

Ministère de l'Education Nationale
de l'enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

République du Mali
Un peuple-Un But-Une Foi

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUE ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



U.S.T.T-B

FMOS



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année Universitaire : 2019 - 2020

N°..... /

TITRE

**FACTEURS ETIOLOGIQUES DE L'ENDOCARDITE
INFECTIEUSE CHEZ LES ENFANTS DE 1 MOIS A 15
ANS HOSPITALISES DANS LE DEPARTEMENT DE
PEDIATRIE DU CHU-GABRIEL TOURE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 05/11/20 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : **Mlle Nassira DANSOKO**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (**DIPLÔME D'ÉTAT**)

JURY

Président : Professeur Ichaka MENTA

Membre : Docteur Hamidou Oumar BA

Co-directeur : Docteur Belco MAIGA

Directeur : Professeur Abdoul Aziz DIAKITE

DEDICACES

DEDICACES

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que Je dédie ce travail...

Je dédie affectueusement ce travail

A ALLAH

Le tout puissant, le très miséricordieux

Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin,

Je vous dois ce que je suis devenue,

Soumission, louanges et remerciements,

A Mes très chers Parents :

Aujourd'hui je crois avoir réalisé un de vos rêves

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A MES CHERS ET ADORABLE FRERES ET SŒURS :

Adama DANSOKO, Mamadou DANSOKO, Djenèba DANSOKO, Kadidiatou DANSOKO, Idaba DANSOKO

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A Mes cher(e)s ami(e)s et collègues :

Korotomou SOUMOUNOU, Kadidiatou TAMBOURA, Amidou KONE, Naman TRAORE, Issa SANOU, Mamadou Bounè COULIBALY.

Un souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide. J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.

Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.

Que notre amitié et fraternité soient éternelles

A ma chère Patrie : le MALI

La nature nous a certes défavorisés, mais sachons garder notre courage et notre amour du travail.

Que la grâce du Dieu Tout Puissant abonde pour notre pays.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Un vif remerciement ALLAH

Le tout puissant, le très miséricordieux

Qui m'a guidé tout au long de ce travail

Un vif remerciement au prophète MOHAMED que la paix et le salut d'Allah soient sur lui ainsi que sa sainte famille, qui nous a permis de sortir les ténèbres de l'ignorance à la lumière de la foi.

Jetiens à remercier le centre hospitalier universitaire Gabriel Touré de m'avoir reçue au sein de ces services tout au long de ces derniers mois pour effectuer ma période d'apprentissage sur le terrain.

A tous le corps professoral de la FMOS, Merci pour la qualité de vos enseignements.

A mes parents et à toute la famille DANSOKO

A tous les médecins de la Pédiatrie

Chers Maîtres, Merci pour votre disponibilité constante, s'a été un réel plaisir et une grande fierté pour moi d'être votre élève.

Aux personnels du service des urgences pédiatriques

Dr Belco MAIGA, Dr DEMBELE Adama, Dr Mohamed CISSE, Dr Kalirou TRAORE

:Merci pour votre sympathie votredisponibilité et votre soutienAucune mot ne saurait exprimer mon respect, ma gratitude à votre égares ; merci pour tout ce que vous m'avez appris. Ce travail est le vôtre.

A Mes Collègues D'urgence Pédiatrie

Issa SANOU, Korotoumou TRAORE, Moussa SANGARE, Mariam TANGARA, Moctar COULIBALY, Youssouf SANOGO, SIDIBE Adama, Dr MAIGA Mahmoud, Dr Sekou KORKA
Vous avez été des amis, des conseillers, nous avons vécu des bons moments ensemble. Merci pour vos aides et votre soutien.

Aux internes et externes de la Pédiatrie

Merci pour les bons moments et la bonne ambiance de travail.

- **A tous les infirmiers et infirmière de la pédiatrie**

Je vous dis un grand merci pour disponibilité.

A tous les personnels du centre de santé communautaire de Sébénikoro particulièrement **Dr TRAORE** merci pour votre sympathie et votre considération. Merci pour tout ce que vous m'avez appris.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury, Pr MENTA Ichaka.

- Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS ;
- Spécialiste en cardiologie du sport ;
- Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré ;
- Président de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR) ;
- Membre associé à la société française de cardiologie.

Cher maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. Votre accessibilité, votre simplicité et votre abord facile nous ont beaucoup marqué. Nous ne saurons jamais vous exprimer notre profonde gratitude.

A notre maître et juge, Dr BA Hamidou Oumar

- Maître - assistant en cardiologie à la FMOS ;
- Cardiologue et spécialiste en pathologie cardiovasculaire infantile au service de cardiologie du CHU-GT ;
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Toure ;
- Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR) ;
- Membre du collège Ouest Africaines des Médecins.

Cher Maître

Nous sommes très heureux de votre présence dans ce jury. Vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre abord facile et votre objectivité ont largement contribué à renforcer la qualité de ce travail. En aucun moment nous n'avons manqué de votre assistance. Permettez-nous cher maître de vous exprimer nos sincères remerciements et nos sentiments respectueux.

A notre maître et Co- directeur, Dr Belco MAIGA

- Maître assistant à la FMOS ;
- Responsable de service des urgences pédiatriques et de réanimation au CHU Gabriel Touré ;
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;

Cher maître

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez placé en nous en nous confiant ce travail et de nous guider tout au long de sa réalisation. Nous avons pu apprécier pendant toutes ces années votre rigueur pour le travail bien fait, votre souci pour la prise en charge des enfants à peu de frais. Ces qualités humaines font de vous un exemple à suivre.

Veillez accepter cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maitre et Directeur de thèse Professeur Abdoul Aziz DIAKITE

- Professeur agrégé en pédiatrie à la FMOS ;
- Chef de service de la pédiatrie générale au CHU Gabriel Touré;
- Spécialiste en hématologie pédiatrique ;
- Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales ;
- Responsable de l'Unité de Prise en charge des enfants atteints de drépanocytose au CHU-GT.
- Président de la commission médicale d'établissement(CME)

Cher maître

Nous tenons à vous remercier pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations et sollicitations. Cher maître les mots nous manquent pour vous signifier tout ce que nous ressentons pour vous, car plus qu'un directeur de thèse, vous avez été une source de savoir de motivation pour nous. Votre rigueur scientifique mais surtout votre simplicité et votre accessibilité nous ont beaucoup séduits. Veuillez accepter cher maître nos sentiments de reconnaissance et de respect. Puisse Dieu vous récompense de vos bienfaits.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

I	INTRODUCTION.....	2
II	OBJECTIFS.....	5
II.1	Objectif général	5
II.2	Objectifs spécifiques	5
III	GENERALITES.....	7
III.1	Historique	7
III.2	Rappel anatomique	8
III.3	epidemiologie	14
III.4	Physiopathologie	15
III.5	Circonstances de survenue	17
iii.6	classification des endocardites	19
III.7	Formes cliniques.....	30
III.8	Complication	32
III.9	Traitement	36
IV	METHODOLOGIE.....	39
IV.1	Cadre et lieu de l'étude.....	39
IV.2	Type d'étude.....	41
V	RESULTATS	46
V.1	Fréquence :	46
V.2	Données sociodémographiques	46
V.3	Antécédents	48
V.4	Cardiopathie à risque.....	50
V.5	Examen physique :	50
V.6	Examens complémentaires	52
V.7	Diagnostique de l'endocardite :.....	55
V.8	Traitement :	57
V.9	Evolution hospitalière :	58
VI	DISCUSSION ET COMMENTAIRES.....	60
VI.1	Fréquence :	60
VI.2	Caractéristiques sociodémographiques.....	60
VI.3	Facteur de risque d'EI	60
VI.4	La porte d'entrée.....	61
VI.5	Aspect clinique et para clinique	61
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	69

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les critères de Duke modifiée.....	29
Tableau 2: Répartition des patients selon le motif de référence	47
Tableau 3: Répartition des patients selon l'état vaccinal.....	48
Tableau 4 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux	48
Tableau 5: Répartition des patients selon le type de cardiopathie congénitale.....	49
Tableau 6: Répartition des patients selon la cardiopathie à risque	50
Tableau 7 : Répartition des patients selon l'état nutritionnel.....	50
Tableau 8: Répartition des patients selon l'examen à l'entrée.....	51
Tableau 9 : Répartition des patients selon la porte d'entrée	51
Tableau 10: Répartition des patients selon le résultat du bilan biologique	52
Tableau 11: Répartition des patients selon le résultat de l'hémoculture	52
Tableau 12 : Répartition des patients selon les signes radiologiques	53
Tableau 13 : Répartition des patients selon le résultat de l'écho-cœur	54
Tableau 14: Classification des cas d'EI de notre série selon les critères de DUKE modifiés :	55
Tableau 15: Répartition des patients selon le diagnostic après classification de DUCK	56
Tableau 16: Caractéristiques épidémiologiques, microbiologiques, échographiques et évolutives des cas d'EI retenus dans notre effectives:.....	56
Tableau 17: Répartition des patients selon antibiotique reçus	57
Tableau 18 : Répartition des patients selon la durée du traitement hospitalière	58
Tableau 19: Répartition des patients selon l'évolution hospitalière.....	58

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : William Osler [17]	8
Figure 2 : Morphologie du cœur [19]	9
Figure 3 : Les tuniques du cœur [19]	10
Figure 4 : Figure montrant les valves du cœur [20]	12
Figure 5: Le réseau coronaire artériel [19]	13
Figure 6 : Le réseau coronaire veineux [19]	14
Figure 7: Faux panaris d'Osler [40]	22
Figure 8 : Fond d'œil montrant les taches de Roth [41]	22
Figure 9: Végétation mitrale étudiée en échocardiographie trans œsophagienne [46]	26
Figure 10: Echocardiographie transoesophagienne montrant un abcès du trigone aortomitral [47]	27
Figure 11: Répartition des patients selon l'âge	46
Figure 12: répartition des patients selon le sexe	46
Figure 13: répartition des patients selon la résidence	47
Figure 14 : Répartition des patients selon le type de cardiopathie	49
Figure 15 : Répartition des patients selon la température à l'entrée	50
Figure 16 : Répartition des patients selon le germe isolé	52

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ASLO : Antistreptolysines.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

BGN : Bactéries à gramme négatives.

CRP : Protéine C-Réactive.

CIV : Communication inter ventriculaire

CIA : Communication inter auriculaire

CAV : Canal atrio ventriculaire

CMI :concentration minimale inhibitrice

CVD : centre de développement des vaccins

EI : Endocardite infectieuse

ECG : Electrocardiogramme.

ECBU : Examen cytobactériologique des urines.

ETO : L'échographie Trans-œsophagienne.

ETT : Echographie Trans- thoracique.

ESC :European Society of Cardiology

FC : Fréquence cardiaque.

FR : Fréquence respiratoire.

GB : Globules blancs.

GR: globules rouge.

HACEK: Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella.

Hb: Hémoglobine.

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire.

IM : Insuffisance mitrale.

IRM : L'imagerie par résonance magnétique.

IV : Intraveineuse.

IA : Insuffisance aortique.

LCR : Liquide céphalo-rachidien

NFS : numération-formule sanguine

PCA : persistance du canal artériel

RAA : Rhumatisme articulaire aigu.

Rao : Rétrécissement aortique.

RM : Rétrécissement mitrale.

SP : sténose pulmonaire

T : température.

TDM : tomodensitométrie.

T4F : Tétralogie de Fallot

TGV : Transposition des gros vaisseaux

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine.

VS : Vitesse de sédimentation.

VDDI : Ventricule droit à double issue

VU :ventricule unique

MAS : malnutrition aigüe sévère

MAM : malnutrition aigüe modérée

PEV : programme élargie de vaccination

INTRODUCTION

I INTRODUCTION

L'endocardite infectieuse (EI) est une inflammation de l'endocarde d'origine microbienne. Celle-ci peut concerner, l'endothélium cardiaque valvulaire ou non, les prothèses valvulaires ainsi que tout autre matériel prothétique intra cardiaque [1]. L'endocarde étant la mince membrane endothéliale qui tapisse la face interne du cœur au niveau de la paroi, des cavités et valves cardiaques [2]. La greffe et la multiplication de l'agent infectieux au niveau de l'endocarde surviennent à la suite d'un passage sanguin de la bactérie ou de la levure favorisées par l'existence de lésions préexistantes macro ou microscopiques [1]. Elle est rare chez l'enfant [3].

Les streptocoques, les staphylocoques et les entérocoques représentent près de 90% des germes en cause [4]. En dehors de ces trois principales familles, de nombreux autres micro-organismes (bactéries et levures) peuvent être responsables d'endocardite infectieuse [4].

En 2010, un groupe d'étude de la Global Burden of Disease (GBD) a réalisé une revue de la littérature sur l'EI à travers le monde et montrait une incidence variant entre 1,5 et 11,6 cas pour 100 000 personnes-année [5].

L'incidence de la maladie dans les pays développés est de 24,3 cas par million [6]. Son taux de mortalité avoisine 15% à 20% en moyenne dans les pays développés [6].

Dans les pays émergents où les études sont plus rares, le profil épidémiologique ressemble à celui des pays développés au début de l'ère des antibiotiques [7].

Selon une étude menée au Sénégal en 2010 en milieu cardiologique sur 39 patients la prévalence d'endocardite infectieuse était de 1,04% et les valvulopathies rhumatismales 4,48% [8].

L'intérêt pour cette affection n'a cessé de croître avec le développement considérable des techniques d'exploration écho cardiographiques permettant de détecter des lésions toujours plus discrètes, mais aussi, l'apport destechniques immunologiques et moléculaires qui ont commencé à élucider le mystère des endocardites infectieuses microbiennes [1].

Les problèmes posés à l'heure actuelle par cette entité peuvent être groupés sous trois (03) rubriques [2].

□ Les problèmes diagnostiques qui résultent de la grande variété des formes bactériologiques et cliniques, et des difficultés de l'imagerie.

- Les problèmes thérapeutiques qui sont dominés par les modalités de l'antibiothérapie, les indications de la chirurgie et surtout du timing de cette dernière.
- Les problèmes liés à la prévention de cette complication qui se posent différemment en fonction du mode de contamination présumé.

L'absence d'étude réalisée sur l'endocardite infectieuse au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré a motivé cette étude afin de déterminer les différentes causes, difficultés diagnostiques et apporter notre expérience dans la prise en charge de cette affection.

OBJECTIFS

II OBJECTIFS

II.1 Objectif général

Etudier les facteurs étiologiques de l'endocardite infectieuse chez les enfants de 1 mois à 15 ans hospitalisés dans le département pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

II.2 Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer la fréquence hospitalière de l'endocardite infectieuse chez les enfants hospitalisés;
- ✓ Déterminer le profil sociodémographique de l'endocardite infectieuse chez les enfants hospitalisés;
- ✓ Décrire le profil clinique, para clinique et thérapeutique de l'endocardite infectieuse chez les enfants hospitalisés;
- ✓ Déterminer les difficultés diagnostiques de l'endocardite infectieuse chez les enfants hospitalisés;
- ✓ Déterminer le devenir à court terme de l'endocardite infectieuse chez les enfants hospitalisés.

GENERALITES

III GENERALITES

L'endocardite est une infection de l'endocarde, des valves cardiaques ou de l'aorte. Cette infection est la plupart du temps causée par des bactéries (streptocoques, staphylocoques, germes à Gram négatif) ; Plus rarement par des champignons (*Candida albicans*), appartenant parfois à la flore habituelle des muqueuses de l'organisme. [9]

Le passage des germes dans la circulation sanguine, soit spontané (à partir d'un foyer infectieux), soit provoqué par des manœuvres instrumentales est suivi d'une fixation de ces germes sur les valvules cardiaques appelée greffe bactérienne et induisent des lésions ulcérovégétantes. [10]

Dans les deux tiers des cas, l'endocardite survient chez des sujets souffrant d'une atteinte des valvules cardiaques (rétrécissement ou insuffisance aortique, insuffisance mitrale), d'une cardiopathie congénitale ou porteurs d'une prothèse valvulaire ; dans nombre de cas, elle est consécutive à un geste à risque infectieux (soins dentaires, intervention chirurgicale).

Chez les sujets de plus de 50 ans, le foyer infectieux est souvent digestif, l'endocardite pouvant alors révéler une tumeur, notamment du côlon.

L'endocardite atteint fréquemment les valvules aortique et mitrale du cœur gauche, plus rarement les valvules tricuspide et pulmonaire du cœur droit.

En cas d'atteinte droite, c'est une infection veineuse répétée qui en est la cause ; elle s'observe chez les toxicomanes utilisant des drogues par voie injectable.

L'endocardite est une maladie rare, mais très sérieuse. Elle nécessite un long traitement antibiotique à l'hôpital, et parfois une intervention en urgence.

