterial dextran, platelets, and fibrin.
J Clin Invest. mai 1978;61(5):1394–404.
19. **Claes J, Vanassche T, Peetermans M, Liesenborghs L, Vandenbriele C, Vanhoorelbeke K, et al.**
Adhesion of *Staphylococcus aureus* to the vessel wall under flow is mediated by von Willebrand factor-binding protein.
Blood. 4 sept 2014;124(10):1669–76.
20. **Baudoin JP, Camoin-Jau L, Prasanth A, Habib G, Lepidi H, Hannachi N.**
Ultrastructure of a late-stage bacterial endocarditis valve vegetation.
J Thromb Thrombolysis. 1 avr 2021;51(3):821–6.
21. **Hill MA, Kwon JH, Gerry B, Hardy WA, Walkowiak OA, Kavarana MN, et al.**
Immune Privilege of Heart Valves.
Front Immunol. 10 août 2021;12:731361.
22. **Braï MA, Hannachi N, El Gueddari N, Baudoin JP, Dahmani A, Lepidi H, et al.**
The Role of Platelets in Infective Endocarditis.
Int J Mol Sci. 19 avr 2023;24(8):7540.
23. **Lerche CJ, Schwartz F, Theut M, Fosbøl EL, Iversen K, Bundgaard H, et al.**
Anti-biofilm Approach in Infective Endocarditis Exposes New Treatment Strategies for Improved Outcome.
Front Cell Dev Biol. 18 juin 2021;9:643335.
24. **RODBARD S.**
Blood Velocity and Endocarditis.
Circulation. janv 1963;27(1):18–28.

25. **Ashley EA, Niebauer J.**
Infective endocarditis.
Cardiology Explained. Remedica; 2004 [cité 13 sept 2025].
26. **Horgan SJ, Mediratta A, Gillam LD.**
Cardiovascular Imaging in Infective Endocarditis.
Circ Cardiovasc Imaging. janv 2020;13(7):e008956.
27. **Habib G, Badano L, Tribouilloy C, et al.**
Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis.
Eur J Echocardiogr. 1 mars 2010;11(2):202–19.
28. **Hezzy Shmueli et al,**
Right-Sided Infective Endocarditis 2020: Challenges and Updates in Diagnosis and Treatment.
Journal of the American Heart Association.
29. **Sharma S, Burton LV, Beier K.**
Papillary Muscle Rupture.
StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
30. **Graupner C, Vilacosta I, SanRomán J, Ronderos R, Sarriá C, Fernández C, et al.**
Periannular extension of infective endocarditis.
JACC. 3 avr 2002;39(7):1204–11.
31. **Youssef GS, Mashaal MS, El Remisy DR, Sorour KA, Rizk HH.**
Pericardial effusion in prosthetic and native valve infective endocarditis.
Indian Heart J. 2019;71(1):80–4.
32. **Royston AP, Gosling OE.**
Patient with native valve infective endocarditis and concomitant bacterial myopericarditis.
BMJ Case Rep. 3 août 2018;2018:bcr2018224907.
33. **Lacey MJ, Raza S, Rehman H, Puri R, Bhatt DL, Kalra A.**
Coronary Embolism: A Systematic Review.
Cardiovasc Revascularization Med Mol Interv. mars 2020;21(3):367–74.

34. **Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al.**
Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association.
Circulation. 13 oct 2015;132(15):1435–86.
35. **Ducruet AF, Hickman ZL, Zacharia BE, Narula R, Grobelny BT, Gorski J, et al.**
Intracranial infectious aneurysms: a comprehensive review.
Neurosurg Rev. janv 2010;33(1):37–46.
36. **A S Bayer et al,**
Circulating Immune Complexes in Infective Endocarditis .
New England Journal of Medicine.
37. **Nasr SH, Radhakrishnan J, D'Agati VD.**
Bacterial infection-related glomerulonephritis in adults.
Kidney Int. 1 mai 2013;83(5):792–803.
38. **Papayannopoulos V.**
Neutrophil extracellular traps in immunity and disease.
Nat Rev Immunol. févr 2018;18(2):134–47.
39. **Østergaard L, Voldstedlund M, Bruun NE, Bundgaard H, Iversen K, Køber N, et al.**
Temporal Changes, Patient Characteristics, and Mortality, According to Microbiological Cause of Infective Endocarditis: A Nationwide Study.
J Am Heart Assoc. 16 août 2022;11(16):e025801.
40. **Khaledi M, Sameni F, Afkhami H, Hemmati J, Asareh Zadegan Dezfuli A, Sanae MJ, et al.**
Infective endocarditis by HACEK: a review.
J Cardiothorac Surg. 19 août 2022;17:185.
41. **Fowler VG, Durack DT, Selton-Suty C, Athan E, Bayer AS, Chamis AL, et al.**
The 2023 Duke–International Society for Cardiovascular Infectious Diseases Criteria for Infective Endocarditis: Updating the Modified Duke Criteria.
Clin Infect Dis. 22 août 2023;77(4):518–26.

42. **Thompson GR, Jenks JD, Baddley JW, Lewis JS, Egger M, Schwartz IS, et al.**
Fungal Endocarditis: Pathophysiology, Epidemiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and Management.
Clin Microbiol Rev. 36(3):e00019–23.
43. **Gopal K, Bhaskaran PN, Moni M, Shashindran N.**
Aspergillus endocarditis.
Indian Heart J. 2024;76(4):240–6.
44. **Epidemiology and Clinical Outcomes of Non-HACEK Gram-Negative Infective Endocarditis.**
Open Forum Infectious Diseases (Oxford Academic). [cité 13 sept 2025].
45. **Nunez Ruiz M, Padilla Rodriguez G, Gomez Gonzalez A, Pena Rodriguez A, Lopez Cortes LE, Escalona Garcia FJ.**
Clinical implications in early diagnosis of infective endocarditis.
Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 1 avr 2025;14(Supplement_1):zuaf044.202.
46. **Nishiguchi S, Nishino K, Kitagawa I, Tokuda Y.**
Factors associated with delayed diagnosis of infective endocarditis: A retrospective cohort study in a teaching hospital in Japan.
Medicine (Baltimore). 24 juill 2020;99(30):e21418.
47. **Li M, Kim JB, Sastry BKS, Chen M.**
Infective endocarditis.
The Lancet. 27 juill 2024;404(10450):377–92.
48. **Parashar K, Daveluy S.**
Osler Node and Janeway Lesions.
StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
49. **Marrie TJ.**
Osler's nodes and Janeway lesions.
Am J Med. févr 2008;121(2):105–6.

50. **Naruse G, Watanabe T, Okura H.**
Infective endocarditis with Osler's nodule in a patient with Osler's disease: a case report and review of the literature.
J Med Case Reports. déc 2022;16(1):1–4.
51. **Gogos C, Moschovidis V, Adamopoulos C, Trigoni A, Styliadis I, Sachpekidis V.**
A case series of skin manifestations of infective endocarditis in contemporary era: just another book finding or a useful clinical sign?
Eur Heart J Case Rep. 20 août 2021;5(9):ytab345.
52. **Beaulieu A, Rehman HU.**
Janeway lesions.
CMAJ Can Med Assoc J. 13 juill 2010;182(10):1075.
53. **Panginikkod S, Gopalakrishnan V, Parikh M, Gupta N.**
Janeway Lesions: a Painless Manifestation of Infective Endocarditis.
J Gen Intern Med. juill 2019;34(7):1360–1.
54. **Jiménez Melo OR, Pinilla Lozano MJ, Morte Romea E, Andrés Gracia A.**
'Diagnostic hands': Janeway lesions—a forgotten entity.
Eur Heart J – Case Rep. 15 janv 2021;5(1):ytaa490.
55. **Sekizawa A, Nagano A, Hashimoto K, Ono Y.**
Conjunctival petechiae in infective endocarditis.
Cleve Clin J Med. 1 janv 2024;91(1):20–1.
56. **Gomes RT, Tiberto LR, Bello VNM, Lima MAJ, Nai GA, de Abreu MAMM.**
Dermatologic manifestations of infective endocarditis.
An Bras Dermatol. 2016;91(5 Suppl 1):92–4.
57. **Lane J, Read JM, Rahmany Z, Reely K, Hicks CM, Martin DE.**
Development of Palpable Purpura in a Patient With Infective Endocarditis: A Case Report.
Cureus. 1 juill 2024.
58. **Katira A, Katira R.**
Dermatological manifestations of cardiac conditions.
Br J Cardiol. 8 mars 2022;29(1):9.