III.1 Historique

La première mention connue de l'affection est attribué au français Jean François Fernel, dans son livre *Medicini*, publié en 1554. En 1646, Lazare Rivière médecin du roi Louis XIII fut le premier à décrire les lésions valvulaires Caractéristiques d'endocardite. [11][12]

Le caractère infectieux et la corrélation clinique et anatomopathologique furent apportés en 1869 par Rudolph Virchow, par la mise en évidence de bactéries au sein des lésions intracardiaques [13,14] Mais c'est William Osler qui est considéré à juste titre comme le père de l'endocardite, dont il donne une description détaillée en réalisant la synthèse des données physiopathologiques et cliniques dans ses trois publications dans les conférences Gulstonian, présentées à Londres devant le Royal College of Physicians en mars 1885 [15]. Ce n'est qu'à partir de 1944, grâce à la découverte de la Pénicilline qu'on assiste à des guérisons.

La survie des patients atteints d'endocardite infectieuse se voit améliorée au cours du XXème siècle grâce au développement des antibiotiques, des techniques de culture bactériologique, de

l'échographie cardiaque et de la chirurgie valvulaire (1er remplacement pour endocardite infectieuse destructive par Wallace en 1963). [16]

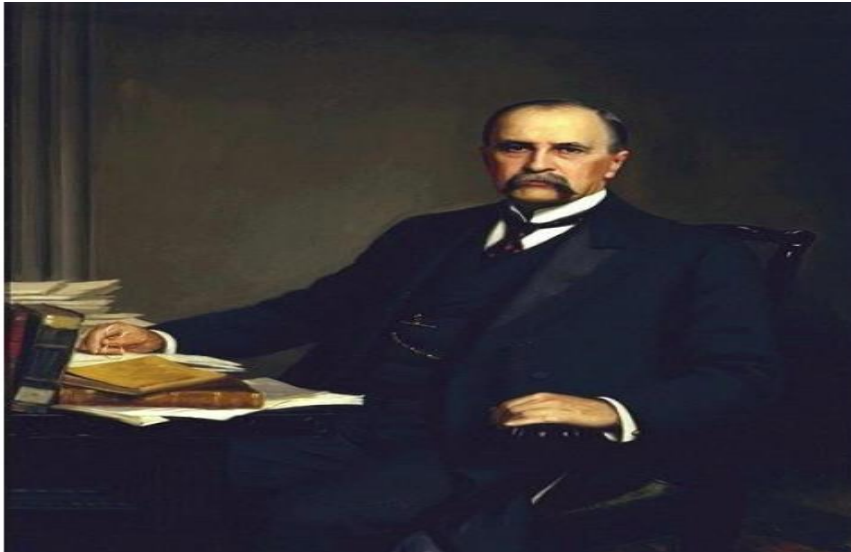


Figure 1: William Osler [17]

III.2 Rappel anatomique

III.2.1 Morphologie externe

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

Il est divisé en 4 cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale : [Figure2]

- Deux (02) cavités supérieures : les oreillettes
- Deux (02) cavités inférieures : les ventricules.

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

Les oreillettes communiquent aux ventricules par les orifices auriculo ventriculaires

On distingue ainsi un cœur droit constitué d'une oreillette et d'un ventricule droit communiquant par un orifice tricuspide et un cœur gauche constitué d'une oreillette et d'un ventricule gauche communiquant par un orifice mitral. [18]

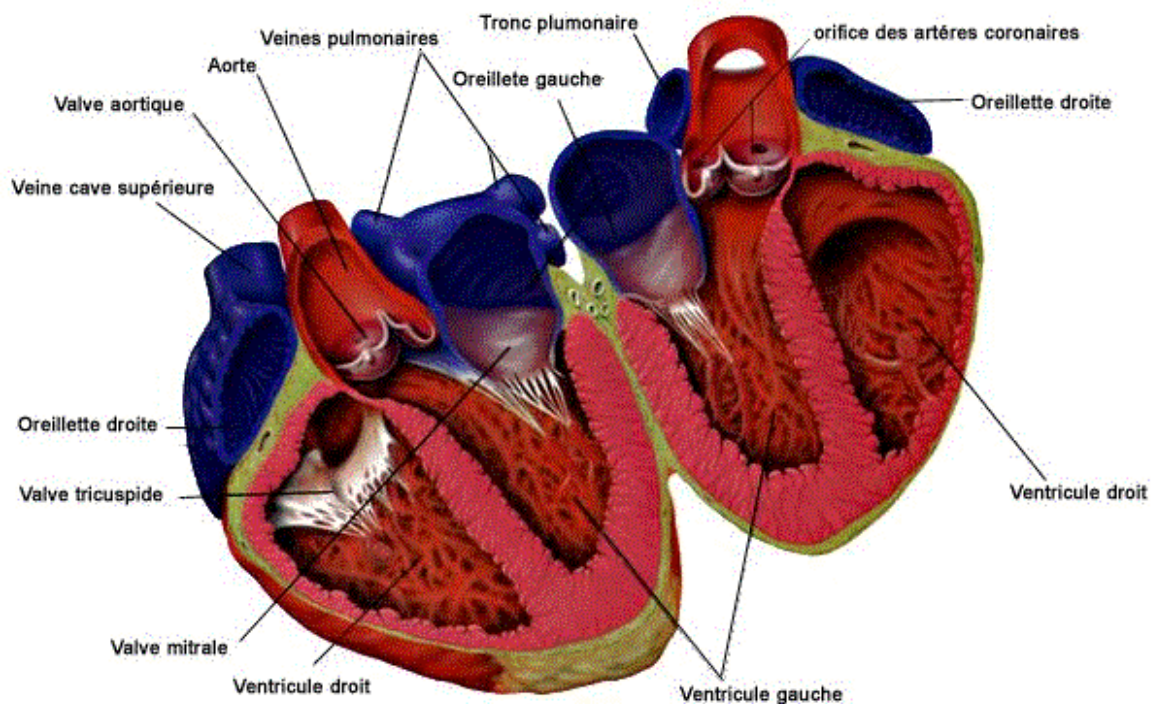


Figure 2: Morphologie du cœur [19]

Structure de la paroi cardiaque

Trois couches constituent la structure interne du cœur de l'intérieur vers l'extérieur : l'endocarde, le myocarde et le péricarde. [Figure 3] [19]

L'endocarde : tapisse les cavités cardiaques, les valves et les cordages. Il est le plus interne des couches de cellules, C'est une mince membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde et qui se prolonge, en dehors du cœur, par une tunique interne des artères et des veines. Il est donc

Constitué d'un endothélium bordant la lumière du cœur et d'une couche conjonctive sous endothéliale, séparés par des éléments fibreux de collagène. L'endocarde est séparé du myocarde par une couche sous-endocardique constituée de tissu conjonctif, de cellules nodales ainsi que des cellules cardionectrices de Purkinje, siège d'une importante vascularisation.

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

Le péricarde : est un sac à double paroi enveloppant le cœur. Il est composé de plusieurs feuillets : le péricarde fibreux et le péricarde séreux lui-même composé de deux feuillets : le feuillet

viscéral qui enveloppe le cœur aussi appelé épicarde et le feuillet pariétal qui le recouvre et tapisse la face interne du péricarde fibreux. Ces deux feuillets délimitent une cavité virtuelle, la cavité péricardique, espace de glissement qui permet les mouvements cardiaques.

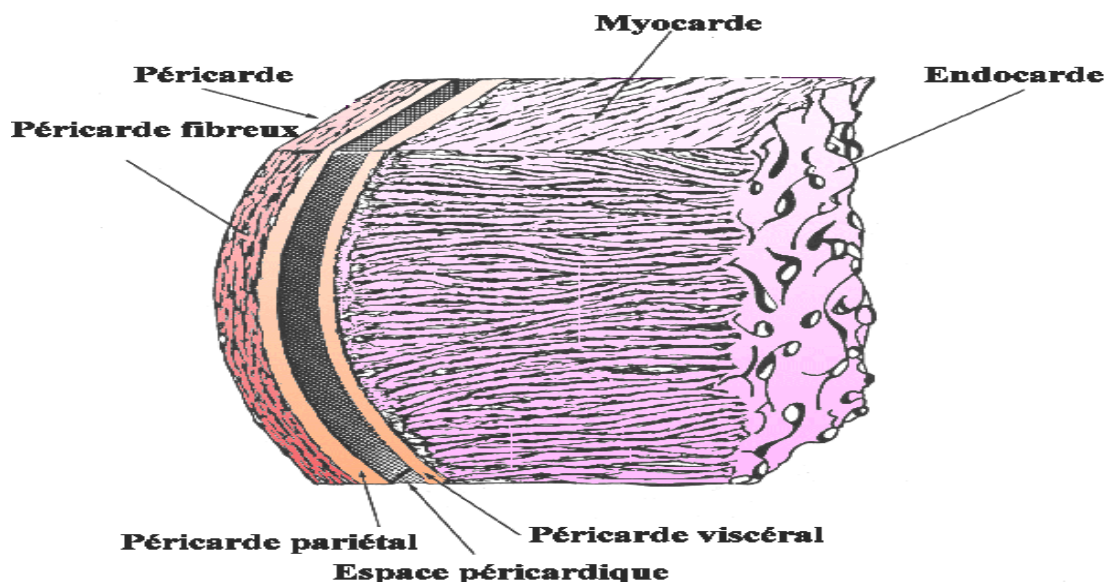


Figure 3: Les tuniques du cœur [19]

III.2.2 L'appareil valvulaire

Les valves sont des structures élastiques, non musculaires, sans innervation ni irrigation sanguine, avec une constitution similaire à celle du cartilage articulaire. En position fermée, leur jointure est continente, empêchant le passage du sang. [Figure 4] [20]

III.2.2.1 Valve mitrale

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

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

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

III.2.2.2 Valve tricuspide

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

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

- une cuspide antérieure ou latérale,
- une cuspide septale, contre le septum interventriculaire
- une cuspide inférieure.

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

III.2.2.3 Valve aortique

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

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

III.2.2.4 Valve pulmonaire

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

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

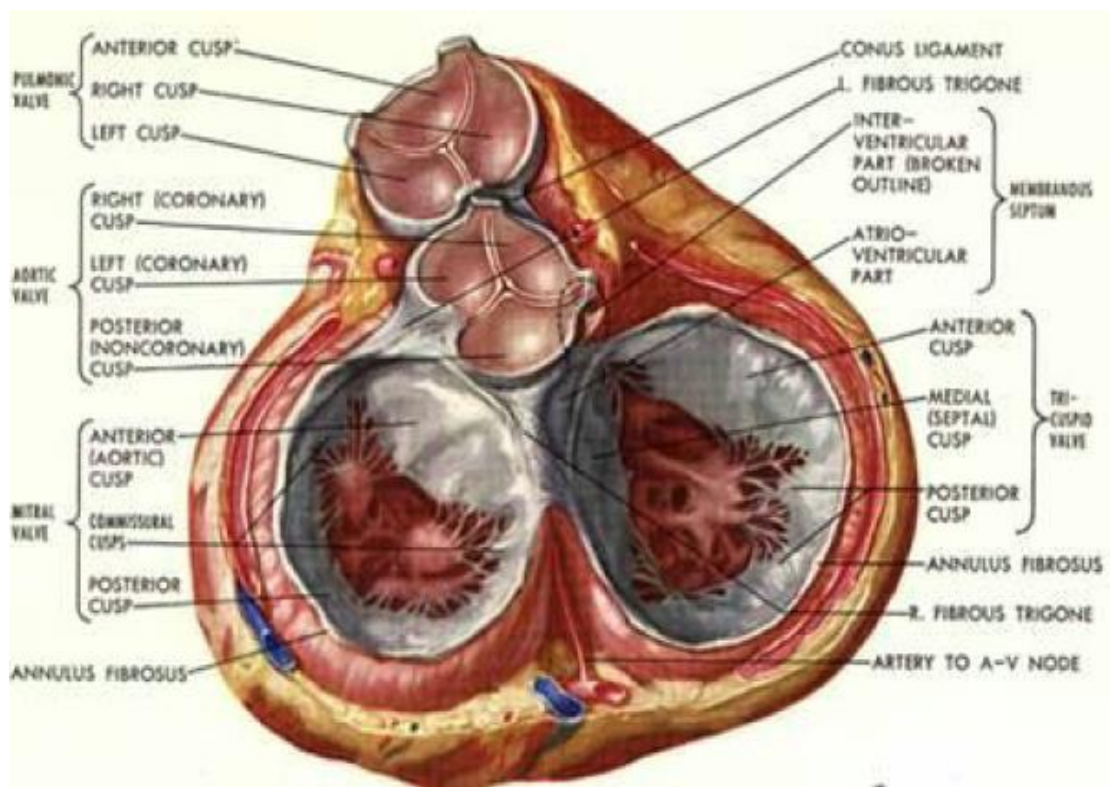


Figure 4: Figure montrant les valves du cœur [20]

III.2.3 Vascolarisation du cœur

III.2.3.1 Artères

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

III.2.3.1.1 L'artère coronaire gauche

La plus importante pour le volume et la fonction, elle naît de l'aorte au-dessus de la valvule sigmoïde gauche et elle se divise en 2 branches terminales :

- L'artère inter ventriculaire antérieure
- l'artère circonflexe ou artère auriculoventriculaire

III.2.3.1.2 L'artère coronaire droite

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

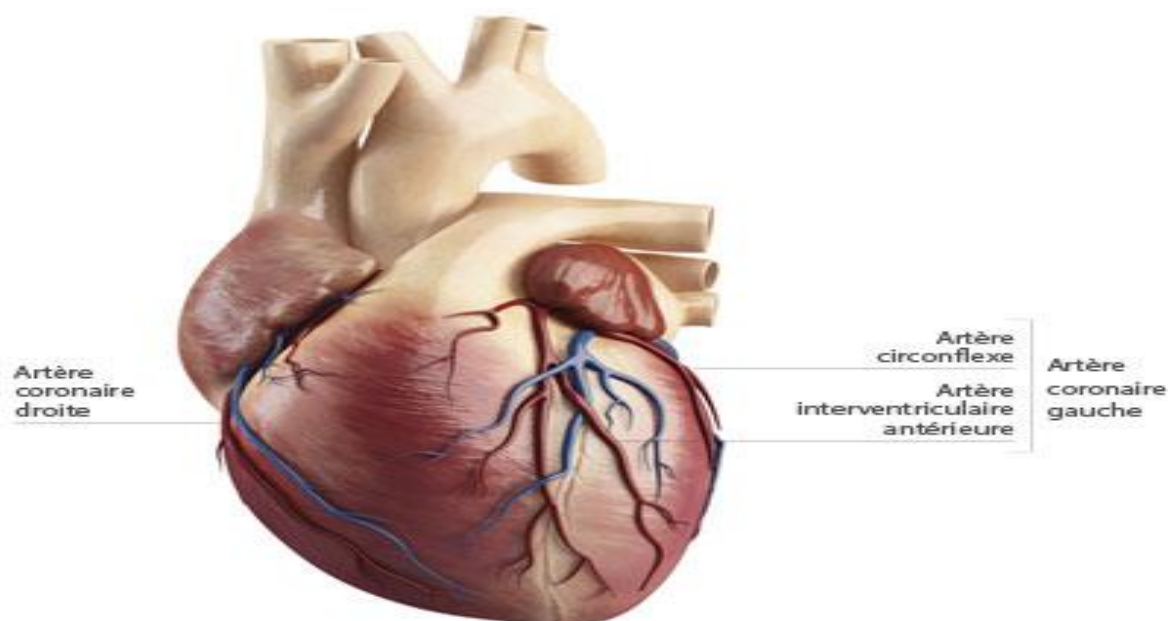


Figure 5: Le réseau coronaire artériel [19]

III.2.3.2 Veine

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

III.2.3.2.1 Le système superficiel :

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

Ce sinus reçoit :

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

III.2.3.2.2 Le système profond :

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

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

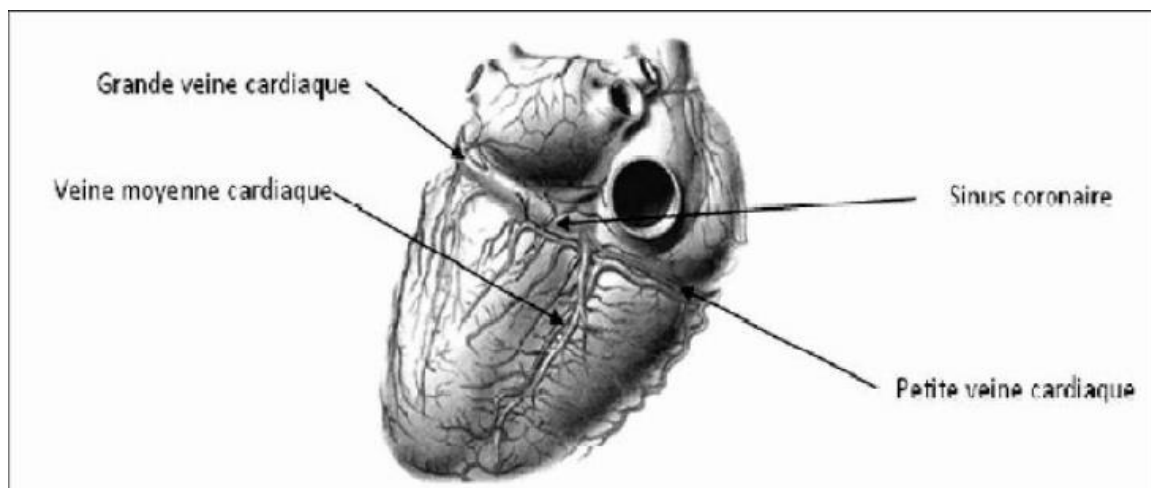


Figure 6 : Le réseau coronaire veineux [19]

III.2.3.3 Lymphatiques

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

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

III.3 EPIDEMIOLOGIE

L'incidence de l'endocardite infectieuse varie d'un pays à l'autre de 3 à 10 cas /100 000 patients année.

L'incidence est très faible chez les sujets jeunes, et augmente progressivement avec l'âge pour atteindre 14,5 cas /100 000 patients-année entre 70 et 80 ans.

Il existe une prédominance masculine nette mais mal expliquée, cependant les femmes atteintes semblent présenter un plus mauvais pronostic et un taux plus faible de prise en charge chirurgicale.

Le profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse s'est considérablement modifié ces dernières années, avec l'émergence de nouveaux facteurs prédisposant (matériels intra cardiaque, lésions valvulaires dégénératives, toxicomanie) et surtout l'importante augmentation de la fréquence des endocardites nosocomiales, en rapport avec multiplication des gestes invasifs à risque de bactériémie. Les EI nosocomiales représentent ainsi désormais jusqu'à 30% de toutes les endocardites.

Par ailleurs, avec la régression du RAA, les cardiopathies sous-jacentes ont également changé, avec moins de cardiopathies rhumatismales, et plus de cardiopathies valvulaires dégénératives (prolapsus mitral, sténose aortique calcifiée) ou sur prothèses valvulaires, expliquant également le vieillissement de la population atteinte.

En fonction de la localisation de l'infection, de la présence ou pas de matériel intra-thoracique et selon le mode de contamination, plusieurs situations différentes doivent être envisagées.

Du point de vue bactériologique, une méta-analyse récente a montré que les staphylocoques sont maintenant plus fréquents que les streptocoques oraux et sont devenus les premiers germes responsables d'EI. Cette répartition varie cependant de façon importante selon les pays, avec une large prédominance des staphylocoques aux Etats-Unis, alors que le streptocoque reste prédominant dans les pays en voie de développement, dans lesquels le RAA reste présent. [21].

III.4 Physiopathologie

L'EI est caractérisée par des lésions ulcéro-végétantes liées à la greffe sur l'endocarde valvulaire (EI sur valve native) ou beaucoup plus rarement l'endocarde pariétal, ou sur prothèse intracardiaque (EI sur prothèse) d'un micro-organisme le plus souvent bactérien (22).

La genèse d'une endocardite infectieuse est le résultat d'une interaction complexe entre l'agent pathogène circulant et une lésion endothéliale.

En outre, un certain nombre de manifestation clinique de l'EI émanent de la réponse immunitaire de l'hôte au micro-organisme infectieux. L'EI résulte de la séquence des événements suivants : la formation d'une lésion d'endocardite thrombotique stérile sur la surface de la valve cardiaque ou autre lésion endothéliale, la bactériémie, l'adhérence de l'agent pathogène circulant à la lésion d'endocardite thrombotique stérile, et la prolifération bactérienne au sein de la végétation.

III.4.1 La formation de la lésion d'endocardite thrombotique stérile

L'endothélium peut être lésé par un flux sanguin vélocé passant d'un régime de haute pression à un régime de basse pression à travers un orifice étroit (jet lésionnel). Il peut aussi être lésé par des traumatismes liés à la présence d'un cathéter en particulier au niveau du cœur droit. Cet endothélium lésé induit une thrombogénèse avec dépôt de plaquettes, de fibrine, et de globules rouges formant une lésion d'endocardite thrombotique stérile.

En cas de bactériémie et que des bactéries virulentes survivent dans le flux sanguin, elles vont adhérer au thrombus stérile aboutissant ainsi à une EI.

La bactériémie

Les surfaces muqueuses sont peuplées par une microflore endogène dense. Le traumatisme d'une surface muqueuse, en particulier celle du sillon gingival autour des dents, de l'oropharynx, du tractus gastro-intestinale de l'urètre et du vagin, libère de nombreuses espèces microbiennes différentes transitoirement dans le sang. Cette bactériémie transitoire causée par des streptocoques de groupe viridans et d'autre germes de la microflore buccale se produit généralement lors des extractions dentaires ou autre procédures, ou lors d'activités quotidiennes de routine. Bien que controversée, la fréquence et l'intensité de la bactériémie qui en résultent sont considérées comme liés à la nature et l'ampleur du traumatisme tissulaire, la densité de la microflore microbienne, et le degré d'inflammation ou d'infection au site d'un traumatisme. Les espèces microbiennes dans la circulation dépendent de la microflore endogène qui colonise le site de traumatisme.

b. L'adhérence bactérienne :

La capacité des différentes espèces microbiennes à adhérer à des sites spécifique détermine la localisation anatomique de l'infection causée par ces micro-organismes. Les médiateurs de l'adhésion bactérienne servent comme facteurs de virulence dans la pathogénèse de l'EI. Il a été démontré dans des modèles animaux expérimentaux des endocardites que de nombreux composants de surface présents à la surface des streptocoques, des staphylocoques et des entérocoques fonctionnent comme adhésions. Certains streptocoques de groupe viridans contiennent une protéine d'adhésion à la fibrine (Fim A) qui est une lipoprotéine réceptrice d'antigène, qui sert d'adhésine majeure au thrombus stérile (23).

c. La prolifération bactérienne au sein d'une végétation :

Les micro-organismes adhérant à la végétation stimulent d'avantage les dépôts de fibrine et de plaquettes sur leur surface. Sur ce foyer isolé, les microorganismes se multiplient plus rapidement que les bactéries dans les bouillons de culture pour atteindre une densité microbienne maximale de 10^8 à 10^{11} colonies par gramme de tissus dans une courte période sur les lésions localisées sur le côté gauche du cœur, apparemment protégées des défenses immunitaires de l'hôte.

Les végétations localisées à droite ont de plus faibles densités bactériennes, ceci peut être la conséquence des mécanismes de défense de l'hôte actifs sur ce site, tels que les polynucléaires activés et les dérivés protéiques antibactériens des plaquettes. Plus de 90% des micro-

organismes au sein d'une végétation valvulaire sont plutôt inactifs métaboliquement qu'en phase de croissance active et sont donc moins sensibles aux effets bactéricides des antibiotiques (24).

Selon le site de la végétation et de la virulence du germe, les lésions peuvent évoluer vers des destructions valvulaires (perforations, rupture de cordage) responsables de régurgitations, vers un anévrisme ou une rupture pariétale dans les lésions end artérielles (coarctation, canal artériel, anastomose systemicopulmonaire), vers des abcès pariétaux ou des embolies à distance.

La persistance d'antigènes étrangers induit une réponse immunologique qui peut entraîner des glomérulonéphrites ou des vascularites par dépôt de complexes immuns circulants dans les petits vaisseaux cutanés à l'origine des lésions de Janeway, nodules d'Osler, ou de lésions cutanées nécrotiques plus importantes. (25, 26)

III.5 Circonstances de survenue

III.5.1 EI sur cardiopathie connue

L'EI est une complication grave dans l'évolution des pathologies cardiaques de l'enfant, par conséquent, elle est prévue et le diagnostic sera facile chez un enfant connu porteur d'une cardiopathie.

III.5.2 EI sur cardiopathies congénitales

Parmi les shunts gauche-droite, la communication inter ventriculaire (CIV) est la cardiopathie la plus pourvoyeuse d'EI. Sont considérées à haut risque, les CIV à gros shunt, les CIV restrictives, les CIV associées à une sténose pulmonaire (SP), ou à une insuffisance aortique (IA), les CIV non opérées, les CIV opérées avec shunt résiduel (27). La fermeture chirurgicale parfaite s'associe à un risque nul.

La persistance du canal artériel (PCA) constitue la 2ème cardiopathie congénitale la plus pourvoyeuse d'EI, mais le risque de développer une EI sur PCA rejoint celui de la population générale (28). La prophylaxie doit être arrêtée 6 mois après la fermeture du canal artériel, en l'absence de shunt résiduel ou d'anomalies associées.

La communication intraauriculaire (CIA) de type ostium primum se complique très rarement d'EI, et les CIA ostium secundum exceptionnellement (28).

L'explication réside dans les turbulences moindres et la faible pression régnant de part et d'autre du defect du septum inter auriculaire. Les CIA corrigées chirurgicalement ne sont pas

plus à risque, et de ce fait, la prophylaxie n'est pas indiquée quand la CIA est isolée, mais elle s'impose quand celle-ci est associée à des anomalies de la valve mitrale. Le risque d'EI sur canal trio-ventriculaire (CAV) est rare, mais persistant même après correction de ce dernier en raison de la fréquence des anomalies mitrales résiduelles (28).

La tétralogie de Fallot (T4F) est la cardiopathie congénitale cyanogène qui se complique le plus d'EI, en comparaison aux autres : ventricule unique (VU), ventricule droit à double issue (VDDI), ou transposition des gros vaisseaux (TGVx). Le risque s'accroît après anastomose palliative (type Blalock ou systémico-pulmonaire) et persiste après cure complète à cause de la fréquence des imperfections anatomiques.

Le rétrécissement aortique congénitale (RA) se complique souvent d'EI, notamment dans sa forme valvulaire plutôt que supra ou sous-valvulaire. Le risque est étroitement lié à la sévérité du RA. La chirurgie, quant à elle, ne démunie en rien ce risque puisque l'anomalie valvulaire orificielle reste présente. La bicuspidie aortique est un élément favorisant la greffe oslérienne. Dans la coarctation de l'aorte, l'endocardite a une fréquence variable en fonction des séries, variant de 8 à 17% (28,29), et la chirurgie ne modifie pas ce risque vu le nombre croissant d'endocardite sur le site d'anastomose, mais aussi en raison de la classique association de cette entité avec la valvulopathie du cœur gauche. L'EI sur sténose pulmonaire est extrêmement rare et son risque de survenue s'annule après la chirurgie.

Il faut rappeler que l'incidence des EI post opératoires est en augmentation au cours des dernières décennies, expliquée par l'accroissement de la chirurgie des cardiopathies congénitales, dans sa forme palliative aussi bien que curative. Ces EI post opératoires peuvent être précoces, survenant dans un délai de moins de 2 mois, corollaires des conditions d'asepsie et de l'antibioprophylaxie péri-opératoire, ou tardives rattachées aux bactériémies sur lésions résiduelles inaccessibles à la cure chirurgicale qui se veut la plus parfaite possible.

EI sur valvulopathies rhumatismales de l'enfant :

Le RAA est facteur prédisposant majeur dans notre contexte, comme dans tous les pays en voie de développement. Sa fréquence semble décroître mais reste non négligeable dans notre pays.

Les EI sur valvulopathies rhumatismales de l'enfant rejoignent celles de l'adulte : elles sont plus fréquentes sur cœur aussi bien gauche que droit, touchant plus la valve mitrale que l'aortique, et à fortiori si elle est fuyante plutôt que sténotique.

III.5.3 EI sur cardiopathie non connue

Les cardiopathies sus-citées peuvent être méconnues, et dans ce cas la survenue d'EI n'est pas prévue et le diagnostic est difficile, mais peut être évoqué devant des critères cliniques ou microbiologiques rappelant un tableau d'EI.

III.5.4 Endocardites sur cœur sain

8 à 10% des EI de l'enfant surviennent sur cœur sain, (30,31) généralement dans un contexte d'infections nosocomiales sur cathéter central. Il s'agit habituellement d'EI sur cœur droit dont les autres facteurs de risque sont l'existence d'une dérivation ventriculo-atriale pour hydrocéphalie ou d'une fistule artérioveineuse de dialyse et, chez l'adolescent, la toxicomanie.

Les terrains immunodéprimés (traitement immunosuppresseur, déficit immunitaire, asplénie) ont un risque plus élevé de greffe infectieuse.

Chez les enfants de moins de 2 ans, les EI aiguës sur cœur sain sont beaucoup plus fréquentes puisqu'elles représentent 50% des cas, mais néanmoins, même dans cette tranche d'âge, une cardiopathie congénitale sous-jacente existe dans près de 50% des cas. (32, 33, 34, 35)

III.6 CLASSIFICATION DES ENDOCARDITES

III.6.1 Classification anatomique

Nous noterons parmi les classifications possibles celle citée par Moreillon et Que de 2011, en fonction de la localisation cardiaque de l'EI. [36]

III.6.1.1 EI sur valve native du cœur gauche

C'est l'EI la plus fréquemment observée (70%), avec un taux de mortalité de 15%.

L'endothélium cardiaque sain, sous l'effet d'un flux sanguin agressif va être fragilisé (Rhumatisme articulaire aigu, pathologie congénitale, lésions dégénératives très fréquentes chez les personnes âgées).

III.6.1.2 EI sur valve prothétique du cœur gauche

C'est la forme la plus sévère mais elle est rare, sa mortalité varie de 20 à 40%. En fonction du temps écoulé entre la chirurgie et le diagnostic d'EI on met en évidence une forme d'EI précoce et d'EI tardive (observée après un délai de 12 mois, dans Européen guidelines) Les EI précoces apparaissent en général en péri-opératoire. Les EI tardives se remarquent après endothelialisation de la prothèse valvulaire qui réagit alors comme une valve native.

III.6.1.3 EI du cœur droit

Assez rare, elle fait suite à des cas particuliers. Le taux de mortalité est faible sauf quand il est associé à une séropositivité. Au niveau étiologique, on relève :

- Les injections intraveineuses de drogues, adultes jeunes essentiellement, (association de facteurs de risques drogue, alcool, VIH). Les bactéries pathogènes viennent de la surface cutanée.
- Les dispositifs médicaux intracardiaques (personnes âgées), avec une majorité de streptocoques.

III.6.2 Classification en fonction du mode de progression de l'EI

Selon la rapidité d'installation des manifestations on distingue : [37]

III.6.2.1 L'endocardite subaiguë :

Forme classique de la maladie d'Osler, encore appelée endocardite lente : installation progressive des signes, sur plusieurs semaines, voire mois, avant le diagnostic.

Il est possible voire très probable que la forme lente subaiguë d'EI soit le plus souvent rencontrée à la suite d'une porte d'entrée bucco-dentaire en raison des bactéries en cause (streptocoques buccaux et commensaux).

III.6.2.2 L'endocardite aiguë

Installation rapide, en quelques jours, d'un tableau bruyant et grave associant un syndrome infectieux aigu et des complications périphériques.

Survenant sur un cœur en principe antérieurement sain, cette septicémie s'observe volontiers sur des terrains débilisés, par une cirrhose alcoolique par exemple. C'est une des grandes complications de la toxicomanie intraveineuse, généralement due à des germes virulents (staphylocoque doré, Pseudomonas).

III.6.3 Diagnostic d'endocardite infectieuse positif :

III.6.3.1 Signes cliniques :

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

III.6.3.1.1 Syndrome infectieux :

Le diagnostic d'EI doit être évoqué systématiquement chez tout sujet fébrile ayant un souffle valvulaire, et des hémocultures doivent alors être réalisées.

- La fièvre est le plus constant des symptômes ; d'allure variable : décalage fébrile modéré à 38-38,5 °C, fièvre en plateau, oscillante, ou simple fébricule.

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

Elle s'accompagne parfois d'une altération de l'état général avec :

- Une asthénie intense.
- Un amaigrissement secondaire à une anorexie.
- Une pâleur souvent plus importante que ne le voudrait l'anémie.
- Parfois des myalgies et arthralgies.
- Sueurs.

La splénomégalie est retrouvée dans 20 à 40 % des cas. [38]

III.6.3.1.2 Signes cardiaques :

Devant un syndrome infectieux inexplicé, le souffle cardiaque authentifie la localisation de l'infection au niveau de l'endocarde valvulaire et a une valeur diagnostique considérable, la plus grande valeur étant à l'apparition d'un nouveau souffle ou à la modification d'un souffle connu.

D'autres manifestations cardiaques, rarement inaugurales, peuvent survenir au cours de l'évolution :

- Insuffisance cardiaque, le plus souvent gauche ; toute insuffisance cardiaque fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite.
- Autres complications plus rares :
 - Péricardite.
 - Insuffisance coronarienne.
- Les troubles de conduction peuvent témoigner d'une atteinte myocardique en particulier la survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire au cours d'une endocardite aortique doit faire évoquer la survenue d'un abcès septal.