59. **Tigari B, Mahesh KV.**
Roth spots in infective endocarditis.
QJM Int J Med. 1 déc 2024;117(12):872.
60. **Arora N, Dhibar DP, Bashyal B, Agarwal A.**
Roth's Spots, a clinical diagnostic clue for Infective Endocarditis.
Perm J. 5 août 2020;24:20.038.
61. **Moreira GS, Feijóo N de AP, Tinoco-da-Silva IB, Aguiar CM, da Conceição FO, de Castro GCM, et al.**
Splenic Embolism in Infective Endocarditis: A Systematic Review of the Literature with an Emphasis on Radiological and Histopathological Diagnoses.
Trop Med Infect Dis. 12 avr 2024;9(4):83.
62. **Béraud G, Tubiana S, Erpelding ML, Le Moing V, Chirouze C, Gorenne I, et al.**
Combined Bacterial Meningitis and Infective Endocarditis: When Should We Search for the Other When Either One is Diagnosed?
Infect Dis Ther. 1 août 2022;11(4):1521–40.
63. **Del Pace S, Scheggi V, Virgili G, Cacioli S, Olivotto I, Zoppetti N, et al.**
Endocarditis with spondylodiscitis: clinical characteristics and prognosis.
BMC Cardiovasc Disord. 15 avr 2021;21(1):186.
64. **Morelli S, Carmenini E, Caporossi AP, Aguglia G, Bernardo ML, Gurgo and AM.**
Spondylodiscitis and Infective Endocarditis: Case Studies and Review of the Literature.
Spine. 1 mars 2001;26(5):499.
65. **An Z, Ashraf U, Bacic Lima D.**
A Case of Endocarditis Secondary to Bacteremia Caused by Obstructive Pyelonephritis From Infective Nephrolithiasis in the Setting of Untreated Hyperparathyroidism.
Cureus. 31 janv 2022.
66. **Hung SC, Liao CH, Lin IH, Hung HC, Lee PC.**
Infective Endocarditis Presented as Acute Pyelonephritis: A Case Report.

67. **Takata T, Mae Y, Sugihara T, Isomoto H.**
Infective Endocarditis–Associated Glomerulonephritis: A Comprehensive Review of the Clinical Presentation, Histopathology, and Management.
Yonago Acta Med. 28 janv 2022;65(1):1–7.
68. **Yucel E, Bearnot B, Paras ML, Zern EK, Dudzinski DM, Soong CP, et al.**
Diagnosis and Management of Infective Endocarditis in People Who Inject Drugs: JACC State-of-the-Art Review.
J Am Coll Cardiol. 24 mai 2022;79(20):2037–57.
69. **Raymond Turley.**
Content – Health Encyclopedia – University of Rochester Medical Center.
University of Rochester Medical Center .
70. **Naguthevar S, Ravindra A, Kumar D, Meena DS, Bohra GK, Jain V, et al.**
Emerging trends in fungal endocarditis: clinical complexity, diagnostic challenges, and therapeutic implications – a case series and literature review.
Ther Adv Infect Dis. 9 nov 2024;11:20499361241293655.
71. **De Castro S, d’Amati G, Cartoni D, Venditti M, Magni G, Gallo P, et al.**
Valvular perforation in left–sided infective endocarditis: a prospective echocardiographic evaluation and clinical outcome.
Am Heart J. oct 1997;134(4):656–64.
72. **Soydan E, Narin C, Kiriş I.**
Triple leaflet perforation due to endocarditis in aortic valve complicated by pneumonia and exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.
Int J Cardiovasc Acad. 1 sept 2015;1(2):48–9.
73. **Yamanaka T, Higashitani M, Ichinohe Y, Fukatsu T, Kuniyama T.**
Infective endocarditis with perforation of the anterior mitral valve leaflet due to mild aortic regurgitation: a case report.
Eur Heart J – Case Rep. 1 mars 2025;9(3):ytaf076.

74. **agyingi chris M, Bess O, Gubran A, Alsillak M, Cohen R, Tabot A.**
Abstract 18142: A Silent Heart Break: An Uncommon Case of Silent Mitral Valve Perforation Secondary to Infective Endocarditis.
Circulation. 7 nov 2023;148(Suppl_1):A18142–A18142.
75. **Wang Y, Wang S, Chen D, Li M, Mi S, Xiong L, et al.**
Mitral valve aneurysms: echocardiographic characteristics, formation mechanisms, and patient outcomes.
Front Cardiovasc Med. 25 août 2023;10:1233926.
76. **Hara L, El Hattab FZ, Radi FZ, Zarzur J, Cherti M.**
Perforation d'anévrysme de la valve mitrale postérieure: complication rare de l'endocardite infectieuse: à propos d'un cas.
Pan Afr Med J. 11 avr 2019;32:178.
77. **Moretti M, Buscaglia A, Senes J, Tini G, Brunelli C, Bezante GP.**
Anterior Mitral Valve Aneurysm Is an Uncommon Complication of Aortic Valve Infective Endocarditis: A Case Report.
Am J Case Rep. 28 sept 2018;19:1146–51.
78. **Bastin R, Le Heuzey JY, Frottier J, Vilde JL, Bricaire F, Kernbaum S, et al.**
Endocardite bactérienne et insuffisance mitrale avec rupture de cordages.
Médecine Mal Infect. 1 janv 1979;9(11):603–8.
79. **Anis Alyani A, Mohd Khairi O, Zurkurnai Y, W Yus Haniff WI, Alwi B, Arrifin M, et al.**
P 032: Acute ruptured chordae tendinea in infective endocarditis.
Int J Cardiol. 1 févr 2024;397:131741.
80. **Naftulin J, Roy T, Patel A, Silver S.**
The Cloak of Invisibility: Subclinical Infective Endocarditis Resulting in Chordae Tendineae Rupture in Mitral Valve Prolapse.
81. **Kaymaz C, Ozdemir N, Ozkan M.**
Differentiating clinical and echocardiographic characteristics of chordal rupture detected in patients with rheumatic mitral valve disease and floppy mitral valve: impact of the infective endocarditis on chordal rupture.
Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol. mars 2005;6(2):117–26.

82. **Baumgartner FJ, Omari BO, Robertson JM, Nelson RJ, Pandya A, Pandya A, et al.**
Annular abscesses in surgical endocarditis: anatomic, clinical, and operative features.
Ann Thorac Surg. 1 août 2000;70(2):442–7.
83. **Mirhosseini SM, Soltanipur M, Yarmohammadi H, Rezaei M, Fattah E, Bayat F.**
Thirty-three-year follow-up of pseudoaneurysm of the mitral–aortic intervalvular fibrosa without surgical treatment: a case report and literature review.
J Cardiothorac Surg. 21 juin 2024;19:345.
84. **Philip M, Hourdain J, Resseguier N, Gouriet F, Casalta JP, Arregle F, et al.**
Atrioventricular conduction disorders in aortic valve infective endocarditis.
Arch Cardiovasc Dis. mai 2024;117(5):304–12.
85. **Kuroda M, Yamamoto H, Nakamura Y.**
Infective Endocarditis Complicated by Pseudoaneurysm of the Mitral–Aortic Intervalvular Fibrosa Without Valvular Involvement.
JACC Case Rep. juill 2020;2(8):1212–6.
86. **Jain V, Wang TKM, Bansal A, Farwati M, Gad M, Montane B, et al.**
Diagnostic performance of cardiac computed tomography versus transesophageal echocardiography in infective endocarditis: A contemporary comparative meta-analysis.
J Cardiovasc Comput Tomogr. 2021;15(4):313–21.
87. **Sifaoui I, Oliver L, Tacher V, Fiore A, Lepeule R, Moussafeur A, et al.**
Diagnostic Performance of Transesophageal Echocardiography and Cardiac Computed Tomography in Infective Endocarditis.
J Am Soc Echocardiogr. 1 déc 2020;33(12):1442–53.
88. **Chaosuwannakit N, Makarawate P.**
Value of cardiac computed tomography angiography in pre-operative assessment of infective endocarditis.
J Cardiothorac Surg. 12 mars 2019;14(1):56.
89. **Sifaoui I, Oliver L, Tacher V, Fiore A, Lepeule R, Moussafeur A, et al.**
Diagnostic Performance of Transesophageal Echocardiography and Cardiac Computed Tomography in Infective Endocarditis.
J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr. déc 2020;33(12):1442–53.