En outre, L'absence de souffle ne permet pas d'exclure le diagnostic. [39]

III.6.3.1.3 Manifestations extracardiaques :

III.6.3.1.3.1 Les signes cutanés :

Faux panaris d'Osler : De valeur diagnostique pathognomonique doivent être recherchées à l'interrogatoire. Souvent précédé d'une sensation douloureuse, le nodule, de la taille d'une lentille rouge ou violacée, siège à la pulpe des doigts ou des orteils, sur l'éminence thénar ou hypothénar ou sur les orteils. Il est fugace et disparaît après quelques jours sans laisser de trace.

Les placards érythémateux palmoplantaires de Janeway : Ils sont plus rares (hippocratisme digital).

Le purpura pétéchial : purpura pétéchial évolue par poussées surtout observé au niveau des membres inférieurs, dans la région claviculaire, sur les conjonctives et la muqueuse buccale.



Figure 7: Faux panaris d'Osler [40]

III.6.3.1.3.2 Les signes respiratoires :

- Une toux peut être révélatrice.
- Une dyspnée d'aggravation progressive témoigne de l'évolution de l'insuffisance cardiaque surtout gauche. L'endocardite tricuspидienne chez l'usager de drogues par voie IV se manifeste souvent par une toux et une dyspnée fébrile, témoins d'embolies septiques pulmonaires multiples.

III.6.3.1.3.3 Les signes ophtalmologiques :

- Le purpura conjonctival.
- Les taches de Roth au fond d'œil, constituées d'hémorragies associées à des exsudats blanchâtres.



Figure 8: Fond d'œil montrant les taches de Roth [41]

III.6.3.1.3.4 Les signes rhumatologiques

Manifestations fréquentes de différents types :

- Arthralgies des membres.
- Lombalgies devant faire rechercher une spondylodiscite.
- Myalgies.
- Parfois aussi de véritables arthrites.

III.6.3.1.3.5 Les signes neurologiques

Ils sont observés dans 15% des cas, signes parfois inauguraux.

Différents mécanismes amenant à des infarctus et hémorragies cérébrales :

- phénomènes emboliques.
- anévrisme artériel.
- Abscès.
- Méningite.

III.6.3.1.3.6 Les signes rénaux

Il existe des atteintes rénales spécifiques de l'endocardite :

- Protéinurie.
- Hématurie isolée.
- Insuffisance rénale par atteinte glomérulaire.

À distinguer des autres causes possibles d'atteintes rénales au cours de la maladie :

- Néphropathies interstitielles en rapport avec une toxicité médicamenteuse.
- Atteinte rénale secondaire à l'insuffisance cardiaque.
- Infarctus par embolies rénaux.

La porte d'entrée : Elle doit être recherchée systématiquement, mais n'est retrouvée qu'une fois sur deux. Le plus souvent dentaire : interrogatoire, examen stomatologue et panoramique dentaire :

- ORL : examen clinique radiologique des sinus.
- Urologique : ECBU.
- Génitale : touché pelviens systématiques.
- Cutanée : examen soigneux de la peau.
- Digestive : exploration digestive en cas de point d'appel.

III.6.3.2 Signes para cliniques

III.6.3.2.1 Biologie

III.6.3.2.1.1 Hémocultures

Elles constituent l'examen fondamental et permettent d'isoler le micro-organisme responsable de l'endocardite dans 90 % des cas. Mais leur valeur dépend des conditions de réalisation. [42]

- Faire le prélèvement avant l'initialisation de l'antibiothérapie en respectant les conditions d'asepsie.
- Deux à trois hémocultures séparées de deux à trois heures.
- Les milieux de cultures doivent être aérobie ; anaérobie et parfois spécieux (levures).
- Les prélèvements peuvent être réalisés en dehors des pics thermiques.
- Le prélèvement doit être réalisé à partir d'une ponction veineuse en évitant un prélèvement via un cathéter veineux.
- Prélevé de 5 à 10 ml de sang dans chaque flacon d'hémoculture.
- Changer d'aiguille avant d'inoculer le milieu de culture.
- Le milieu de culture doit être à température ambiante ou au mieux à la température corporelle.
- Acheminement du prélèvement vers le laboratoire dans les deux heures.
- La majorité des micro-organismes poussent en quelques jours (3jours), mais il faut parfois un temps plus long pour isoler des micro-organismes à croissance difficile : bactéries du groupe HACEK, Brucella, streptocoques déficients et levures.

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

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

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

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

- Prise préalable d'antibiotique ayant négativé les hémocultures.
- Endocardite infectieuse liées à des germes à croissance lente nécessitant une culture prolongée : groupe HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella).

Endocardite infectieuse liées à des germes à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant : Coxiella, Chlamydia, Bartonella ou Tropherymawhipplei.

Endocardite infectieuse causées par des levures, dans ce cas et si les renseignements cliniques sont évocateurs, utiliser des flacons d'hémoculture spécifique pour levures.

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

La réalisation d'un sérodiagnostic (exemple : fièvre Q).

La recherche du germe au niveau d'une porte d'entrée suspectée ou d'un foyer secondaire.

La culture de la valve prélevée, d'un matériel prothétique, d'un embole, ou d'une végétation.

L'étude anatomopathologique d'un prélèvement.

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

Elle est indispensable en cas d'intervention chirurgicale avec exérèse des valves infectées. Un fragment de la valve doit toujours être adressé simultanément au laboratoire d'anatomopathologie pour mise en évidence des lésions spécifiques.

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

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

Tomodensitométrie des sinus, panoramique dentaire: pour une porte d'entrée ORL et dentaire.

Coloscopie: si hémocultures positives à streptocoque D bovis.

Examen cyto bactériologique des urines : pour une porte d'entrée urinaire.

Autres examens

a- La numération-formule sanguine (NFS)

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

b- La vitesse de sédimentation (VS)

L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire (VS) est habituelle, mais n'a évidemment aucune spécificité ; elle n'est donc pas considérée comme critère de diagnostic par Duke. [43]

c- Le taux des gammaglobulines sériques

Il n'est qu'inconstamment augmenté, de même que celui du facteur rhumatoïde. La recherche répétée d'une protéinurie, d'hématuries microscopiques, et de complexes immuns circulants dans le sang s'impose en vue de dépister la glomérulite à complexes immuns qui est l'un des

témoins immunologiques de l'endocardite infectieuse, et prend rang, à ce titre, de critère mineur pour le diagnostic de la maladie. [44]

III.6.3.2.1.2 L'échocardiographie :

Elle a bénéficié largement de l'apport de la voie transoesophagienne. Elle occupe une place reconnue dans la prise en charge globale de l'endocardite infectieuse (Figure 09). [45]

- Végétations valvulaires facilement détectées :
- Lorsqu'elles mesurent plus de 2mm. Elles apparaissent appendues sur les valves donnant l'image classique en drapeau sur les sigmoïdes aortiques ou de végétations mitrales se prolabant dans l'oreillette gauche.
- Lorsque la végétation atteint un diamètre supérieur à 10 mm, le risque embolique est le plus marqué, d'autant plus qu'elles sont plus mobiles, et en position mitrale.

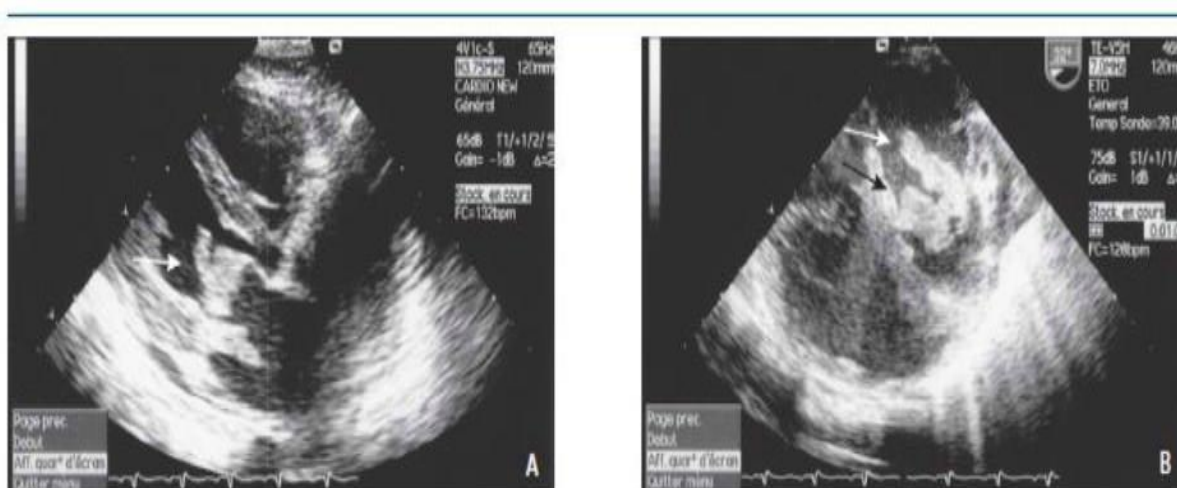


Figure 9: Végétation mitrale étudiée en échocardiographie transœsophagienne [46]

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

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

- Un abcès péri annulaire, sur valve native ou sur prothèse : Localisé le plus souvent au niveau de l'anneau aortique postérieur, plus rarement de l'anneau mitral. Les abcès sont mal visualisés par l'échographie transthoracique ; l'écho transoesophagienne est beaucoup plus performant pour le diagnostic. (Figure 10)

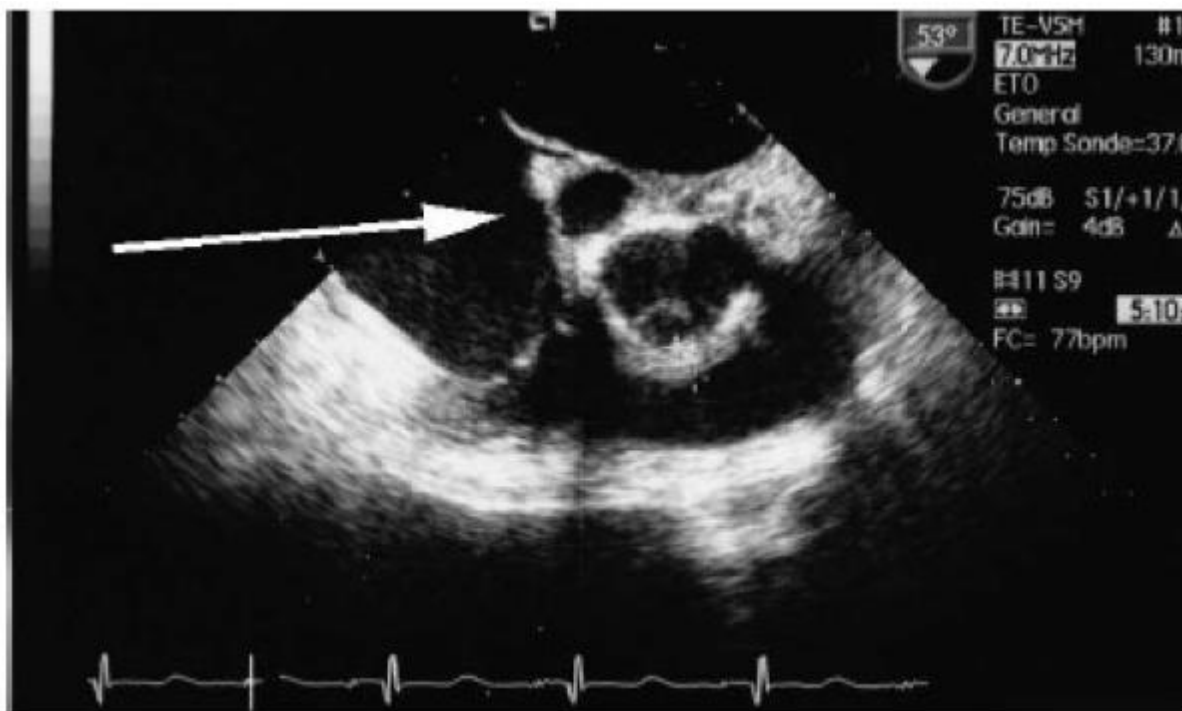


Figure 10: Echocardiographie transoesophagienne montrant un abcès du trigone aortomitral [47]

- Apprécier l'importance des dégâts et la présence d'éventuelles complications : capotage ou désinsertion d'une valve, existence d'un abcès péri annulaire, perforation valvulaire responsable d'une régurgitation aiguë et souvent massive, rupture de cordage, anévrisme du sinus de Valsalva.
- D'apprécier le retentissement des dysfonctions valvulaires ou prothétiques, par l'étude de la dilatation et de la fonction ventriculaires gauches, des pressions droites, etc...

III.6.3.2.1.3 Electrocardiogramme (ECG)

L'ECG doit être réalisé dès l'admission à titre de référence et pour le dépistage de troubles de conduction auriculo-ventriculaire ou intraventriculaire pouvant révéler un abcès septal.

III.6.3.2.1.4 Tomodensitométrie cérébrale et thoraco-abdominale

Elle est utilisée dans le bilan d'extension, à la recherche de complications septiques asymptomatiques avant remplacement valvulaire, ou devant toute manifestation notamment neurologique. Elle sert aussi au bilan de porte d'entrée.

III.6.3.3 Critères Diagnostic :

Les critères de Duke modifiés, basés sur des données cliniques, bactériologiques et échocardiographiques, permettent d'augmenter la sensibilité et la spécificité du diagnostic de l'endocardite infectieuse. [48] (Tableau 01)

Néanmoins, malgré l'importance de ces critères diagnostiques, le jugement clinique est important notamment dans certaines situations comme le cas des hémocultures négatives, des endocardites sur prothèse ou sur sonde ou dans le cas des endocardites du cœur droit.

Tableau 1: Les critères de Duke modifiée

Endocardite certaine	Endocardite possible
+ deux (02) critères majeurs ou + un (01) critère majeur et 3 critères mineurs ou + cinq critères mineurs.	+ un (01) critère majeur et un (01) critère mineur Ou + trois (03) critères mineurs.
Les critères majeurs	
<p>Hémoculture positives :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Micro-organisme causant typiquement des EI dans deux hémocultures déférentes - Streptocoque viridans, streptococcus bovis, groupe HACEK staphylococcus aureus - Entérocoques communautaires, en absence de foyer primaire - Micro-organisme peuvent causer des EI dans plusieurs hémocultures - Au moins deux hémocultures positives, les prélèvements ayant lieu a au moins 12heures de décalage - Les trois hémocultures ou une majorité ≥ 4 hémocultures séparées (avec au moins une heure entre le premier et le dernier prélèvement) - Une hémoculture positive a coxiellaburnetii ou titre d'anticorps IgG de phase 1 $> 1 / 800$. <p>Atteinte endocardique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Critères écho-cardiographiques : végétation, abcès, déhiscence partielle nouvelle d'une prothèse valvulaire. 	
Les critères mineurs	
<p>Terrain prédisposant : cardiopathie à risque, condition cardiaque favorisante ou toxicomanie.</p> <p>Fièvre (température $> 38^\circ$).</p> <p>Phénomènes vasculaires : embolies artérielles, anévrisme infectieux, hémorragies intracrâniennes, hémorragie conjonctivale, lésions de Janway, infarctus pulmonaire septique.</p> <p>Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodules d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde.</p> <p>Preuve bactériologique : hémocultures positives ne répondant pas aux critères majeurs.</p>	

III.7 Formes cliniques

III.7.1 Les endocardites du cœur droit

Elles doivent être individualisées en raison de leur terrain de survenue, d'un tableau clinique différent, et d'une prise en charge différente de celle des endocardites du cœur gauche. [49]

□ Du point de vue anatomique, les endocardites du cœur droit surviennent soit en association avec une endocardite du cœur gauche, soit plus fréquemment isolément sur les valves du cœur droit.

□ La tricuspide est la plus fréquemment touchée, la valve pulmonaire beaucoup plus exceptionnellement, plus rarement encore, l'infection touche l'endocarde pariétal du ventricule ou de l'oreillette droite.

□ L'endocardite du cœur droit peut survenir sur cœur apparemment sain, particulièrement chez les toxicomanes et les sujets immunodéprimés. L'infection peut être favorisée par la présence d'un matériel étranger intracardiaque ou intravasculaire (pacemaker, cathéter de perfusion, défibrillateur implantable).

□ Germes les plus fréquents : staphylococcus aureus + + + ; Pseudomonas aeruginosa ; BGN, candida.

□ Cliniquement, le tableau clinique est trompeur, la présence d'un souffle à l'auscultation est rare, et les signes cliniques prédominants témoignent d'une embolie pulmonaire septique ou une complication pulmonaire (toux, douleur thoracique d'allure pleurétique, hémoptysie ...).

□ L'échographie reste l'examen clé pour le diagnostic d'endocardite du cœur droit, montrant très fréquemment des végétations, parfois volumineuses. Malgré un risque embolique important.

□ le traitement de l'endocardite du cœur droit est le plus souvent médical, et le pronostic de la maladie relativement bon, dépendant surtout du terrain (néoplasie sous-jacente) et du risque de récurrence (toxicomanie). pas d'indication à une anticoagulation en cas d'embolie pulmonaire septique. [49]

III.7.2 Endocardite du toxicomane

□ Le germe le plus incriminé est le staphylococcus aureus méthi^rs dans 70% des cas, entérocoque (20%) ; BGN.

□ Candidose associée très fréquente, surtout si dilution de la drogue avec le citron ; penser au fond d'œil (candidose vitréo-rétinienne).

□ Atteinte de la valve tricuspide dans 70% des cas mais aussi du cœur gauche

□ Fréquence de la coïnfection VIH. [49]

III.7.3 Forme selon le germe

- Staphylocoque doré (S .aureus)** : elles représentent 1/3 des endocardites. 90 % sont liée à S.aureus et 10% à S.coagulase négative. [49]
- Elles atteignent principalement le cœur gauche chez le sujet antérieurement sain et le cœur droit chez le toxicomane.
- Les lésions anatomiques (perforation, déchirure, rupture du cusp) sont en générale majeures.
- Les complications emboliques sont fréquentes : embolie pulmonaire septique quasi-constante dans les endocardites du cœur droit ; accidents neurologiques dans 50% des cas.
- Pneumocoque** : elles sont grave leur gravité tient à la virulence du germe et de la fréquence des perforations valvulaire .les méningites sont très fréquente. [49]

III.7.4 Endocardite sur prothèse valvulaire

Elles constituent une cause croissante d'endocardite, de diagnostic très difficile ; l'auscultation en général peu évidente, l'échographie difficile (valeur de l'échographie transoesophagienne). Les principales complications sont la déhiscence de prothèse, la thrombose de prothèse par les végétations et l'abcès de l'anneau.

On distingue classiquement [49]

- Les endocardites précoces :

- Mois d'un an après l'implantation de la valve.
- En général : abcès péri-valvulaire et /ou myocardique ; déhiscence de prothèse.
- Il s'agit d'une contamination per ou péri-opératoire.
- Les germes sont en général : staphylocoque ; candida ou BGN.
- Discuté une chirurgie précoce.

- Les endocardites tardives :

- Survenant plus d'un an après la chirurgie ; elle se rapproche des endocardites lentes sur valvulopathie.
- Le germe est habituellement celui de la valve native : streptocoque, entérocoque ou staphylocoque doré.

III.7.5 Diagnostic différentiel

Il fait envisager les autres causes de fièvre chez les cardiaques. Il doit être centré sur les résultats de l'hémoculture :

III.7.6 En présence d'hémoculture positive

- Eliminer une souillure.
- Exiger plusieurs hémocultures positives surtout en cas de staphylococcus epidermidis.

III.7.7 En présence d'hémoculture négative

On distingue :

III.7.7.1 Rhumatisme articulaire aigu

Sujet jeune (moins de 25 ans), angine, ASLO élevées, vitesse de sédimentation très accélérée et allongement de PR à ECG.

III.7.7.2 L'endocardite de LIBAMAN-SACHS

Elle doit être éliminée dans le cas des Osler à hémocultures négative. C'est à dire la valeur de la découverte d'anticorps antinucléaires et anti-DNA. Il faut toutefois connaître la possibilité de greffe infectieuse oslérienne sur une authentique endocardite lupique. [3]

III.7.7.3 Le myxome de l'oreillette gauche

Dans ses formes fébriles, avec vitesse de sédimentation très augmentée, et parfois embolies systémiques, il peut stimuler de près une endocardite bactérienne. L'échocardiographie est ici particulièrement précieuse pour rectifier le diagnostic. [3]

III.7.7.4 Après une chirurgie cardiaque

- Péricardite.
- Médiastinite.
- Sternite.

III.8 Complication

Les complications cardiaques et systémiques surviennent le plus souvent dans les premiers jours suivant le début de l'antibiothérapie adéquate.

III.8.1 Les complications cardiaques

Elles constituent les complications les plus graves et les plus fréquentes de l'endocardite :

III.8.1.1 L'insuffisance cardiaque

C'est la complication principale dans 50 % des endocardites et constitue la première cause de mortalité dans l'endocardite.

Plus fréquente en cas de localisation aortique et /ou d'infection par staphylocoque et entérocoque, traitement tardive.

Elle est liée aux mutilations valvulaires responsables de fuites aortique ou mitrale souvent sévères.

L'apparition de signes d'insuffisance cardiaque au cours d'une endocardite est un critère de gravité majeur et justifie fréquemment une intervention chirurgicale.

Le pronostic péjoratif de l'insuffisance cardiaque dans l'endocardite infectieuse a été amélioré par la chirurgie valvulaire précoce. [49]

III.8.1.2 Les abcès péri valvulaires

Constituent une complication majeure de l'endocardite ; ils témoignent de l'extension importante du processus infectieux.

Ils sont observés préférentiellement dans l'endocardite aortique dans laquelle ils se localisent préférentiellement au niveau du manchon aortique et du trigone inter aortico-mitral.

Ils peuvent se compliquer de fistulisation dans les cavités cardiaques, causant une insuffisance cardiaque aiguë, de faux anévrisme, voire exceptionnellement de rupture cardiaque dans le péricarde. [49]

III.8.1.3 L'atteinte péricardique

Rare cliniquement, mais assez fréquemment notée à l'échographie.

Elle est observée essentiellement dans les formes sévères d'endocardite.

L'atteinte myocardique infectieuse est rare et peut contribuer à l'insuffisance Cardiaque du patient.

III.8.1.4 Les embolies coronaires

Bien qu'exceptionnelles, peuvent contribuer à la dysfonction myocardique et à l'insuffisance cardiaque. [49]

III.8.2 Les complications neurologiques

Elles sont fréquentes et ont une importance particulière car elles sont souvent inaugurales, peuvent mettre en jeu le pronostic vital et modifier sensiblement la prise en charge. Elles doivent être recherchées devant tout signe neurologique focal ou trouble de conscience inexplicé.

III.8.2.1 Accident vasculaire cérébrale ischémique

AVC ischémique symptomatique est rapporté dans 10 à 35 % des EI et représente la complication neurologique la plus fréquente : environ 50 % des complications neurologiques des EI sont des AVC ischémique liés à des emboles à partir des végétations.

Les conséquences cliniques dépendent de la taille de l'embole et du territoire atteint.

Ainsi plus de 40 % des événements emboliques du système nerveux central touchent le territoire de l'artère cérébrale moyenne deux facteurs de risque écho-cardiographiques d'événement embolique ont été établis : la taille supérieure à 10 mm et le caractère mobile des végétations.

Les AVC ischémique au cours des EI se caractérisent par un déficit neurologique brutal (hémiparésie, aphasie...) ou un trouble de conscience en cas de lésions multiples bi-hémisphériques ou du tronc cérébral. L'imagerie retrouve des lésions multiples dans plus d'un cas sur deux, parfois secondairement hémorragiques.

Le diagnostic d'AVC ischémique récent repose au mieux sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale de diffusion qui permet de détecter des infarctus de petite taille, mal visualisés au scanner. [50]

III.8.2.2 Hémorragie intracrânienne

L'hémorragie intracrânienne représente 12 à 30 % des complications neurologiques.

Elle peut être intra-parenchymateuse ou sous-arachnoïdienne, et expliquée par trois mécanismes principaux :

- la transformation hémorragique d'un AVC ischémique,
- la rupture d'un anévrisme mycosique intracrânien
- la rupture d'un vaisseau intracrânien par artérite nécrosante. [51]

III.8.2.3 Méningite et abcès cérébral

Une méningite complique 2 à 20% des EI toute méningite à *Staphylococcus aureus* survenant en dehors d'un contexte neurochirurgical doit faire rechercher une EI.

Au cours des EI, le passage de microorganismes dans le liquide céphalorachidien se produit à la faveur d'une brèche vasculaire par artérite nécrosante, par rupture d'un anévrisme ou d'un micro abcès.

Dans ces cas, le LCR n'est généralement pas purulent, et la présence de germes y est souvent fugace d'une EI impose de rechercher une complication ischémique ou hémorragique associée par une imagerie.

Les abcès cérébraux au cours des EI sont rares : ils représentent 3-5 % des complications neurologiques et sont le plus souvent rencontrés au cours des EI à *Staphylococcus aureus* ils sont secondaires à la bactériémie ou peuvent résulter d'une embolie septique qui se collecte secondairement.

L'EI est la première cause d'abcès cérébral par voie «hématogène et doit être évoquée systématiquement devant des abcès cérébraux inexplicés. [52]

III.8.2.4 Anévrisme cérébral mycotique

Rares (4 à 5% des EI), ils se rompent dans un tiers des cas environ. Leur rupture est souvent précoce.

Ils siègent habituellement dans le territoire de l'artère sylvienne. Souvent distaux et de petite taille, ils peuvent être multiples.

Ils disparaissent sous traitement 1 fois sur 3. Ils peuvent être traités chirurgicalement ou par embolisation. [53]

III.8.3 Les complications rénales

Elles méritent d'être individualisées dans l'endocardite en raison de leur fréquence, de leurs étiologies multiples, et des problèmes thérapeutiques qu'elles posent.

III.8.3.1 L'infarctus rénal

Il est fréquent dans l'endocardite ; d'origine embolique, il peut se manifester sous la forme d'une douleur lombaire avec hématurie ou être totalement silencieux, de découverte systématique.

III.8.3.2 L'insuffisance rénale fonctionnelle

Elle se caractérise par la baisse du débit de filtration glomérulaire qu'elle provoque par insuffisance cardiaque.

III.8.3.3 Néphrotoxicité

Les antibiotiques utilisés dans l'endocardite sont également fréquemment néphrotoxiques (aminoside mais également vancomycine).

L'ensemble de ces éléments explique la fréquente atteinte rénale dans l'endocardite, et justifie un suivi biologique régulier de la fonction rénale de ces patients. [54]

III.8.4 Complications spléniques

Les infarctus et abcès sont fréquents. La TDM les détecte chez un tiers des patients atteints d'EI.

Les infarctus spléniques ne sont symptomatiques que s'ils sont volumineux ou sous capsulaires et peuvent être responsables de rupture de rate.

Les abcès spléniques se compliquent de rupture de rate plus souvent que les infarctus non suppurés.

Ils nécessitent un traitement antibiotique au long cours et une splénectomie le cas échéant; leur pronostic est grave. [49]

III.8.5 Complications ostéo-articulaires

Les arthralgies sont fréquentes et s'inscrivent dans le contexte inflammatoire de l'EI.

Les ostéo-arthrites sont rares, observées dans 5% des cas, de localisation élective vertébrale ou coxale. Elles sont d'apparition précoce, la douleur vertébrale ou sacro-coxale est toujours présente.

Les spondylodiscites atteignent surtout la colonne lombaire basse et cervicale basse.

Les sacro-iléites sont plus rares. [49]

III.8.6 Les embolies septiques pulmonaires

Surviennent dans les El du cœur droit. Elles sont fréquentes, peuvent être multiples, éventuellement asymptomatiques et s'accompagner de pneumopathie pouvant évoluer vers l'abcédassions. [49]

III.9 Traitement

La prise en charge de l'endocardite infectieuse repose essentiellement sur l'éradication des microorganismes par un traitement anti-infectieux bactéricide, une prise en charge chirurgicale complémentaire peut s'avérer nécessaire pour exciser les tissus infectés, drainer un abcès ou éliminer un matériel étranger.

III.9.1 Antibiothérapie :

III.9.1.1 Principes généraux :

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

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

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

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

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

Un relais oral utilisant un antibiotique à absorption digestive élevée comme l'Amoxicilline, la Rifampicine ou les Fluoroquinolones peut être envisagé dans certaines situations particulières. Le traitement doit être adapté aux résultats des hémocultures ou des sérologies, mais aussi au terrain (âge, allergie, insuffisance rénale, insuffisance hépatique ou infection VIH).

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

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

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

La surveillance de la fonction rénale se fait sous aminosides et vancomycine et les doses doivent être adaptées à la clairance de la créatinine, aux fonctions hépatiques et mesures des concentrations plasmatiques (pics et creux d'aminosides).

L'ETT et de l'ETO doivent être répétées fréquemment surtout si le processus infectieux ne semble pas maîtrisé ou en cas d'apparition d'insuffisance cardiaque.

La prescription simultanée d'héparine aggrave le risque d'hémorragie cérébrale et est donc à proscrire.

Les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) proposent différents régimes antibiotiques en fonction des microorganismes responsables de l'endocardite infectieuse. [55]

III.9.1.1 Endocardites infectieuses à Streptocoques

Les streptocoques sont presque toujours parfaitement sensibles à la pénicilline G. Il faut cependant distinguer les Streptocoques déficients, qui sont souvent tolérants à la pénicilline (concentration minimale bactéricide très supérieure à la concentration minimale inhibitrice [CMI]). [56]

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

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

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

La Vancomycine sera utilisée en cas d'allergie aux bêta-lactamines.

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

En cas d'EI sur prothèse, le traitement doit durer au moins 6 semaines. [56]

METHODOLOGIE

IV METHODOLOGIE

IV.1 Cadre et lieu de l'étude

Notre étude a été réalisée au département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré (CHU-GT), situé en plein centre-ville de Bamako (capitale administrative et économique de la république du Mali).

L'hôpital, de par son accessibilité reçoit la majorité des malades venant de la ville ou de l'intérieur du pays.

IV.1.1 Le département de la pédiatrie

Situé au nord-est, à l'intérieur de l'hôpital, il est constitué de deux bâtiments principaux contigus à un niveau et comprend :

- **Un service de pédiatrie générale**
 - l'unité de pédiatrie I ;
 - l'unité de pédiatrie II ;
 - l'unité de pédiatrie IV ;
 - l'unité d'oncologie pédiatrique ;
 - l'unité de prise en charge de la drépanocytose ;
 - le centre d'excellence pour la prise en charge des patients HIV,
 - l'Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Intensive (URENI).
- **Un service de néonatalogie/Unité kangourou**
- **Un service d'accueil des urgences pédiatriques**
- **Le personnel de la pédiatrie est constitué :**
 - quatre professeurs
 - six maitres assistants ;
 - sept enseignants chercheurs/chargés de recherche ;
 - huit médecins pédiatres;
 - quarante-six médecins en cours de spécialisation ;
 - cinquante thésards du service ;

- quarante-trois infirmiers ;
- dix-huit infirmiers contractuels
- des techniciens de santé ;
- cinq aides-soignantes ;
- deux secrétaires médicaux ;
- Cinq manœuvres.
- Deux animatrices

A ceux-ci, s'ajoutent les élèves des écoles socio-sanitaires et les étudiants en médecine et en pharmacie des différentes classes faisant leur stage.

IV.1.2 Les activités du département

Larecherche qui est basée sur les thèses, les mémoires et d'autres études menées par le CVD et autres programmes.

La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine et les élèves des écoles socio-sanitaires à la prise en charge des malades.

La consultation et l'hospitalisation des enfants de 0 à 15 ans ;

IV.1.2.1 La consultation externe

Elle est payante et la majorité des malades viennent d'elle-même en consultation, certains malades sont référés par les centres de santé périphériques (CSRef, CSCom), les centres de santé privés du district et de l'intérieur du pays.

IV.1.2.2 L'hospitalisation

Elle est gratuite, mais payante (somme forfaitaire) en salles individuelle, aux urgences pédiatriques et en néonatalogie.

La visite quotidienne des malades hospitalisés est effectuée par les médecins pédiatres, les médecins en cours de spécialisation et les étudiants en fin de cycle.

IV.1.2.3 Les gardes

Elles sont assurées par le personnel paramédical, les étudiants en fin de cycle et les médecins en cours de spécialisation supervisés par des médecins pédiatres.

Un staff est tenu tous les matins pour apprécier les prestations de la garde.

IV.1.2.4 Le centre de développement des vaccins (CVD) Mali

Il a un site sentinelle à l'hôpital Gabriel Touré dont les activités sont menées au niveau du laboratoire et de la pédiatrie. Ce centre conduit des recherches pour déterminer l'ampleur des maladies bactériennes invasives de l'enfant dans le district de Bamako et parmi lesquelles on peut citer : la septicémie, la méningite, la pneumonie, la pleurésie, les infections cutanée, musculaire, ostéo articulaire, et péritonéale ainsi que la diarrhée, la grippe A et la rougeole.

IV.2 Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale et descriptive.

3. La période d'étude :

Notre étude s'est déroulée d'Aout 2018 à Aout 2019

4. La population d'étude :

Cette étude concerne tous les enfants âgés de 1 mois à 15 ans hospitalisés au département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

5-1. Les critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude : tous les enfants âgés d'un mois à 15 ans, hospitalisés dans le département pédiatrique du CHU Gabriel Touré ayant une cardiopathie confirmée à échographie et une température centrale supérieure à 38°C.

5-2. Les critères de non inclusion :

- Les nourrissons moins d'un mois et les enfants de plus de 15ans ;
- Cardiopathie non fébrile ;
- Refus d'inclusion ;

6. Déroulement de l'enquête :

6-1. Matériels :

- Un dossier médical était ouvert pour chaque patient à partir duquel une fiche d'enquête était établie.

6-2. Méthode diagnostique :

Hémoculture et échographies cardiaque était données à tous les malades sélectionnés.