90. **Wang TKM, Sánchez-Nadales A, Igbinomwanhia E, Cremer P, Griffin B, Xu B.**
Diagnosis of Infective Endocarditis by Subtype Using 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography.
Circ Cardiovasc Imaging. janv 2020;13(6):e010600.
91. **Pizzi MN, Roque A, Fernández-Hidalgo N, Cuéllar-Calabria H, Ferreira-González I, González-Alujas MT, et al.**
Improving the Diagnosis of Infective Endocarditis in Prosthetic Valves and Intracardiac Devices With 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography Angiography.
Circulation. 22 sept 2015;132(12):1113–26.
92. **Saby L, Laas O, Habib G, Cammilleri S, Mancini J, Tessonier L, et al.**
Positron Emission Tomography/Computed Tomography for Diagnosis of Prosthetic Valve Endocarditis.
JACC. 11 juin 2013;61(23):2374–82.
93. **Erba PA, Conti U, Lazzeri E, Sollini M, Doria R, De Tommasi SM, et al.**
Added value of 99mTc-HMPAO-labeled leukocyte SPECT/CT in the characterization and management of patients with infectious endocarditis.
J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med. août 2012;53(8):1235–43.
94. **Holcman K, Szot W, Rubiś P, Leśniak-Sobelga A, Hlawaty M, Wiśniowska-Śmiałek S, et al.**
99mTc-HMPAO-labeled leukocyte SPECT/CT and transthoracic echocardiography diagnostic value in infective endocarditis.
Int J Cardiovasc Imaging. 2019;35(4):749–58.
95. **Kestler M, Muñoz P, Rodríguez-Créixems M, Rotger A, Jimenez-Requena F, Mari A, et al.**
Role of 18F-FDG PET in Patients with Infectious Endocarditis.
J Nucl Med. 1 juill 2014;55(7):1093–8.
96. **Chakraborty T, Scharf E, DeSimone D, Rafei AE, Brinjkji W, Baddour LM, et al.**
Variable Significance of Brain MRI Findings in Infective Endocarditis and Its Effect on Surgical Decisions.
Mayo Clin Proc. 1 juin 2019;94(6):1024–32.

97. **Ren X, Liu K, Zhang H, Meng Y, Li H, Sun X, et al.**
Coronary Evaluation Before Heart Valvular Surgery by Using Coronary Computed Tomographic Angiography Versus Invasive Coronary Angiography.
J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis. 29 juill 2021;10(15):e019531.
98. **Hekimian G, Kim M, Passefort S, Duval X, Wolff M, Leport C, et al.**
Preoperative use and safety of coronary angiography for acute aortic valve infective endocarditis.
Heart Br Card Soc. mai 2010;96(9):696–700.
99. **Knol WG, Wahadat AR, Roos–Hesselink JW, Van Mieghem NM, Tanis W, Bogers AJJC, et al.**
Screening for coronary artery disease in early surgical treatment of acute aortic valve infective endocarditis.
Interact Cardiovasc Thorac Surg. 17 déc 2020;32(4):522–9.
100. **Lassen H, Nielsen SL, Gill SUA, Johansen IS.**
The epidemiology of infective endocarditis with focus on non–device related right–sided infective endocarditis: A retrospective register–based study in the region of Southern Denmark.
Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis. juin 2020;95:224–30.
101. **Infective Endocarditis—Characteristics and Prognosis According to the Affected Valves – PMC.**
Infective Endocarditis—Characteristics and Prognosis According to the Affected Valves PMC. [cité 19 sept 2025].
102. **Pfannmueller B, Kahmann M, Davierwala P, Misfeld M, Bakhtiary F, Binner C, et al.**
Tricuspid Valve Surgery in Patients with Isolated Tricuspid Valve Endocarditis: Analysis of Perioperative Parameters and Long–Term Outcomes.
Thorac Cardiovasc Surg. déc 2017;65(8):626–33.
103. **Rudasill SE, Sanaiha Y, Mardock AL, Khoury H, Xing H, Antonios JW, et al.**
Clinical Outcomes of Infective Endocarditis in Injection Drug Users.
J Am Coll Cardiol. 12 févr 2019;73(5):559–70.

104. Iftikhar SF, Alahmadi MH, Ahmad F.
Tricuspid Valve Endocarditis.
In: StatPearls . Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 19 sept 2025].
105. Ye R, Zhao L, Wang C, Wu X, Yan H.
Clinical characteristics of septic pulmonary embolism in adults: A systematic review.
Respir Med. 1 janv 2014;108(1):1–8.
106. **Recurrent Endocarditis in Persons Who Inject Drugs.**
Recurrent Endocarditis in Persons Who Inject Drugs
Open Forum Infectious Diseases / Oxford Academic . [cité 19 sept 2025].
107. Morelli C, Rocca B, Gigante B.
Infective Endocarditis and Antithrombotic Therapy.
Cardiology. oct 2024;149(5):513–22.
108. Delgado V, Ajmone Marsan N, De Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al.
2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis.
Eur Heart J. 14 oct 2023;44(39):3948–4042.
109. Hussain ST, Shrestha NK, Witten J, Gordon SM, Houghtaling PL, Tingleff J, et al.
Rarity of invasiveness in right-sided infective endocarditis.
J Thorac Cardiovasc Surg. janv 2018;155(1):54–61.e1.
110. Erdem H, Puca E, Ruch Y, Santos L, Ghanem-Zoubi N, Argemi X, et al.
Portraying infective endocarditis: results of multinational ID-IRI study.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ Eur Soc Clin Microbiol. sept 2019;38(9):1753–63.
111. Luehr M, Bauernschmitt N, Peterss S, Li Y, Heyn O, Dashkevich A, et al.
Incidence and Surgical Outcomes of Patients With Native and Prosthetic Aortic Valve Endocarditis.
Ann Thorac Surg. juill 2020;110(1):93–101.
112. Wang A, Athan E, Pappas PA, Fowler VG, Olaison L, Paré C, et al.
Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis.
JAMA. 28 mars 2007;297(12):1354–61.