Les variables étudiées étaient :

- Epidémiologiques (âge, sexe, antécédents, décès),
- Cliniques (motifs d'entrée, signes),
- para cliniques (Echo-cardiographique, radio du thorax de face, Hémoculture, NFS etc.).
- étiologiques (diagnostic, complications)

7. Technique de collecte :

L'étude a été réalisée à l'aide d'une fiche d'enquête qui a été remplie à partir des dossiers médicaux des malades sélectionnés.

8. Traitement des données :

- la saisie a été réalisée avec le logiciel Excel 2016 ;
- l'analyse des données avec EPI Info Version 7 ;
- Le logiciel Word 2016 a été utilisé pour la rédaction.

9. Définitions opérationnelles :

Nous avons utilisé les définitions suivantes :

- **Fièvre** : Elle est définie par une température centrale au repos supérieure ou égale à 38 degré Celsius
- **Anémie** : est due au a un manque ou à un dysfonctionnement de globule rouges, ce qui entraine une diminution du flux d'oxygène vers organes du corps
- **Leucocytose** : Multiplication anormale de globule blanc dans le sang ou dans une sérosité
- **Thrombopénie** : est une anomalie de la quantité des thrombocytes (plaquettes) dans le sang, caractérisée par une diminution du nombre de thrombocytes en dessous du seuil de 150Giga thrombocytes par litre ou une diminution de 50% par rapport au niveau référence
- **Critères de Duke modifiés pour le diagnostic de l'EI (d'après Li et al : [48]**

Critères majeurs

Hémocultures positives

- Micro-organisme typique d'une endocardite, isolé d'au moins deux hémocultures

- Hémocultures positives de façon persistante à plus de 12 heures d'intervalle avec un micro-organisme susceptible de donner une endocardite
- Une hémoculture positive à *Coxiellaburneti* IgG phase 1 > 1/800

Démonstration de l'atteinte endocardique

- Échocardiographie montrant des lésions caractéristiques d'endocardite
- Nouveau souffle de régurgitation valvulaire (aggravation ou modification d'un souffle connu pas suffisantes)

Critères mineurs

- Cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse
- Fièvre ≥ 38 °C
- Phénomènes vasculaires : embolies septiques dans un gros tronc artériel, infarctus pulmonaire, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, taches de Janeway
- Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, faux panaris d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde
- Arguments microbiologiques : hémocultures positives mais n'entrant pas dans la définition ci-dessus d'un critère majeur ou démonstration sérologique d'une infection évolutive due à un micro-organisme (en particulier *Coxiellaburneti*) susceptible de causer une endocardite

Diagnostic d'EI défini par la présence de :

- 2 critères majeurs, ou
- 1 critère majeur et 3 critères mineurs, ou
- 5 critères mineurs

Diagnostic d'EI possible en présence de :

- 1 critère majeur et 1 critère mineur, ou
- 3 critères mineurs

10. Ethique :

La confidentialité des données a été respectée.

Le consentement éclairé des parents ou accompagnants a été obtenu.

RESULTATS

V RESULTATS

V.1 Fréquence :

Au cours de notre période d'étude nous avons recensé 33 cas suspect d'endocardites sur 8462 hospitalisations soit une fréquence de 0,4%.

V.2 Données sociodémographiques

V.2.1 Tranche d'âge

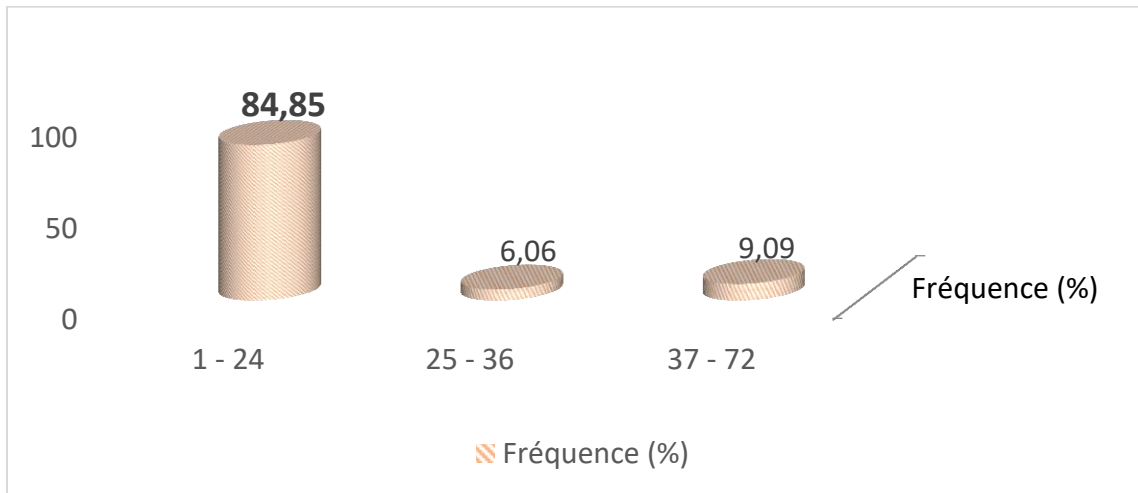


Figure 11:Répartition des patients selon l'âge

La tranche d'âge de 1-24 mois était la plus représentée soit 84,85% avec un âge moyen de 11mois.

V.2.2 Sexe

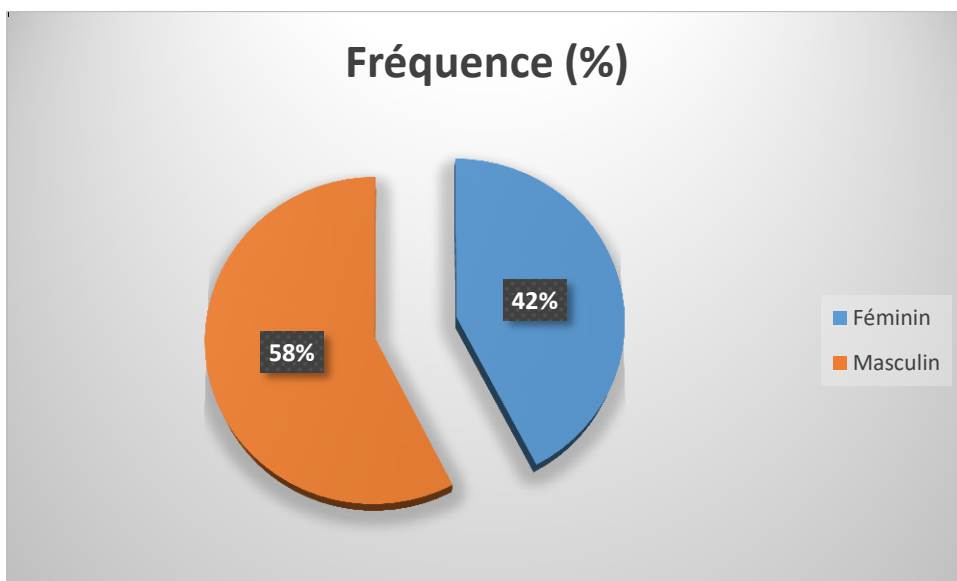


Figure 12:répartition des patients selon le sexe

Le sex-ratio G /F était de 1,35.

V.2.3 Résidence

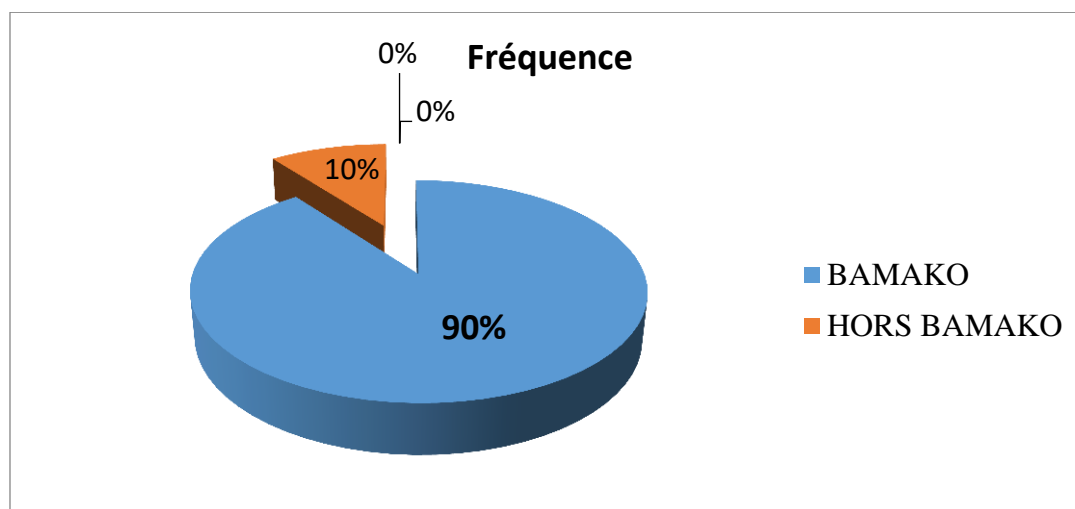


Figure 13:répartition des patients selon la résidence

La majorité de nos patients résidaient à Bamako avec 90% des cas.

Tableau 2: Répartition des patients selon le motif de référence

Motif de référence	Effectif N=33	Fréquence (%)
Détresse respiratoire	21	63,6
Fièvre	10	30,3
Altération de l'état général	9	27,3
Toux	2	6,1
Cardiopathie rhumatismale	2	6,1
Convulsion	1	3
Douleur abdominale	1	3
Endocardite	1	3
Dénutrition	1	3

La détresse respiratoire et la fièvre étaient respectivement les motifs de référence les plus retrouvés soit 63,6% et 30,3% des cas

V.3 Antécédents

V.3.1 Statut vaccinal

Tableau 3:Répartition des patients selon l'état vaccinal

PEV	Effectif	Pourcentage %
Correct	29	87,88
Incorrect	4	12,12
Total	33	100,00

Le carnet vaccinal était correct dans 87 ,88%

V.3.2 Antécédents médicaux

Tableau 4 :Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif N=33	Fréquence (%)
Cardiopathie congénitale	29	87,9
Angine à répétition	11	24,2
Dyspnée aux tétées	21	63,6

La cardiopathie congénitale et dyspnée au tété étaient respectivement les plus représentés avec 87,9% et 24,2% des cas

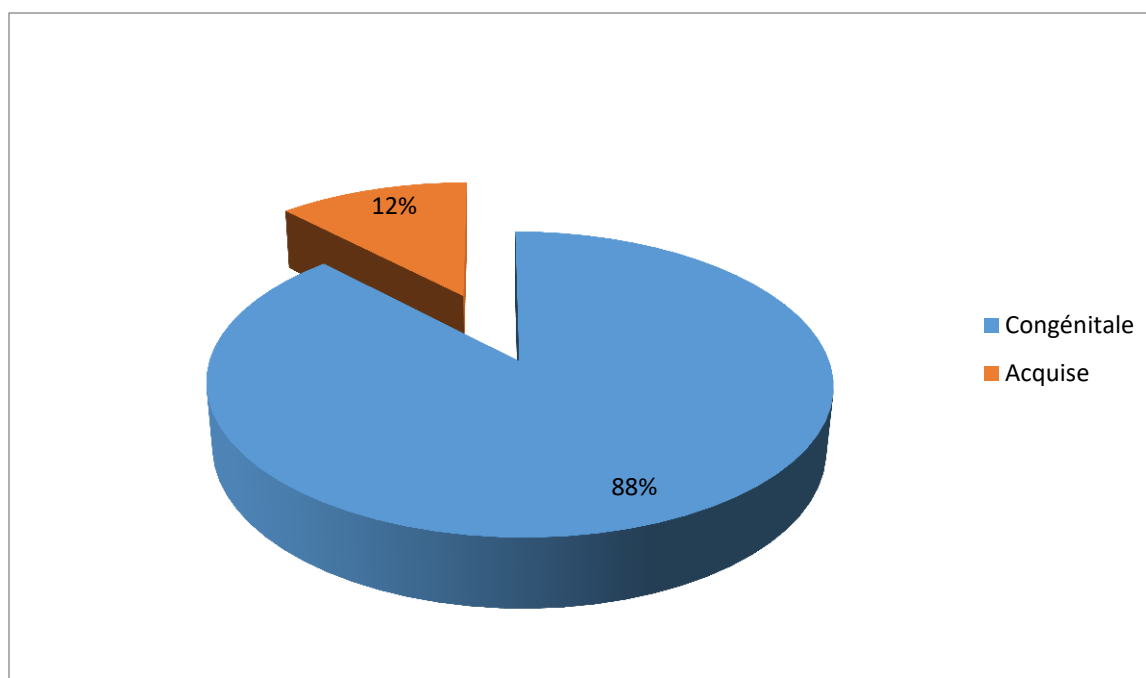


Figure 14 : Répartition des patients selon le type de cardiopathie
La cardiopathie congénitale avait représenté 87,9%.

Tableau 5: Répartition des patients selon le type de cardiopathie congénitale

Type de cardiopathie congénitale	Effectif N=33	Fréquence (%)
CIV	12	36,4
CIA	4	12,1
CAV	4	12,1
Cardiopathie congénitale complexe	4	12,1
IM Congénitale	1	3
Sténose de l'artère pulmonaire	1	3
Tétralogie de Fallot	1	3
Tronc artériel commun	1	3

CIV : Communication inter ventriculaire, CIA : Communication inter auriculaire, CAV Canal atrioventriculaire, IM: Insuffisance mitral

La cardiopathie congénitale la plus représentée était le CIV 36,4%

V.4 Cardiopathie a risque

Tableau 6:Répartition des patients selon la cardiopathie à risque

Cardiopathie à risque	Effectif	Pourcentage%
Cardiopathie congénitale	29	87,9
Cardiopathie Rhumatismale	4	12,1
Total	33	100

Parmi les cardiopathies à risque la cardiopathie congénitale avait représenté 87,9%.

V.5 Examen physique :

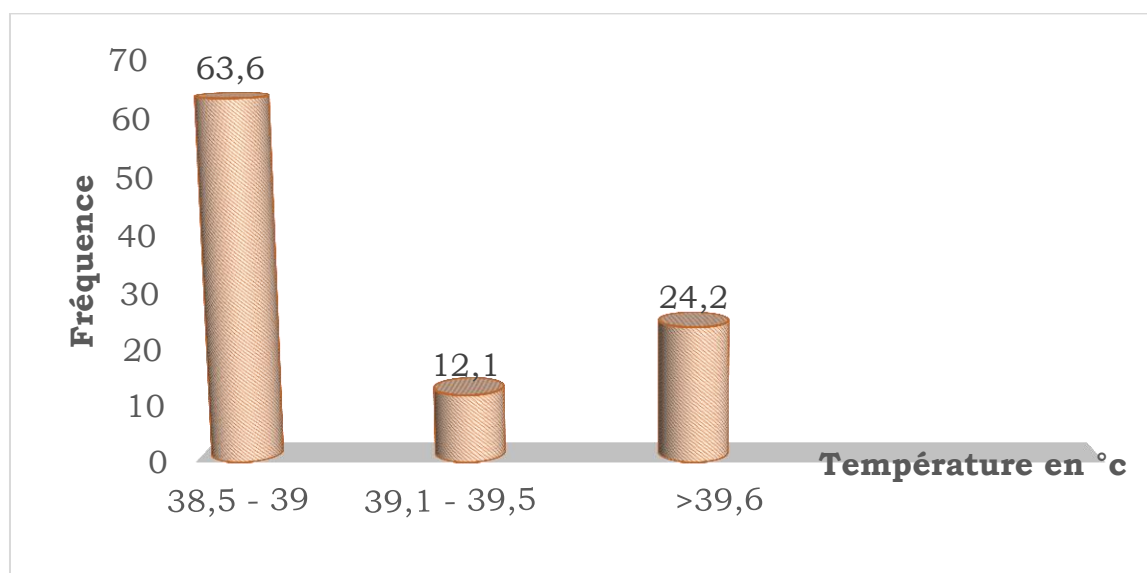


Figure 15 :Répartition des patients selon la température à l'entrée

Tableau 7 :Répartition des patients selon l'état nutritionnel

Etat nutritionnel	Effectif	Fréquence%
MAS	12	36,4
MAM	8	24,2
NORMAL	13	39,4
Total	33	100

MAS : malnutrition aigüe sévère ; MAS : malnutrition aigüe modéré

La malnutrition aigüe sévère était présente 36,4%

Tableau 8: Répartition des patients selon l'examen à l'entré

Examen physique		Effectifs	Fréquence (%)
Examen Cutanée	Hippocratisme digital	6	18,2
	Cyanose	3	9,1
	Purpura	5	15,2
Examen abdominal	Splénomégalie	11	33,3
	Hépatomégalie	5	15,6
Examen ORL	Pharyngite	7	21,21
	Carrie dentaire	3	9,09
	Angine	5	15,15
Examen Cardio-vasculaire	Souffle	33	100
	Reflux hépato-jugulaire	6	18,2
Examen pulmonaire	Détresse respiratoire	31	93,9
	Crépitant	19	57,6
	Sibilants	3	9,1

L'examen d'entrée avait trouvés le souffle (100%), détresse respiratoire (93,9%), Râles crépitant (57,6%),

Tableau 9 :Répartition des patients selon la porte d'entrée

Porte D'entrée		Effectifs	Fréquence%
Non trouvée		11	33,3
Trouvée	Pulmonaire	19	57,6
	Buccodentaire	3	9,1
Totale		33	100

La porte d'entrée pulmonaire était plus représentéeavec 57,6%

V.6 Examens complémentaires

Tableau 10:Répartition des patients selon le résultat du bilan biologique

Données biologiques	Effectif N=33	Pourcentage
Anémie	26	78,8
Leucocytose	21	63,6
Thrombopénie	14	42,4
Elévation de CRP	24	72,72

Plus de la moitié de nos patients étaient anémiés soit 78,8%, avec une leucocytose dans 21% et une élévation de la CRP dans 72,72 % des cas.

Tableau 11:Répartition des patients selon le résultat de l'hémoculture

Hémoculture	Effectif	Fréquence(%)
Non réalisée	9	27,3
Réalisée		
Négative	15	45,4
Positive	9	27,3
Total	33	100

L'hémoculture a été réalisée chez 24 patients (72.7%) et positive dans 27,3%.

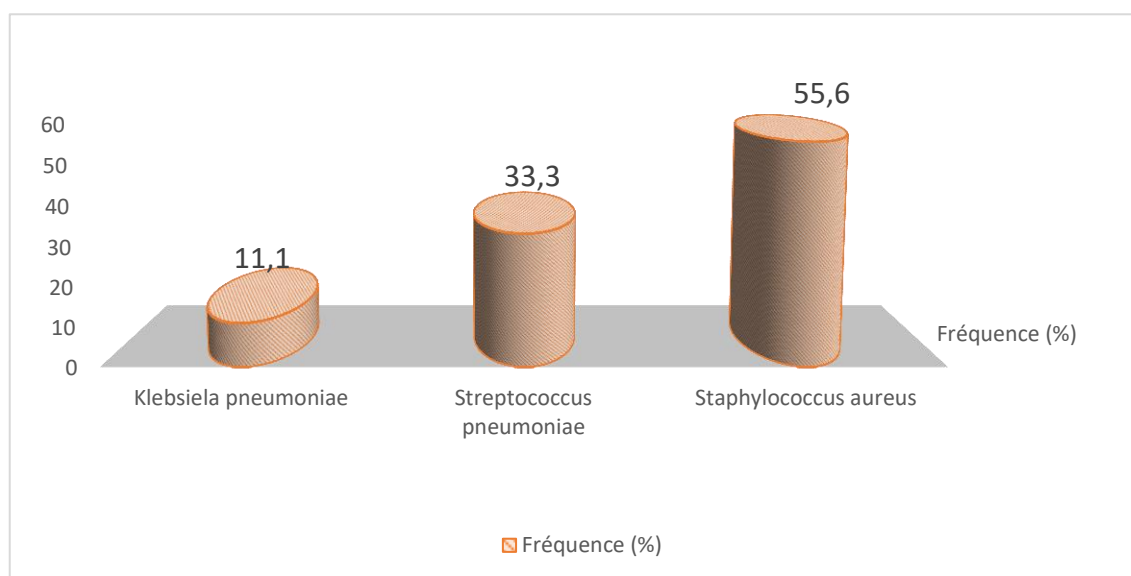


Figure 16 :Répartition des patients selon le germe isolé

Le germe le plus retrouvé était le *Staphylococcus aureus* avec 55,6% des cas.

Tableau 12 :Répartition des patients selon les signes radiologiques

Signes radiologiques	Effectif	Fréquence (%)
Normale	25	75,8
Cardiomégalie +Pneumopathie hilo-basale	5	15 ,15
Cardiomégalie isolée	3	9,1
Total	33	100

On note cardiomégalie+ Pneumopathie hilo-basale dans 15,15% des cas

Tableau 13 :Répartition des patients selon le résultat de l'écho-cœur

Résultat écho-cœur	Effectif	Fréquence (%)
Non réalisé	5	15,15
CIV	9	27,27
CAV	4	12,12
CIA+ Dilatation des cavités	3	9
Cardiopathie Congénitale Complexe	3	9
TGV	2	6,06
IM rhumatismale+ végétation	2	6,06
IM rhumatismale+ Décollement péricardique	2	6,06
CIV avec végétation	1	3
Tétralogie de Fallot	1	3
Tronc artériel commun	1	3
Total	33	100

CIV : Communication interventriculaire, CIA : Communication inter auriculaire, CAV : Canal atrio ventriculaire

TGV : Transposition des gros vaisseaux, IM: Insuffisance mitrale

L'échographie trans- thoracique avait trouvé les végétations dans 03cas.

V.7 Diagnostic de l'endocardite :

Tableau 14: Classification des cas d'EI de notre série selon les critères de DUKE modifiés :

Patients	Critères de DUKE modifiés		Catégorie
	Critères majeur	Critère mineur	
1		Fièvre ; CIV ; hémoculture positive (klebsiella pneumonia)	Possible
2		Fièvre ; CIV ; hémoculture positive (staphylococcus aureus)	Possible
3		Fièvre ; CIA ; hémoculture possible (staphylococcus aureus)	Possible
4	Végétation	Fièvre ; CIV ; souffle	certaine
5	Végétation	Fièvre ; facteur rhumatoïde ; Staphylococcus aureus	certaine
6	Végétation	Fièvre ; facteur rhumatoïde ; souffle	certaine
7		Fièvre ; CIV ; hémoculture positive (streptococcus pneumonie)	Possible
8		Fièvre ; dilatation des cavités ; hémoculture positive (klebsiella pneumoniae)	Possible
9		Fièvre ; TGV ; hémoculture positive (streptococcus pneumonie)	possible

Tableau 15: Répartition des patients selon le diagnostic après classification de DUCK

Classification de DUCK	Effective	Pourcentage
Exclue	24	72,7
Retenue		
Possible	6	18,2
Certain	3	9,1

Dans notre étude le diagnostic d'endocardite a été retenu dans 27,30%

Tableau 16: Caractéristiques épidémiologiques, microbiologiques, échographiques et évolutives des cas d'EI retenus dans notre effectives:

La tranche d'âge	3mois et 72mois
Sexe ratio	1,5
Cardiopathie a risque :	
Cardiopathie congénitale	5 cas (55,6%)
Cardiopathie rhumatismale	4 cas (44,4%)
Syndrome inflammatoire biologique	9cas (100%)
Signe Fonctionnel et cliniques :	
Fièvre	9cas (100%)
Souffle cardiaque	9cas (100%)
Souffle +reflux hépato-jugulaire	3cas (33,3%)
Hépatomégalie	1cas (11,1%)
Splénomégalie	4cas (44,44%)
Hépatosplénomégalie	3cas (33,3%)
Signes cutanés	5cas (55,6%)
Diagnostic bactériologique :	
Staphylocoque aureus	3cas (33,3%)
Streptocoque pneumoniae	1cas (11,1%)
Klebsiellapneumoniae	2cas (22,2%)
Endocardite à hémoculture négative	3cas (33,3%)
Porte d'entrée infectieuse suspectée :	7cas
Pulmonaire	4cas (44,4%)
Dentaire	3 (33,3%)
Echographie cardiaque :	
Végétation	3cas (33,33%)
Evolution hospitalière:	
Favorable	4cas (44,44%)
Décès	4Cas (44,44%)
Sorti contre avis	1Cas (11,1%)
Critères de DUKE modifiées :	
EI certaine	3Cas (33,3%)
EI possible	6Cas (66,7%)
Prise en charge thérapeutique :	
Antibiothérapie	9
Traitement chirurgical	0

V.8 Traitement :

Tableau 17: Répartition des patients selon antibiotique reçus

Antibiotique	Effective	Fréquence
	N=33	
Amoxicilline injectable	3	9,1
Ceftriaxone injectable	4	12,12
Ceftriaxone + gentamicine	6	18,2
Ceftiraxone +vancomycine	3	9,1
Amoxicilline+Acide clavulanique	18	54,54
Vancomycine	4	12,12
Kefotaxcime injectable	2	6,1
Métronidazole perfusion	1	3,03
Ciprofloxacine perfusion	1	3,03

Association amoxicilline acide-clavulanique a été l'antibiotique la plus utilisé avec 54,54% suivie de ceftriaxone + gentamycine avec 18,2%.

Tableau 18 : Répartition des patients selon la durée du traitement hospitalière

Durée en jours	Effectifs	Fréquence
1-12	18	54,54
13-24	9	27,27
25-32	3	9,1
33-49	3	9,1

La durée moyenne du traitement était de 14jours avec un extrême de 49jours.

V.9 Evolution hospitalière :

Tableau 19: Répartition des patients selon l'évolution hospitalière

Evolution hospitalière	Effectifs	Fréquence%
Evolution favorable	17	51,52
Décès	15	45,45
Sorte contre avis	1	3,03
Total	33	100

L'évolution hospitalière a été marquée par une élévation de la létalité soit 45,45%

DISCUSSION ET COMMENTAIRES

VI DISCUSSION ET COMMENTAIRES

VI.1 Fréquence :

Au cours de notre période d'étude nous avons recensé 33 cas suspect d'endocardite sur 8462 hospitalisations soit une fréquence de 0,4%. Yameogo [57] ainsi que Ndiaye [8] ont trouvé une fréquence supérieure à la nôtre avec respectivement 1,7% et 1,04% de cas. Le taux élevé de ces deux auteurs pourrait s'expliquer par le fait que celui de Yameogo était multicentrique et celui de Ndiaye longitudinale.

VI.2 Caractéristiques sociodémographiques

Le sexe masculin était prédominant dans notre étude avec un sex-ratio G/F de 1,35. Cette prédominance masculine a été observée dans plusieurs études dont celle d'Azza, qui a trouvé un sexe-ratio de 1,6 [4] et Bouziane 1,33 [58]. Nos résultats s'opposent à ceux de Ndiaye qui a trouvé un sex-ratio à 0,95 [8]; nous n'avons pas trouvé dans la littérature de lien entre le sexe et la survenue de l'endocardite

La tranche d'âge de 1-24 mois a été la plus représentée avec un âge moyen de 11mois, ce résultat est différent de celui de Bouziane [58] et de Yameogo [57] qui ont trouvé respectivement un âge moyen de 9,4 ans et 4,5 ans. Cette différence pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de cardiopathie congénitale dans notre étude dont le diagnostic se faisait précocement.

VI.3 Facteur de risque d'EI

La cardiopathie à risque d'EI est dominée dans notre étude par les cardiopathies congénitales avec 89,29%. Ce résultat est différent des autres études Africaines chez qui la cardiopathie rhumatismale a été le principal facteur de risque ainsi, Azza [4], Yameogo et al [57], Ndiaye et al [8] ont respectivement trouvé 53,8% , 68,4% et 48,7%.

Cela pourrait s'expliquer par le nombre élevé de cardiopathie congénitale dans notre étude et l'âge précoce du diagnostic.

VI.4 La porte d'entrée

Selon la littérature la porte d'entrée de l'endocardite chez l'enfant est retrouvée dans 70% environ [59]. Dans notre étude la porte d'entrée a été retrouvée dans 66,69% dont la localisation pulmonaire au premier plan avec 57,6% et bucco-dentaire dans 9,09. Ces résultats sont différents de ceux d'une étude dakarais qui trouve une porte d'entrée bucco-dentaire en première positions dans 41,6%, pulmonaire en deuxième dans 33,3% [8].

Chez Yameogo, et al la porte d'entrée était dentaire dans neuf cas (47,4 %), cutanée dans quatre cas (21 %) et ORL dans trois cas (15,8 %) [57]. Chez Azza la porte d'entrée a été retrouvée dans 53,8% : ORL (angine) dans 15,4%, pulmonaire dans 7,7%, per opératoire dans 7,7%, génitale et urinaire dans 7,7%, chirurgie cardiaque dans 15,4% [4]. Ainsi, les portes d'entrée les plus fréquentes dans la littérature sont également retrouvées dans notre étude.

VI.5 Aspect clinique et para clinique

Manifestations cliniques

La fièvre est le principal mode de révélation de l'endocardite infectieuse dans 98 % des cas dans la littérature. Fièvre et souffle sont les principaux modes de révélation de l'endocardite dans notre étude avec 100% de cas, la détresse respiratoire a représenté 93,9% et le purpura a représenté 15,3% de cas. Azza dans son étude a trouvé 100% de détresse respiratoire et de souffle et 7,7% de purpura [4]. Bouziane a trouvé 100% de fièvre et 93% de Souffle [58]. Le faux panaris d'Osler a été retrouvé chez S. Le Guillou et al dans 1cas (9,1%) [60]. Le faux panaris d'Osler et la taches de Roth n'ont pas été retrouvé dans notre étude. La rareté des signes cutanée peut s'expliquer par l'apparition tardive de ces signes dans l'endocardite, notre étude étant transversale.

Examens para cliniques:

Biologique

Dans notre étude on note une hyperleucocytose à PNN dans 63,6% des cas et une élévation de la CRP dans 72,72%. Notre résultat est inférieur de celui de Bouziane qui a trouvé une hyperleucocytose à PNN dans 86% des cas et 93% de CRP élevé [58]. Cette hyperleucocytose à prédominance neutrophile pourrait s'expliquer par infection bactérienne qu'on retrouve dans la majorité des cas qui entrainerai une inflammation au niveau de l'endocarde d'où une élévation de la CRP.

Microbiologique:

Hémoculture

Dans notre étude l'hémoculture a été réalisée chez 24 patients (72,7%), parmi lesquels 9cas (27,3%) ont été positifs. Ce résultat est inférieur celui d'Azza [4] et supérieur à celui de Yameogo [57] qui ont trouvé respectivement 36,3% et 15,4%. Cette faible positivité d'hémoculture pourrait s'expliquer soit par l'utilisation préalable d'antibiotique à large spectre avant la réalisation de l'hémoculture, soit un germe inhabituel difficile à isoler.

Germes

Dans notre étude le Staphylocoque et le streptocoque ont été les germes les plus retrouvés avec respectivement 55,6% et 33,3%. Ndiaye dans son étude a trouvé une prédominance du staphylocoque dans 33,3% et du streptocoque dans 16,7% des cas [8], Yameogo aussi retrouvé une prédominance streptococcique avec 52,6% et staphylococcique avec 15,8% [57] ainsi que chez Le Guillou S, le staphylococcus a représenté 45% [60]. Ces résultats concordent avec les données de la littérature qui montrent que le staphylocoque et le streptocoque sont les germes les plus fréquemment rencontré dans l'endocardite infectieux.

Echographie cardiaque

Les techniques d'imagerie permettent de mettre en évidence les lésions dans la majorité des cas. L'échocardiographie trans-thoracique chez l'enfant est la technique d'imagerie utilisé dans notre étude qui n'apporte habituellement pas plus de renseignement que l'échocardiographie trans-œsophagienne.

Cependant, près de 65 % des diagnostics d'endocardites infectieuses sur cardiopathies complexes n'ont pas de lésion écho cardiographique évidente [4].

Dans notre étude l'échocardiographie Trans-thoracique était réalisée chez 28patients ne posant le diagnostic que dans 9,1%. Ce résultat est différent de celui de Yameogo dont le diagnostic a été dans 94,7% [57]; Chez N'diaye dans 100% des cas [8].

Diagnostic

Dans notre étude, le diagnostic de l'endocardite a été retenu dans 27,30%. Chez Yameogo et N'diaye le diagnostic a été retenu respectivement dans 58,2% et 100%. Cette différence pourrait être due à un plateau technique insuffisant (l'absence de sonde pédiatrique au cours l'échographie cardiaque) et la condition de réalisation de l'hémoculture.

Traitement

Médical

Dans l'endocardite de l'enfant tout comme chez l'adulte le traitement consiste à une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme, synergique, bactéricide, par voie parentérale et suffisamment longue.

Dans notre étude tous les enfants ont été mis sous l'antibiothérapie. L'antibiotique la plus utilisé dans notre étude était l'association (amoxicilline + acide clavulanique injectable) en raison de 100mg/kg par jour.

L'antibiotique était adapté à l'antibiogramme d'où leur utilisation sur les germes isolés et utiliser comme traitement probabiliste pour l'endocardite à hémoculture négatives. Aucun de nos enfants n'a bénéficié d'un traitement chirurgical. Cela pourrait s'expliquer par l'absence de service de chirurgie cardiaque pédiatrique.

Evolution hospitalière

La mortalité était de 45,45% dans notre étude. Cette mortalité était supérieure à celui de Bouziane [58] et d'Azza [4] dont la mortalité était respectivement de 7,1% et 15,4 %. Cette mortalité élevée dans notre étude pourrait être dû au retard de diagnostic , l'état nutritionnel de nos enfants et l'absence de service de chirurgie cardiaque pédiatrique.