113. **Castillo JC, Anguita MP, Torres F, Mesa D, Franco M, González E, et al.**
Long-term prognosis of early and late prosthetic valve endocarditis.
Am J Cardiol. 1 mai 2004;93(9):1185-7.
114. **Blomström-Lundqvist C, Traykov V, Erba PA, Burri H, Nielsen JC, Bongiorni MG, et al.**
European Heart Rhythm Association (EHRA) international consensus document on how to prevent, diagnose, and treat cardiac implantable electronic device infections—endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS), International Society for Cardiovascular Infectious Diseases (ISCVID) and the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS).
Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol. 1 avr 2020;22(4):515-49.
115. **Da Costa A, Lelièvre H, Kirkorian G, Célard M, Chevalier P, Vandenesch F, et al.**
Role of the preaxillary flora in pacemaker infections: a prospective study.
Circulation. 12 mai 1998;97(18):1791-5.
116. **Madhavan M, Sohail MR, Friedman PA, Hayes DL, Steckelberg JM, Wilson WR, et al.**
Outcomes in patients with cardiovascular implantable electronic devices and bacteremia caused by Gram-positive cocci other than *Staphylococcus aureus*.
Circ Arrhythm Electrophysiol. déc 2010;3(6):639-45.
117. **Hussein AA, Baghdy Y, Wazni OM, Brunner MP, Kabbach G, Shao M, et al.**
Microbiology of Cardiac Implantable Electronic Device Infections.
JACC Clin Electrophysiol. août 2016;2(4):498-505.
118. **Chamis AL, Peterson GE, Cabell CH, Corey GR, Sorrentino RA, Greenfield RA, et al.**
Staphylococcus aureus bacteremia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators.
Circulation. 28 août 2001;104(9):1029-33.
119. **Esquer Garrigos Z, George MP, Vijayvargiya P, Tan EM, Farid S, Abu Saleh OM, et al.**
Clinical Presentation, Management, and Outcomes of Cardiovascular Implantable

- Electronic Device Infections Due to Gram–Negative Versus Gram–Positive Bacteria.
Mayo Clin Proc. juill 2019;94(7):1268–77.
120. **Fowler VG, Li J, Corey GR, Boley J, Marr KA, Gopal AK, et al.**
Role of echocardiography in evaluation of patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia: experience in 103 patients.
J Am Coll Cardiol. oct 1997;30(4):1072–8.
121. **Victor F, De Place C, Camus C, Le Breton H, Leclercq C, Pavin D, et al.**
Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome.
Heart Br Card Soc. janv 1999;81(1):82–7.
122. **Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA, Jiménez J, Castillo JA, Iturralde E, et al.**
Usefulness of transesophageal echocardiography for diagnosis of infected transvenous permanent pacemakers.
Circulation. juin 1994;89(6):2684–7.
123. **Calais J, Touati A, Grall N, Laouénan C, Benali K, Mahida B, et al.**
Diagnostic Impact of 18F–Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography and White Blood Cell SPECT/Computed Tomography in Patients With Suspected Cardiac Implantable Electronic Device Chronic Infection.
Circ Cardiovasc Imaging. juill 2019;12(7):e007188.
124. **Polyzos KA, Konstantelias AA, Falagas ME.**
Risk factors for cardiac implantable electronic device infection: a systematic review and meta-analysis.
Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol. mai 2015;17(5):767–77.
125. **Krahn AD, Longtin Y, Philippon F, Birnie DH, Manlucu J, Angaran P, et al.**
Prevention of Arrhythmia Device Infection Trial: The PADIT Trial.
J Am Coll Cardiol. 18 déc 2018;72(24):3098–109.
126. **Tarakji KG, Mittal S, Kennergren C, Corey R, Poole JE, Schloss E, et al.**
Antibacterial Envelope to Prevent Cardiac Implantable Device Infection.
N Engl J Med. 16 mai 2019;380(20):1895–905.

127. **Olsen T, Jørgensen OD, Nielsen JC, Thøgersen AM, Philbert BT, Johansen JB.**
Incidence of device-related infection in 97 750 patients: clinical data from the complete Danish device-cohort (1982–2018).
Eur Heart J. 14 juin 2019;40(23):1862–9.
128. **Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, et al.**
Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections.
J Am Coll Cardiol. 8 mai 2007;49(18):1851–9.
129. **Lin AY, Saul T, Aldaas OM, Lupercio F, Ho G, Pollema T, et al.**
Early Versus Delayed Lead Extraction in Patients With Infected Cardiovascular Implantable Electronic Devices.
JACC Clin Electrophysiol. juin 2021;7(6):755–63.
130. **Le KY, Sohail MR, Friedman PA, Uslan DZ, Cha SS, Hayes DL, et al.**
Impact of timing of device removal on mortality in patients with cardiovascular implantable electronic device infections.
Heart Rhythm. nov 2011;8(11):1678–85.
131. **Starck CT, Schaerf RHM, Breitenstein A, Najibi S, Conrad J, Berendt J, et al.**
Transcatheter aspiration of large pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator lead vegetations facilitating safe transvenous lead extraction.
Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol. 1 janv 2020;22(1):133–8.
132. **Chew D, Somayaji R, Conly J, Exner D, Rennert-May E.**
Timing of device reimplantation and reinfection rates following cardiac implantable electronic device infection: a systematic review and meta-analysis.
BMJ Open. 3 sept 2019;9(9):e029537.

133. Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, Juratli N, Longworth DL, Gordon SM.
Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices.
Ann Intern Med. 17 oct 2000;133(8):604–8.
134. Zucchelli G, Barletta V, Della Tommasina V, Viani S, Parollo M, Mazzocchi L, et al.
Micra pacemaker implant after cardiac implantable electronic device extraction: feasibility and long-term outcomes.
Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol. 1 août 2019;21(8):1229–36.
135. Chung DU, Tauber J, Kaiser L, Schlichting A, Pecha S, Sinning C, et al.
Performance and outcome of the subcutaneous implantable cardioverter–defibrillator after transvenous lead extraction.
Pacing Clin Electrophysiol PACE. févr 2021;44(2):247–57.
136. Cahill TJ, Raby J, Jewell PD, Brennan PF, Banning AP, Byrne J, et al.
Risk of infective endocarditis after surgical and transcatheter aortic valve replacement.
Heart Br Card Soc. avr 2022;108(8):639–47.
137. Moriyama N, Laakso T, Biancari F, Raivio P, Jalava MP, Jaakkola J, et al.
Prosthetic valve endocarditis after transcatheter or surgical aortic valve replacement with a bioprosthesis: results from the FinnValve Registry.
EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol. 9 août 2019;15(6):e500–7.
138. Moriyama N, Laakso T, Biancari F, Raivio P, Jalava M, Jaakkola J, et al.
Prosthetic valve endocarditis after transcatheter or surgical aortic valve replacement with a bioprosthesis: results from the FinnValve Registry.
. [cité 22 sept 2025].
139. Regueiro A, Linke A, Latib A, Ihlemann N, Urena M, Walther T, et al.
Infective Endocarditis Following Transcatheter Aortic Valve Replacement.
Circ Cardiovasc Interv. nov 2019;12(11):e007938.

140. **Pericàs JM, Llopis J, Athan E, Hernández–Meneses M, Hannan MM, Murdoch DR, et al.**
Prospective Cohort Study of Infective Endocarditis in People Who Inject Drugs.
J Am Coll Cardiol. 9 févr 2021;77(5):544–55.
141. **Kirk F, Vaselli NM.**
Blood culture–negative infective endocarditis: are we looking hard enough?
Infection. 2023;51(6):1629–31.
142. **Comprehensive Diagnostic Strategy for Blood Culture–Negative Endocarditis: A Prospective Study of 819 New Cases.**
Comprehensive Diagnostic Strategy for Blood Culture–Negative Endocarditis: A Prospective Study of 819 New Cases
Clinical Infectious Diseases | Oxford Academic. [cité 22 sept 2025].
143. **Jamil Y, Akinleye A, Mirzaei M, Lempel M, Farhat K, Pan S.**
Candida endocarditis: Update on management considerations.
World J Cardiol. 26 oct 2023;15(10):469–78.
144. **Connolly C, O'Donoghue K, Doran H, McCarthy FP.**
Infective endocarditis in pregnancy: Case report and review of the literature.
Obstet Med. juin 2015;8(2):102–4.
145. **Diagnosis and treatment of infective endocarditis in pregnancy: a case report.**
Diagnosis and treatment of infective endocarditis in pregnancy: a case report
Journal of Cardiothoracic Surgery | Full Text. [cité 22 sept 2025].
146. **Dagher MM, Eichenberger EM, Addae–Konadu KL, Dotters–Katz SK, Kohler CL, Fowler VG, et al.**
Maternal and Fetal Outcomes Associated With Infective Endocarditis in Pregnancy.
Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am. 10 juin 2021;73(9):1571–9.
147. **Karthikeyan G, Zühlke L, Engel M, Rangarajan S, Yusuf S, Teo K, et al.**
Rationale and design of a Global Rheumatic Heart Disease Registry: The REMEDY study.
Am Heart J. avr 2012;163(4):535–40.e1.

148. Leroy O, Georges H, Devos P, Bitton S, De Sa N, Dedrie C, et al.
Infective endocarditis requiring ICU admission: epidemiology and prognosis.
Ann Intensive Care. déc 2015;5(1):45.
149. Samol A, Kaese S, Bloch J, Görlich D, Peters G, Waltenberger J, et al.
Infective endocarditis on ICU: risk factors, outcome and long-term follow-up.
Infection. juin 2015;43(3):287–95.
150. Deppisch LM, Olusegun Fayemi A.
Non-bacterial thrombotic endocarditis: Clinicopathologic correlations.
Am Heart J. 1 déc 1976;92(6):723–9.
151. **Nonbacterial Thrombotic Endocarditis: Clinicopathologic Study of a Necropsy Series.**
Nonbacterial Thrombotic Endocarditis: Clinicopathologic Study of a Necropsy Series.
Rev Esp Cardiol Engl Ed. 1 mai 2007;60(5):493–500.
152. Kim K, Kim D, Lee SE, Cho IJ, Shim CY, Hong GR, et al.
Infective Endocarditis in Cancer Patients – Causative Organisms, Predisposing Procedures, and Prognosis Differ From Infective Endocarditis in Non-Cancer Patients.
Circ J Off J Jpn Circ Soc. 25 janv 2019;83(2):452–60.
153. Cosyns B, Roosens B, Lancellotti P, Laroche C, Dulgheru R, Scheggi V, et al.
Cancer and Infective Endocarditis: Characteristics and Prognostic Impact.
Front Cardiovasc Med. 11 nov 2021;8:766996.
154. **Clinical Significance of Congestive Heart Failure in Prosthetic Valve Endocarditis. A Multicenter Study With 257 Patients.**
Clinical Significance of Congestive Heart Failure in Prosthetic Valve Endocarditis. A Multicenter Study With 257 Patients.
Rev Esp Cardiol Engl Ed. 1 mai 2013;66(5):384–90.
155. **Heart failure in left-sided native valve infective endocarditis: characteristics, prognosis, and results of surgical treatment – Nadji – 2009 – European Journal of Heart Failure – Wiley Online Library.**
Heart failure in left-sided native valve infective endocarditis: characteristics, prognosis, and results of surgical treatment.
European Journal of Heart Failure – Wiley Online Library. [cité 18 sept 2025].

156. **Ramos Tuarez FJ, Yelamanchili VS, Sharma S, Law MA.**
Cardiac Abscess.
In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
157. **Mazzotta R, Orlandi M, Scheggi V, Marchionni N, Stefàno P.**
Coronary embolism in left-sided infective endocarditis. A retrospective analysis from a high-volume surgical centre and review of the literature.
PLOS ONE. 4 déc 2024;19(12):e0314718.
158. **Perivalvular Abscesses Associated With Endocarditis – CHEST.**
Perivalvular Abscesses Associated With Endocarditis.
CHEST.
159. **Patel M, Grotton C, Ravi S, Benson S, Soni RG.**
First-Degree Heart Block: The Guiding Light to Discovering an Aortic Root Abscess.
Cureus. 12(12):e12159.
160. **INFECTIVE ENDOCARDITIS PRESENTING AS POLYMORPHIC VENTRICULAR TACHYCARDIA.**
Infective endocarditis presenting as polymorphic ventricular tachycardia.
161. **Shih CJ, Chu H, Chao PW, Lee YJ, Kuo SC, Li SY, et al.**
Long-Term Clinical Outcome of Major Adverse Cardiac Events in Survivors of Infective Endocarditis.
Circulation. 4 nov 2014;130(19):1684–91.
162. **Infectious Endocarditis – StatPearls – NCBI Bookshelf.**
Infectious Endocarditis.
StatPearls – NCBI Bookshelf.
163. **Alagna L, Park LP, Nicholson BP, Keiger AJ, Strahilevitz J, Morris A, et al.**
Repeat endocarditis: analysis of risk factors based on the International Collaboration on Endocarditis – Prospective Cohort Study.
Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis. juin 2014;20(6):566–75.

164. Østergaard L, Voldstedlund M, Bruun NE, Bundgaard H, Iversen K, Pries-Heje MM, et al.
Recurrence of bacteremia and infective endocarditis according to bacterial species of index endocarditis episode.
Infection. 1 déc 2023;51(6):1739–47.
165. Calderón-Parra J, Kestler M, Ramos-Martínez A, Bouza E, Valerio M, de Alarcón A, et al.
Clinical Factors Associated with Reinfection versus Relapse in Infective Endocarditis: Prospective Cohort Study.
J Clin Med. 13 févr 2021;10(4):748.
166. Vilacosta I, Graupner C, San Román JA, Sarriá C, Ronderos R, Fernández C, et al.
Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis.
J Am Coll Cardiol. 1 mai 2002;39(9):1489–95.
167. Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V, et al.
Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study.
Circulation. 5 juill 2005;112(1):69–75.
168. Hubert S, Thuny F, Resseguier N, Giorgi R, Tribouilloy C, Le Dolley Y, et al.
Prediction of symptomatic embolism in infective endocarditis: construction and validation of a risk calculator in a multicenter cohort.
J Am Coll Cardiol. 8 oct 2013;62(15):1384–92.
169. Hess A, Klein I, lung B, Lavallée P, Ilic-Habensus E, Dornic Q, et al.
Brain MRI Findings in Neurologically Asymptomatic Patients with Infective Endocarditis.
AJNR Am J Neuroradiol. août 2013;34(8):1579–84.
170. Ruttman E, Willeit J, Ulmer H, Chevtchik O, Höfer D, Poewe W, et al.
Neurological outcome of septic cardioembolic stroke after infective endocarditis.
Stroke. août 2006;37(8):2094–9.
171. Hui FK, Bain M, Obuchowski NA, Gordon S, Spiotta AM, Moskowitz S, et al.
Mycotic aneurysm detection rates with cerebral angiography in patients with infective endocarditis.
J Neurointerventional Surg. juin 2015;7(6):449–52.

172. **Meshaal MS, Kassem HH, Samir A, Zakaria A, Baghdady Y, Rizk HH.**
Impact of Routine Cerebral CT Angiography on Treatment Decisions in Infective Endocarditis.
PLoS ONE. 30 mars 2015;10(3):e0118616.
173. **Alawieh A, Chaudry MI, Turner RD, Turk AS, Spiotta AM.**
Infectious intracranial aneurysms: a systematic review of epidemiology, management, and outcomes.
J Neurointerventional Surg. juill 2018;10(7):708–16.
174. **White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V.**
Intracranial aneurysms: CT angiography and MR angiography for detection prospective blinded comparison in a large patient cohort.
Radiology. juin 2001;219(3):739–49.
175. **Gagneux–Brunon A, Pouvaret A, Maillard N, Berthelot P, Lutz MF, Cazorla C, et al.**
Acute kidney injury in infective endocarditis: A retrospective analysis.
Med Mal Infect. oct 2019;49(7):527–33.
176. **Ritchie BM, Hirning BA, Stevens CA, Cohen SA, DeGrado JR.**
Risk factors for acute kidney injury associated with the treatment of bacterial endocarditis at a tertiary academic medical center.
J Chemother Florence Italy. oct 2017;29(5):292–8.
177. **Petersen JK, Jensen AD, Bruun NE, Kamper AL, Butt JH, Havers–Borgersen E, et al.**
Outcome of Dialysis–Requiring Acute Kidney Injury in Patients With Infective Endocarditis: A Nationwide Study.
Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am. 4 mai 2021;72(9):e232–9.
178. **Elasfar A, AlBaradai A, AlHarfi Z, Alassal M, Ghoneim A, AlGhofaili F.**
Splenic abscess associated with infective endocarditis; Case series.
J Saudi Heart Assoc. juill 2015;27(3):210–5.
179. **Ting W, Silverman NA, Arzouman DA, Levitsky S.**
Splenic septic emboli in endocarditis.
Circulation. nov 1990;82(5 Suppl):IV105–109.

180. Robinson SL, Saxe JM, Lucas CE, Arbulu A, Ledgerwood AM, Lucas WF.
Splenic abscess associated with endocarditis.
Surgery. oct 1992;112(4):781-6; discussion 786-787.
181. Hasan LZ, Shrestha NK, Dang V, Unai S, Pettersson G, El-Hayek K, et al.
Surgical infective endocarditis and concurrent splenic abscess requiring splenectomy: a case series and review of the literature.
Diagn Microbiol Infect Dis. août 2020;97(4):115082.
182. Carbone A, Lieu A, Mouhat B, Santelli F, Philip M, Bohbot Y, et al.
Spondylodiscitis complicating infective endocarditis.
Heart Br Card Soc. déc 2020;106(24):1914-8.
183. Murillo O, Grau I, Gomez-Junyent J, Cabrera C, Ribera A, Tubau F, et al.
Endocarditis associated with vertebral osteomyelitis and septic arthritis of the axial skeleton.
Infection. avr 2018;46(2):245-51.
184. Anis HK, Miller EM, George J, Shrestha NK, Klika AK, Kamath AF, et al.
Incidence and Characteristics of Osteoarticular Infections in Patients With Infective Endocarditis.
Orthopedics. 1 janv 2020;43(1):24-9.
185. Imazio M.
The 2023 new European guidelines on infective endocarditis: main novelties and implications for clinical practice.
J Cardiovasc Med. oct 2024;25(10):718.
186. Rouzé S, Leguerrier A, Verhoye JP, Flécher E.
Les endocardites aiguës infectieuses sévères à travers l'histoire.
Ann Cardiol Angéiologie. 1 févr 2017;66(1):26-31.
187. Harrak S, Doghmi N, Fellat B, Zarzur J, Cherti M.
L'endocardite infectieuse au Maroc à travers l'expérience d'un service hospitalier.
Ann Cardiol Angéiologie. 1 avr 2019;68(2):87-93.

188. **Boussaadani BE, Soussan I, Bendoudouch H, Hara L, Ech–chenbouli A, Raissuni Z.**
Epidemiology, outcomes and prognosis of infective endocarditis in Northern Morocco.
BMC Infect Dis. 15 juill 2024;24(1):698.
189. **Benatta NF, Batouche DD, Benouaz S, Djazouli MA.**
Infectious endocarditis: Experience of a cardiology department at Oran university
hospital.
Ann Cardiol Angeiol (Paris). avr 2019;68(2):94–7.
190. **Hentati R, Tlili R, Azaiez F, Zayed S, Zouari F, Ben Ameer Y.**
Infective endocarditis in Tunisia: Current epidemiology, clinical spectrum and outcome. A
ten–year retrospective study.
Arch Cardiovasc Dis Suppl. 1 janv 2020;12(1):97.
191. **The changing landscape of infective endocarditis in South Africa.**
The changing landscape of infective endocarditis in South Africa.
192. **Ba DM, Mboup MC, Zeba N, Dia K, Fall AN, Fall F, et al.**
Infective endocarditis in Principal Hospital of Dakar: a retrospective study of 42 cases
over 10 years.
Pan Afr Med J. 2017;26:40.
193. **Cresti A, Chiavarelli M, Scalese M, Nencioni C, Valentini S, Guerrini F, et al.**
Epidemiological and mortality trends in infective endocarditis, a 17–year population–
based prospective study.
Cardiovasc Diagn Ther. févr 2017;7(1):27–35.
194. **Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG, Bayer AS, 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. 9 mars 2009;169(5):463–73.
195. **Habib G, Erba PA, Iung B, Donal E, Cosyns B, Laroche C, et al.**
Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC–
EORP EURO–ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study.
Eur Heart J. 14 oct 2019;40(39):3222–32.

196. **Habib G, Lancellotti P, Erba PA, Sadeghpour A, Meshaal M, Sambola A, et al.**
The ESC–EORP EURO–ENDO (European Infective Endocarditis) registry.
Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes. 1 juill 2019;5(3):202–7.
197. **Lakhdhar R, Chourabi C, Drissa M, Cheour M, Drissa H.**
Caractéristiques épidémiologiques de L'endocardite infectieuse Etude de 135 Cas.
Tunis Med. 2014;92.
198. **Epidemiology of infective endocarditis in Africa: a systematic review and meta-analysis.**
Epidemiology of infective endocarditis in Africa: a systematic review and meta-analysis.
ResearchGate (PDF).
199. **Preliminary results from the Polish Infective Endocarditis Registry (POL–ENDO): Time to change clinical practice?**
Preliminary results from the Polish Infective Endocarditis Registry (POL–ENDO): Time to change clinical practice?
ResearchGate (PDF).
200. **Tariq M, Siddiqui BK, Jadoon A, Alam M, Khan SA, Atiq M, et al.**
Clinical profile and outcome of infective endocarditis at the Aga Khan University Hospital.
Int J Collab Res Intern Med Public Health. 1 janv 2009;1(3):84–99.
201. **N'Guyen Y, Duval X, Revest M, Saada M, Erpelding ML, Selton–Suty C, et al.**
Time interval between infective endocarditis first symptoms and diagnosis: relationship to infective endocarditis characteristics, microorganisms and prognosis.
Ann Med.
202. **de Carvalho MGB, de Almeida TV de PA, Feijóo N de AP, Garrido RQ, Barbosa G Ianini F, Golebiovski WF, et al.**
Contemporary cohort study in adult patients with infective endocarditis.
Braz J Infect Dis.
203. **Trabelsi I, Rekik S, Znazen A, Maaloul I, Abid D, Maalej A, et al.**
Native valve infective endocarditis in a tertiary care center in a developing country (Tunisia).
Am J Cardiol. 1 nov 2008;102(9):1247–51.

204. **Rizk HH, Elamragy AA, Youssef GS, Meshaal MS, Samir A, ElSharkawy A, et al.**
Clinical features and outcomes of infective endocarditis in Egypt: an 11-year experience at a tertiary care facility.
Egypt Heart J. 11 sept 2019;71:17.
205. **Roca B, Marco JM.**
Presentation and outcome of infective endocarditis in Spain: a retrospective study.
Int J Infect Dis. 1 mai 2007;11(3):198–203.
206. **Brida M, Balint HO, Bence A, Panfile E, Prokšelj K, Kačar P, et al.**
Infective endocarditis in adults with congenital heart disease: Contemporary management and related outcomes in Central and South-Eastern European region.
Int J Cardiol. 15 avr 2023;377:45–50.
207. **Servy A, Valeyrie-Allanore L, Alla F, Lechiche C, Nazeyrollas P, Chidiac C, et al.**
Prognostic Value of Skin Manifestations of Infective Endocarditis.
JAMA Dermatol. 1 mai 2014;150(5):494–500.
208. **van der Vaart TW, Heerschop LL, Bouma BJ, Freudenburg W, Bonten MJM, Prins JM, et al.**
Value of diagnosing immunological phenomena in patients with suspected endocarditis.
Infection. juin 2023;51(3):705–13.
209. **Stavropoulou E, Guery B, Tzimas G, Guex-Crosier Y, Hoogewoud F, Tozzi P, et al.**
Eyes Wide Shut: A Cohort Study Questioning the Role of Fundoscopy in Infective Endocarditis Diagnosis.
Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am. 20 mars 2024;78(3):663–6.
210. **Hoen B, Duval X.**
Infective Endocarditis.
N Engl J Med. 11 avr 2013;368(15):1425–33.
211. **Brown AJ.**
Famous and not-so-famous physical findings in infectious endocarditis: A look back.
Cleve Clin J Med. 1 juin 2021;88(6):316–8.

212. **Sanguettoli F, Marchini F, Frascaro F, Zanarelli L, Campo G, Sinning C, et al.**
The Impact of Neurological Complications in Endocarditis: A Systematic Review and Meta-Analysis.
J Clin Med. 22 nov 2024;13(23):7053.
213. **Morris NA, Matiello M, Lyons JL, Samuels MA.**
Neurologic Complications in Infective Endocarditis.
The Neurohospitalist. oct 2014;4(4):213–22.
214. **Sung E, Awtry EH, Koh DJ, McNamara T, Kang H, Farber A, et al.**
Peripheral vascular emboli in patients with infective endocarditis are common.
J Vasc Surg. juin 2025;81(6):1450–5.
215. **Daoud N, Malikayil K, Regalla D, Alam M.**
An unusual case of infective endocarditis with acute limb ischemia and cardiac embolism.
IDCases. 17 juin 2021;25:e01201.
216. **González–Juanatey C, González–Gay MA, Llorca J, Crespo F, García–Porrúa C, Corredoira J, et al.**
Rheumatic Manifestations of Infective Endocarditis in Non–Addicts: A 12–Year Study.
Medicine (Baltimore). janv 2001;80(1):9.
217. **Slobodin G, Rosner I, Rozenbaum M, Goldstein L, Yeshurun D.**
Sacroiliitis as a presenting manifestation of infective endocarditis.
Clin Exp Rheumatol. 2001;19(1):109.
218. **Infectious Endocarditis.**
Infectious Endocarditis – StatPearls – NCBI Bookshelf.
StatPearls – NCBI Bookshelf.
219. **Ferrera C, Vilacosta I, Fernández C, López J, Sarriá C, Olmos C, et al.**
Usefulness of New–Onset Atrial Fibrillation, as a Strong Predictor of Heart Failure and Death in Patients With Native Left–Sided Infective Endocarditis.
Am J Cardiol. 1 févr 2016;117(3):427–33.

220. **Somendra S, Mehrotra S, Barwad P, Gupta H, Bahl A.**
Incidence of infective endocarditis in patients with hypertrophic cardiomyopathy.
Indian Heart J. 1 nov 2024;76(6):405–7.
221. **Clinician.com.**
Conduction Abnormalities in Infectious Endocarditis | 2001–10–01 |.
Clinician.com. [cité 20 oct 2025].
222. **Philip M, Hourdain J, Resseguier N, Gouriet F, Casalta JP, Arregle F, et al.**
Atrioventricular conduction disorders in aortic valve infective endocarditis.
Arch Cardiovasc Dis. 1 mai 2024;117(5):304–12.
223. **Mohananeey D, Mohadjer A, Pettersson G, Navia J, Gordon S, Shrestha N, et al.**
Association of Vegetation Size With Embolic Risk in Patients With Infective Endocarditis.
JAMA Intern Med. avr 2018;178(4):502–10.
224. **Cabezón G, Pulido P, López Díaz J, de Miguel-Álava M, Vilacosta I, García-Azorin D, et al.**
Embolic Events in Infective Endocarditis: A Comprehensive Review.
Rev Cardiovasc Med. 7 mars 2024;25(3):97.
225. **Song SJ, Kim JH, Ku NS, Lee HJ, Lee S, Joo HC, et al.**
Vegetation Size, Multiplicity, and Position in Patients With Infective Endocarditis.
Ann Thorac Surg. déc 2022;114(6):2253–60.
226. **Tzoumas A, Sagris M, Xenos D, Ntoumaziou A, Kyriakoulis I, Kakargias F, et al.**
Epidemiological Profile and Mortality of Infective Endocarditis Over the Past Decade: A Systematic Review and Meta-Analysis of 133 Studies.
Am J Cardiol. 1 juin 2025;244:67–88.
227. **Pepi M, Muratori M.**
Challenges in cardiology: diagnosis of native and prosthetic valve endocarditis.
Eur Heart J Suppl J Eur Soc Cardiol. 21 avr 2023;25(Suppl B):B131–5.
228. **Evangelista A, Gonzalez-Alujas MT.**
Echocardiography in infective endocarditis.
Heart. juin 2004;90(6):614–7.

229. **Dobreva–Yatseva B, Nikolov F, Raycheva R, Tokmakova M.**
Infective Endocarditis—Characteristics and Prognosis According to the Affected Valves.
Microorganisms. 14 mai 2024;12(5):987.
230. **Mishra AK, Bansal K, Al–Seykal I, Bhattad PB, George AA, Jha A, et al.**
Echocardiographic predictors and associated outcomes of multiple vegetations in
infective endocarditis: A pilot study.
World J Cardiol. 26 juin 2024;16(6):318–28.
231. **Fava AM, Xu B.**
Tricuspid valve endocarditis: Cardiovascular imaging evaluation and management.
World J Clin Cases. 26 oct 2021;9(30):8974–84.
232. **Noubiap JJ, Nkeck JR, Kwondom BS, Nyaga UF.**
Epidemiology of infective endocarditis in Africa: a systematic review and meta–analysis.
Lancet Glob Health. janv 2022;10(1):e77–86.
233. **Anguera I, Miro JM, Vilacosta I, Almirante B, Anguita M, Muñoz P, et al.**
Aorto–cavitary fistulous tract formation in infective endocarditis: clinical and
echocardiographic features of 76 cases and risk factors for mortality.
Eur Heart J. 1 févr 2005;26(3):288–97.
234. **Portugese S, Amital H, Tenenbaum A, Bar–Dayan Y, Levy Y, Afek A, et al.**
Clinical characteristics of ruptured chordae tendineae in hospitalized patients: Primary
tear versus infective endocarditis.
Clin Cardiol. 3 févr 2009;21(11):813–6.
235. **Boudagh S, Yadollahi M, Moradnejad P, Rad NM, Adimi S, Kamali M, et al.**
Association between Echocardiographic Findings and Causative Microorganisms in 731
Patients with Infective Endocarditis: Data from Iranian Registry of Infective Endocarditis.
Iran J Cardiovasc Med. sept 2025;14(3):123.
236. **Ndiaye MB, Diao M, Kane A, Bodian M, Mbaye A, Dia MM, et al.**
Infective endocarditis in cardiac setting in Dakar: descriptive study about 39 cases.
Pan Afr Med J. 2010;7:12.

237. **Pries-Heje M.**
Anæmi Hos Patienter Med infektiøs Endokarditis – Karakteristik og Mekanismer (ANIE).
ANIE.
238. **Infective Endocarditis: Practice Essentials, Background, Pathophysiology.**
Infective Endocarditis: Practice Essentials, Background, Pathophysiology.
14 avr 2025.
239. **Sy RW, Chawantanpipat C, Richmond DR, Kritharides L.**
Thrombocytopenia and Mortality in Infective Endocarditis.
JACC. 6 mai 2008;51(18):1824–5.
240. **Mohanan S, Gopalan Nair R, Vellani H, C G S, George B, M N K.**
Baseline C-reactive protein levels and prognosis in patients with infective endocarditis: A prospective cohort study.
Indian Heart J. déc 2018;70 Suppl 3(Suppl 3):S43–9.
241. **Heiro M, Helenius H, Sundell J, Koskinen P, Engblom E, Nikoskelainen J, et al.**
Utility of serum C-reactive protein in assessing the outcome of infective endocarditis.
Eur Heart J. 1 sept 2005;26(18):1873–81.
242. **Hogevik H, Olaison L, Andersson R, Alestig K.**
C-reactive protein is more sensitive than erythrocyte sedimentation rate for diagnosis of infective endocarditis.
Infection. 1997;25(2):82–5.
243. **Yu CW, Juan LI, Hsu SC, Chen CK, Wu CW, Lee CC, et al.**
Role of procalcitonin in the diagnosis of infective endocarditis: a meta-analysis.
Am J Emerg Med. juin 2013;31(6):935–41.
244. **Cornelissen CG, Frechen DA, Schreiner K, Marx N, Krüger S.**
Inflammatory parameters and prediction of prognosis in infective endocarditis.
BMC Infect Dis. 15 juin 2013;13(1):272.
245. **Kernan KF, Carcillo JA.**
Hyperferritinemia and inflammation.
Int Immunol. nov 2017;29(9):401–9.

246. **Rasel M, Zahra F.**
Hypergammaglobulinemia (Polyclonal Gammopathy).
StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 27 oct 2025].
247. **Ai S, Liu X, Zhao N, Miao Q, Qin Y, Li X.**
Risk factors of infective endocarditis-associated acute kidney injury: benefits of low-dose amikacin and surgery.
Ann Med. 57(1):2482023.
248. **Boils CL, Nasr SH, Walker PD, Couser WG, Larsen CP.**
Update on endocarditis-associated glomerulonephritis.
Kidney Int. 1 juin 2015;87(6):1241–9.
249. **Królicka AL, Kruczkowska A, Krajewska M, Kuszczal MA.**
Hyponatremia in Infectious Diseases—A Literature Review.
Int J Environ Res Public Health. août 2020;17(15):5320.
250. **Ghenu MI, Dragoş D, Manea MM, Ionescu D, Negreanu L.**
Pathophysiology of sepsis-induced cholestasis: A review.
JGH Open Access J Gastroenterol Hepatol. 25 mai 2022;6(6):378–87.
251. **Sanguettoli F, Marchini F, Frascaro F, Zanarelli L, Campo G, Sinning C, et al.**
The Impact of Neurological Complications in Endocarditis: A Systematic Review and Meta-Analysis.
J Clin Med. janv 2024;13(23):7053.
252. **Kim S, Suh CH, Kim TO, Kim KW, Heo H, Shim WH, et al.**
Detection rate of brain MR and MR angiography for neuroimaging abnormality in patients with newly diagnosed left-sided infective endocarditis.
Sci Rep. 10 oct 2023;13(1):17070.
253. **Moreira GS, Feijóo N de AP, Tinoco-da-Silva IB, Aguiar CM, da Conceição FO, de Castro GCM, et al.**
Splenic Embolism in Infective Endocarditis: A Systematic Review of the Literature with an Emphasis on Radiological and Histopathological Diagnoses.
Trop Med Infect Dis. avr 2024;9(4):83.

254. Çakmak F, Demirtakan T, Özkan S, Yıldız A, Biberoğlu S, İpekci A, et al.
Clinical Features of Patients with Infective Endocarditis in Emergency Department.
Eur Arch Med Res. 20 déc 2022;38(4):248–54.
255. Fernandes E, Olive C, Inamo J, Roques F, Cabié A, Hochedez P.
Infective Endocarditis in French West Indies: A 13–Year Observational Study.
Am J Trop Med Hyg. juill 2017;97(1):77–83.
256. Xu H, Cai S, Dai H.
Characteristics of Infective Endocarditis in a Tertiary Hospital in East China.
PLOS ONE. 18 nov 2016;11(11):e0166764.
257. Blanchard V, Pagis B, Richaud R, Moronval F, Lutinier R, Gallais K, et al.
Infective endocarditis in French Polynesia: Epidemiology, treatments and outcomes.
Arch Cardiovasc Dis. avr 2020;113(4):252–62.
258. Letaief A, Boughzala E, Kaabia N, Ernez S, Abid F, Ben Chaabane T, et al.
Epidemiology of infective endocarditis in Tunisia: a 10–year multicenter retrospective study.
Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis. sept 2007;11(5):430–3.
259. Pizzino F, Paradossi U, Trimarchi G, Benedetti G, Marchi F, Chiappino S, et al.
Clinical Features and Patient Outcomes in Infective Endocarditis with Surgical Indication: A Single–Centre Experience.
J Cardiovasc Dev Dis. 29 avr 2024;11(5):138.
260. Gelsomino S, Maessen JG, van der Veen F, Livi U, Renzulli A, Lucà F, et al.
Emergency surgery for native mitral valve endocarditis: the impact of septic and cardiogenic shock.
Ann Thorac Surg. mai 2012;93(5):1469–76.
261. García–Cabrera E, Fernández–Hidalgo N, Almirante B, Ivanova–Georgieva R, Nouredine M, Plata A, et al.
Neurological Complications of Infective Endocarditis.
Circulation. 11 juin 2013;127(23):2272–84.

- 262. Timing of surgery after secondary embolic events in infective endocarditis.**
Timing of surgery after secondary embolic events in infective endocarditis – PMC. [cité 6 nov 2025].
PMC.
- 263. Goswami U, Brenes JA, Punjabi GV, LeClaire MM, Williams DN.**
Associations and Outcomes of Septic Pulmonary Embolism.
Open Respir Med J. 24 juill 2014;8:28–33.
- 264. Le Moing V, Bonnet É, Cattoir V, Chirouze C, Deconinck L, Duval X, et al.**
Antibiotic therapy and prophylaxis of infective endocarditis – A SPILF–AEPEI position statement on the ESC 2023 guidelines.
Infect Dis Now. 1 févr 2025;55(1):105011.
- 265. Surviving Sepsis Campaign Guidelines 2021 | SCCM.**
Surviving Sepsis Campaign Guidelines 2021 | SCCM. [cité 6 nov 2025].
SCCM.
- 266. The Surviving Sepsis Campaign: Fluid Resuscitation and Vasopressor Therapy Research Priorities in Adult Patients.**
The Surviving Sepsis Campaign: Fluid Resuscitation and Vasopressor Therapy Research Priorities in Adult Patients – PMC. [cité 6 nov 2025].
PMC.
- 267. Cosgrove SE, Vigliani GA, Champion M, Fowler VG, Abrutyn E, Corey GR, et al.**
Initial Low-Dose Gentamicin for Staphylococcus aureus Bacteremia and Endocarditis Is Nephrotoxic.
- 268. Lebeaux D, Fernández-Hidalgo N, Pilmis B, Tattevin P, Mainardi JL.**
Aminoglycosides for infective endocarditis: time to say goodbye?
Clin Microbiol Infect. 1 juin 2020;26(6):723–8.

269. Pharm AJHS.

Therapeutic monitoring of vancomycin for serious methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections: A revised consensus guideline and review by the American Society of Health-System Pharmacists, the Infectious Diseases Society of America, the Pediatric Infectious Diseases Society, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists.

Pharm AJHS.

270. Yoshioka D, Toda K, Yokoyama JY, Matsuura R, Miyagawa S, Shirakawa Y, et al.

Recent Surgical Results for Active Endocarditis Complicated With Perivalvular Abscess.

Circ J Off J Jpn Circ Soc. 25 oct 2017;81(11):1721-9.

271. Salim et al.

cdim.fmp-usmba.ac.ma/e_theses/192-25.pdf

272. Small CN, Laurent D, Lucke-Wold B, Goutnik MA, Yue S, Chalouhi N, et al.

Timing surgery and hemorrhagic complications in endocarditis with concomitant cerebral complications.

Clin Neurol Neurosurg. 1 mars 2022;214:107171.

قسم الطبيب

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا، فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ،

بِإِذْنِهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمُ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ،

بِإِذْنِهِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ الْقَرِيبَ وَالْبَعِيدَ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ
وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأُسَخِّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِإِذَاهِ.

وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي،

وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ،

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

أطروحة رقم

سنة 2026

الدراسة الوبائية والسريرية والاستقصائية والعلاجية
لالتهاب الشغاف العدوائي: خبرة مصلحة أمراض القلب
بمستشفى الرازي، المركز الاستشفائي الجامعي محمد
السادس، مراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/02/05
من طرف

السيد أيوب محسين

المزداد في 04 غشت 1996 بتنغير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب الشغاف – علم الأحياء الدقيقة – المضاعفات
العلاج بالمضادات الحيوية – الجراحة

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

ع. خاتوري

استاذ في امراض القلب والشرابين

م. الحطاوي

استاذ في امراض القلب والشرابين

س. الكريمي

استاذة في امراض القلب والشرابين

ن. الطاسي

استاذة طب الأمراض التعفنفة

ن. صراع

استاذة في علم الأحياء الدقيقة والفيروسات

السيد

السيد

السيدة

السيدة

السيدة