CONCLUSION

CONCLUSION :

L'endocardite est une pathologie peu fréquente chez l'enfant dont la mortalité reste élevée.

L'analyse de notre résultat nous a permis d'illustrer la diversité des situations cliniques de l'endocardite infectieuse ainsi que les difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

L'EI survient surtout chez des enfants porteurs d'anomalies cardiaques, dont elle peut être parfois le mode de révélation.

Le diagnostic reste difficile et passe par le score de DUCK et la pris en charge nécessite une collaboration multidisciplinaire.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

Aux autorités sanitaires

- Renforcer les capacités du laboratoire du CHU GT pour faciliter la réalisation de certains examens entre autre : hémoculture
- Renforcer les capacités du département de pédiatrie afin d'améliorer la pris en charge des enfants atteints de cardiopathie

Aux personnels médicaux

- Demander systématiquement l'hémoculture et l'échographie cardiaque devant tout cas fièvre associé à une cardiopathie.

REFERENCES

REFERENCES

- 1 Moreillon P, QUEYA. Infective endocarditis. Lancet 2009; 363 : p139-49.
- 2 Mohammed H E, Omar A H. Endocardites infectieuses : valvulopathie rhumatismales, Endocardites infectieuse prophylaxie. Thèse Med, université Abou BakrBelkaib TLEMCEM, Faculté de Médecine Alger 2015 ; 49p.
- 3 Affoune H, Bekhouche C. Endocardite infectieuse. Mémoire Université Abderahmane Mira-Bejaia, Faculté de Médecine 2017 ; 83p.
- 4 Azza F. La chirurgie de l'endocardite infectieuse chez l'enfant (expérience de l'unité médico-chirurgicale de cardiologie pédiatrique CHU de FES). Thèse Med Maroc 2017 ; 115P
- 5 Basé sur le cours de Résidanat : Cours commun de Résidanat Juillet 2019, Sujet 25 : dans le cas de prise en charge de l'endocardite infectieuse,
- 6 Le Bras S. Analyse prospective des endocardites infectieuses au sein de la population néo-calédonienne dans le cadre du registre EURO-ENDO. Thèse Med. Brest: Université de Bretagne Occidentale, Faculté de Médecine et des Sciences de la Santé de Brest 2018. 54p
- 7 Basé sur le cours de Pr NIBOUCHE D : Endocardite infectieuse du septembre 2015 dans le cadre du module de cardiologie, Faculté de Médecine d'Alger.
- 8 Ndiaye M B, Diao M, Kane A, Bodian M, Mbaye A, Dial M M et al. Endocardite infectieuse en milieu cardiologique Dakarois: étude descriptive à propos de 39 cas. Pan African Medical Journal. 14 novembre 2010 : p10.
- 9 Perlemuter L, Walligora J. Cahier d'anatomie. Editions Masson 1976 ; Le thorax 3ème édition: 80p.
- 10 Scheld W M, Sande M A. Endocarditis and intravascular infections In: Mandell, Douglas and Bennett Principles and Practice of Infectious Diseases. Fourth edition, Churchill Livingstone 1995; P740-788.
- 11 Garnier M, Delamare V. Dictionnaire illustré des termes de médecine. Maloine 2005 ; 29^{ème} éd.
- 12 Fye W B. Clin Cardiol. Cardilogie. USA 2007; 20: 1037-8.
- 13 Bryan C S, Golden R L. The Osler industry: insightful history or insipid angiography 2007; 15: 2-5.
- 14 Kirkes W S. On some of the principal effects resulting from the detachment of fibrinous deposits from the interior of the heart and their mixture with the circulating blood. Med Chir Trans 2002; 316p.
- 15 Brandenburg R O, Guiliani E R, Wilson WR, Geracije. Infective Endocarditis. A 25 year overview of diagnosis and therapy. Am J Cardiol 2003; 1:280-91.

- 16 Osler W. The Gulstonian lectures on malignantendocarditis. Br Med J 2005; 1: 467-470, 522-526, 577-579.
- 17 Delahaye J P. Endocardites infectieuses. Traité de médecine, Flammarion Médecine-Sciences, Paris 2006; 3^{ème} éd : 1578-1585.
- 18 Monsuez J J. Les pionniers de l'endocardite infectieuse 2008; 1 :1-3.
- 19 Perlemuter L, Walligora J. Cahier d'anatomie. Editions Masson 1976 ; Le thorax 3ème edition: 80p.
- 20 Chung M K, And Rich M W. Introduction to the cardiovascular système vasculaire. Alcohol Research 1990 ; 14(4) : 269p.
- 21 Netter F. Atlas d'anatomie humaine : Valves et squelette fibreux du cœur. ECN de cardiologie 2017 ; 5^{ème} édition : 55P.
- 22 Bertrand Cormier, Emmanuel Lansac, Jean-Francois Obadie, Christophe Tribouilloy. Cardiopathies valvulopathies de l'adulte. Edition, Médecine science publications (octobre 2014) ; 662p.
- 23 Delahaye J P, Loire R, Delahaye F, Vandenesch F, Hoen B. Endocardite infectieuse. Encycl Med Chir, cardiologie 2000 ; 11-013-B-10, 25p.
- 24 Burnette-Curley D, Wells V, Viscount H, Munro C L, Fenno J C; Fives-Taylor P et al. A major virulence factor associated with Streptococcus parasa, uènguis endocarditis. Infect Immun 1995; 63(12):4669-74.
- 25 Durack D T, Beeson P B. Experimental bacterial endocarditis, part II: survival of bacteria in endocardial vegetations. Br J ExpPathol 1972; 53(1):50-3.
- 26 Legendre A, Guerin P, Gournay V, Baron O, Leveiller D, Lefevre M. Endocardite d'Osler sur communication interventriculaire chez un enfant de 21 mois. Arch Mal Coeur 2000; 93: 631-634
- 27 Suhged'Aubermont P C, Honig P J, Wood MG. Subacute bacterial endocarditis presenting with necrotic skin lesions. Int J Dermatol 1983; 22: 295- 299
- 28 Fettouki S. L'endocardite infectieuse sur cardiopathie congénitale (à propos de 14 cas). Casablanca Thèse médecine 2001. N°291.
- 29 Franco-Paredes C, Workowski K, Harris M, Infective endocarditis-endarteritis complicating coarctation of the aorta. Am J Med. 2002; 112: 590–2.
- 30 Martin J M, Neches W H, Wald E R. Infective endocarditis: 35years of experience at a children's hospital. Clin Infect Dis 1997; 24: 669-675.

- 31 Stockeim J A, Chadwick E G, Kessier S, Amer M, Abdel-Haq N, Dajani A S et al. Are the Duke criteria superior to the Beth Israel criteria for the diagnosis of infective endocarditis in children? *Clin Infect Dis* 1998; 27: 1451-1456.
- 32 Ashkenazi S, Levy O, Blieden L. Trends of childhood infective endocarditis in Israël with emphasis on children under 2 years of age. *PediatrCardiol* 1997; 18: 419-424.
- 33 Bhat AW, Jalal S, John V, Bhat AM. Infective endocarditis in infants and children. *Indian J Pediatr* 1996; 63: 204-209.
- 34 FukushigeJ, IgarashiH,UedaK.Spectrum of infectiveendocarditis during infancy and childhood: 20-year review. *PediatrCardiol* 1994; 15: 127-131
- 35 Hsieh K S, Huang T C, Lee C L. Coronary artery fistulas in neonates, infants and children: clinical findings and outcome. *Pediatr Cardiol* 2002; 23: 415-419.
- 36 QUE YA, MOREILLON P, Infective endocarditis *Nat. Rev. Cardiol.* 2011; 8: 322-336
- 37 Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Béguinot I, Bouvet A, Briançon S, Casalta J P, Danchin N, Delahaye F, Etienne J, Moing V L et al . Association pour l'Étude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse (AEPEI) StudyGroup. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA.*2002; 88 (1): 75-81.
- 38 Mylonakis E, Calderwood S B. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med* 2001; 345:1318-1330.
- 39 Mackinsey D S. Ralts T E, Bisno. Underlyng, cardiac lesions in adults with infection endocarditis, the changing spectrum. *Am J Med* 1999; 82: 681- 688.
- 40 Hortkotte D, Korfer R, Loogen F, Rosin H. Prosthetic valve endocarditis Clinical Findings and management. *Eur Heart J* 2004; 5:117-22.
- 41 Mackinsey DS. Ratts TE, Bisno. Underlyng, cardiac lesions in adults with infection endocarditis, the changing spectrum. *Am J Med* 2002; 82: 681-688.
- 42 Aiouaz H, Celard M. German guidelines for the diagnosis and management of infective endocarditis. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2009; 29:643–657.
- 43 Durack D T, Lukes A S, Bright D K. The Duke Endocarditis Service New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings *Am J Med* 2004; 96: 200-209.
- 44 F. Delahaye. Endocardite infectieuse. *EMC - Cardiologie* 2012;7(1):1-32 [Article 11-013-B-10].
- 45 Evangelista A, Gonzalez-Alujas M T. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart* 2004; 90:614–617.

- 46 Greaves K, Mou D, Patel A, Celermajer D S. Clinical criteria and the appropriate use of transthoracic echocardiography for the exclusion of infective endocarditis. *Heart* 2007; 89:273–275.
- 47 Werner G S, Schulz R, Fuchs J B, Andreas S, Parange H, Ruschewski W et al. Infective endocarditis in the elderly in the era of transesophageal echocardiography: clinical features and prognosis compared with younger patients. *Am J Med* 2006; 100: 90-7.
- 48 Durak D T, Lukes A S, Bright D K. The Duke Endocarditis Service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis. *Am J Med* 2010; 96:200-9.
- 49 David Attias, Bruno Besse, Nicoa Lellouche. *Cardiologie vasculaire ; ECN de cardiologie 2013-2014 ; 7^{ème} édition : 663P.*
- 50 Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J.* 2009; 30: 2369-413.
- 51 Chun JY, Smith W, Halbach VV, Higashida R T, Wilson C B, Lawton M T. Current multimodality management of infectious intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2001 Jun; 48(6): 1203-13.
- 52 Anavekar N S, Tleyjeh I M, Anavekar N S, Mirzoyev Z, Steckelberg J M, Haddad C, et al. Impact of prior antiplatelet therapy on risk of embolism in infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 1180-6.
- 53 Van de Beek D, Rabinstein A A, Peters S G, Cloft H, Wijndicks E F. Staphylococcus endocarditis associated with infectious vas-culitis and recurrent cerebral hemorrhages. *Neurocrit Care* 2008; 8: 48-52.
- 54 Hun J Y, Smith W, Halbach V V , Higashida R T, Wilson C B, Lawton M T. Current multimodality management of infectious intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2001; 48: 1203-13.
- 55 Diagnostic, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009; 30: 2369 - 413.
- 56 Chikhi F, Lahlou I, Akoudad H. L'endocardite infectieuse (3^{ème} parties): traitement, *Mor J Cardiol* 2012; 6: 23-28.
- 57 Yameogo N V, Kologo K J, Yameogo A A , Yonaba C, Millogo G.R.C, Kissou S A et al. Les endocardite infectieuse chez l'enfant africain subsaharien, étude transversale à propos de 19 cas à Ouagadougou au Burkina Faso. *Annales de cardiologie et de d'angéiologie* 2014;63 :7-10 .

58 Bouziane A. L'endocardite infectieuse chez l'enfant .Thèse Méd. Université FES Maroc 2011 ; 111 : 11P.

59 Di Filippo S, Sassolas F, Celard M, Ducreux C, Henaine R, Ninet J et al. Endocardite infectieuse chez l'enfant. Arch Pediatr 1998 ; 5 :785-92.

60 Le Guillou S, Casalta J.-P, Fraisse A, Kreitmann B, Chabrol B, Dubus J C et al. Endocardite infectieuse sur cœur sain chez l'enfant : étude rétrospective de 11 cas. Archives de Pédiatrie 2010; 17(7):1047-1055.



ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Date et heure d'entrée

A. IDENTITE DE L'ENFANT :

Nom :..... Prénoms :..... Age /mois

Sexe : Féminin Masculin

Ethnie :1= Bambara ; 2=Peuhl ; 3= Soninké ; 4=Malinké ; 5=Senoufo ; 6=Dogon ; 7=Sonrhaï ; 8=Bozo ; 9=Autres ;

Adresse : Bamako Hors Bamako

B. Antécédents :

Personnels :

Médicaux :

Angine à répétition Carie dentaire Pharyngite Polyarthrite

Broncho-pneumopathie à réplétion

cardiopathie congénitale : OUI ou NON

SI OUI type

Vaccination : Correct Incorrect Non vacciné en cours

Antécédents d'hospitalisation OUI ou NON Si OUI

Nombre d'hospitalisation :.....

Chirurgicalux :

Chirurgie cardiaque : OUI ou NON

Si OUI Type de chirurgie cardiaque:

Familiaux :

Cardiopathie dans la famille : OUI ou NON

Si OUI Frères Sœurs Père Mère

C. Clinique :

Motif de référence:.....

C. Signes physique :

Ex général :

Température :..... Pouls : TA..... : FR..... Poids
:.....Taille :.....

Ex cardiovasculaire :

Souffle Reflux hépato jugulaire Frottement péricardite

Ex abdominal :

Hépatomégalie Splénomégalie Ascite CVC
Hépatosplénomégalie

Ex cutané :

Panaris d'Osler purpura cyanose OMI Autres

Ex de la cavité buccale :

Pharyngite Carrie dentaire Autres

Ex pleuropulmonaire

Signes de détresse respiratoire : OUI ou NON

Si OUI: TIC TSC BAN BTA

A auscultation :

Râles crépitants Sibilants Autres

D. Bilan para-clinique :

Bandelette urinaire : OUI ou NON

Si OUI: Protéine ; Sang ; Leucocytes ; urées

Bilan biologique : OUI ou NON

Si oui NFS : GB; BR ; HB ; VGM..... ;
CCMH..... ; TCMH..... ; LEUCOCYTE..... ;
GRANULOCYTES..... ; LYMPHOCYTES..... ; MONOCYTES
..... ; PLAQUETES..... ;

CRP :..... ECBU plus Antibiogramme :.....

HEMOCULTURE : OUI ou NON

Si OUI RESULTATS:.....

ANTIBIOGRAMME

Autres :.....

Ionogramme sanguin :

Urée Créatinine Autres

Bilan radiologique : OUI ou NON

Si OUI Radio thoracique :

Echographie cardiaque : OUI ou NON

Si OUI RESULTATS :

Autres exploration :

ECG TDM cérébrale ou abdominal

E .Traitement :

Médicale :*ATB reçu :

*Durée de traitement :

*Amélioration sous ATB : OUI ou NON

OXYGENOTHERAPIE : OUI ou NON

ANTIPURETIQUE : OUI ou NON

*Echec du ttt médicale : OUI ou NON

Traitement chirurgicale : OUI ou NON

Date et Age de réalisation :

Geste réalisé :

F. L'évolution hospitalière

Guérissons Complication Décède

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DANSOKO

Prénoms :Nassira

Titre : Facteurs étiologiques de l'endocardite infectieuse chez les enfants de 1 mois a 15 ans hospitalises dans le département de pédiatrie du chu-Gabriel Touré

Année universitaire : 2018-2019

Ville de soutenance :Bamako

Pays d'origine :Mali

Lieu de dépôt : bibliothèque de la Faculté de Médecine, d'Odontostomatologie (FMOS) de l'Université des sciences, des Techniques et des technologies de Bamako.

Email :

Secteur d'intérêt : Pédiatrie et cardiologie

Résumé :

L'endocardite chez l'enfant est une pathologie rare et grave dont la mortalité reste élevée. Il s'agit d'une étude transversale et descriptive. Les analyses des données ont été faites à l'aide des logiciels Microsoft Word 2016, Excel 2016 et Epi info (version 7). L'âge moyen dans notre étude était de 11mois et un sexe ratio G/F de 1,35. Dans notre étude 87,9% des patients étaient des cardiopathies congénitales, 12,1% étaient des cardiopathies rhumatismales. La CIV était la cardiopathie congénitale la plus rencontrée (21,2%). La fièvre et le souffle cardiaque ont été rencontrés chez tous nos malades. La végétation a été détectée à l'échographie dans 9,1%. Les hémocultures étaient positives dans 9cas, le staphylococcus et le streptococcus ont été les germes les plus rencontrés. Un syndrome inflammatoire a été observé chez tous les patients (100%) La mortalité dans notre étude était de 45,45%. Selon les critères de DUKE modifiés, endocardites certaines représentait 9,1%, et endocardites possibles représentait 18,2%. 72,7% étaient exclus selon le critère de DUKE modifiés.

Le diagnostic reste difficile et passe par le score de DUCK et la prise en charge nécessite une collaboration multidisciplinaire.

Mots Clés : endocardite infectieuse, facteurs étiologiques, enfants, Ages, hospitalisés.

SERMENT D'HIPOCRATE

SERMENT D'HIPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE