

# L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE...

## UNE URGENCE BIEN SOUVENT MÉCONNUE

MARCHETTA S (1), DULGHERU R (1), OURY C (2), FRIPPIAT F (3), LANCELLOTTI P (4)

**RÉSUMÉ :** L'endocardite infectieuse est une maladie rare pouvant entraîner une certaine errance diagnostique au vu de ses manifestations cliniques souvent aspécifiques et polymorphes. Cette latence est à l'origine de complications cardiaques et extra-cardiaques potentiellement mortelles. Le clinicien doit toujours avoir à l'esprit ce diagnostic différentiel face à un patient avec une fièvre d'origine indéterminée, et qui présente des facteurs de risque d'infection valvulaire tels qu'un matériel étranger, des antécédents récents de gestes invasifs (entre autres dentaires) ou d'hospitalisation récente. Les outils médicaux actuels permettent de mettre en évidence l'infection et ses complications de façon rapide et complète, afin de ne pas retarder la prise en charge du patient avec, notamment, l'instauration urgente d'une antibiothérapie empirique.

**MOTS-CLÉS :** *Endocardite infectieuse - Décompensation cardiaque - Infection non contrôlée - Embolisation systémique*

### INFECTIVE ENDOCARDITIS : AN EMERGENCY WELL TOO MINIMIZED

**SUMMARY :** Infective endocarditis is a rare disease that can lead to some diagnostic wandering because of its often nonspecific and polymorphic clinical manifestations. This latency is at the origin of severe cardiac and extra-cardiac complications, yet highly fatal. The clinician should always bear in mind the differential diagnosis of a patient with fever of undetermined origin, with risk factors for valve infection such as foreign material, and history recent invasive procedures (including dental procedures) or recent hospitalization. The current medical tools make it possible to highlight the infection and its complications in a fast and complete manner, so as not to delay the patient's management, particularly with the introduction of urgent empirical antibiotherapy.

**KEYWORDS :** *Infective endocarditis - Heart failure - Uncontrolled infection - Systemic embolisation*

## INTRODUCTION

L'endocardite infectieuse (EI) est une maladie relativement rare dont l'incidence varie de 2 à 12 cas pour 100.000 habitants (1). Malgré les outils actuels tant diagnostiques que thérapeutiques, elle reste associée à une mortalité élevée, allant de 15 % à 20 % en intra-hospitalier jusqu'à 40 % à 1 an. Autrefois considérée comme une pathologie subaiguë, voire chronique, de l'adulte jeune ayant des anomalies valvulaires d'origine rhumatismale, elle est actuellement considérée comme une urgence médicale. Elle touche, principalement, des sujets plus âgés, aux lourdes comorbidités, en présence, préférentiellement, de valves dégénératives ou prothétiques. De surcroît, on peut la considérer comme nosocomiale dans 25 % des cas (2).

Le *Staphylococcus aureus* est, de nos jours, le germe causal le plus répandu, suivi du *Streptococcus bovis* en Europe (avec une prédominance de *Streptococcus gallolyticus*) (2). Les staphylocoques à coagulase négative représentent environ 10 % des cas (dont plus de la

moitié sont d'origine communautaire) ainsi que les entérocoques (spécialement les *Enterococcus faecalis*). Les bactéries à gram négatif comptent pour 5 % des cas et incluent particulièrement les bactéries du groupe HACEK (acronyme désignant des bactéries à croissance lente et appartenant aux flores physiologiques humaines telles que *Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*) (3).

Sur le plan thérapeutique, un traitement chirurgical doit être requis chez approximativement la moitié des patients en raison des complications sévères potentielles (4a-b). L'EI est une urgence médicale sous trois aspects qui sont la décompensation cardiaque aiguë, l'infection non contrôlée et le risque d'embolisation systémique. Ces trois points seront donc détaillés dans ce chapitre.

## LA DÉCOMPENSATION CARDIAQUE AIGUË

L'insuffisance cardiaque aiguë est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes et signes typiques (dyspnée, gonflement des membres inférieurs, râles crépitants des bases pulmonaires et fatigue). Elle est causée par des anomalies cardiaques structurelles et/ou fonctionnelles résultant d'une diminution du débit cardiaque et/ou d'une élévation des pressions intracardiaques au repos ou à l'effort (5). Il s'agit de la complication la plus fréquente et de la première cause de mortalité dans l'EI (prédicteur

(1) Chef de Clinique, (4) Professeur Université de Liège, Chef de Service, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

(2) Maître de Recherche FRS-FNRS, ULg, GIGA-Sciences Cardiovasculaires, Liège, Belgique.

(3) Chef de Clinique, Service d'Infectiologie, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

indépendant de la mortalité intra-hospitalière et à 1 an). Elle est, principalement, associée à une régurgitation valvulaire sévère, *de novo* ou en aggravation, touchant de préférence la valve aortique; plus rarement, elle peut être liée à une fistulisation intracardiaque ou une obstruction valvulaire. Par conséquent, elle représente l'indication la plus courante d'intervention chirurgicale urgente (4, 6). Le risque opératoire ne semble pas majoré par rapport à un patient décompensé non infecté et le délai de la chirurgie ne doit donc pas être reporté (6). Selon les dernières recommandations européennes, la chirurgie sera indiquée de façon très urgente (dans les 24 heures) en cas de choc cardiogénique (défini par une pression artérielle systolique en dessous de 90 mmHg, associée à une vasoconstriction périphérique ayant des répercussions organiques telles qu'une oligurie, une cyanose et des troubles neurologiques) ou réalisée de façon urgente dans les autres situations (dans les 7 jours) (4, 5).

## L'INFECTION NON CONTRÔLÉE

L'infection non contrôlée est définie comme une infection persistante ou localement destructrice. Il s'agit de la deuxième indication d'une prise en charge chirurgicale urgente ou semi-urgente (4).

## L'INFECTION PERSISTANTE

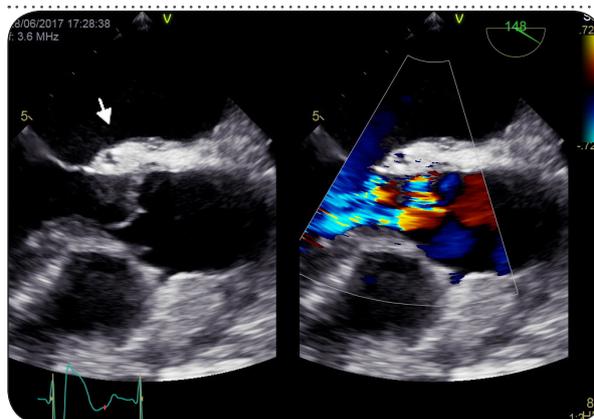
Une infection persistante est caractérisée par la persistance de fièvre et d'hémocultures positives après 7 à 10 jours de l'initiation d'une antibiothérapie adaptée en termes de choix des molécules et de leur posologie. Cette définition est arbitraire et vague, basée uniquement sur des observations cliniques et des opinions d'experts. D'un point de vue pratique, la persistance d'hémocultures positives  $\geq 72$  heures après l'initiation d'une antibiothérapie doit être prise en compte dans la stratification du risque (7). Elle doit faire rechercher un micro-organisme résistant, une antibiothérapie inadéquate, des cathéters infectés et une infection localement compliquée ou embolisée (responsable d'abcès profonds ou atteintes ostéoarticulaires). Selon les dernières recommandations européennes, dans ce contexte où l'infection locale est responsable de la bactériémie persistante, toute autre cause ayant été raisonnablement écartée, l'indication opératoire peut être réalisée de façon urgente (dans les 7 jours) ou semi-urgente (entre 1 à 2 semaines après l'initiation de l'antibiothérapie) (4).

## L'EXTENSION PÉRIVALVULAIRE

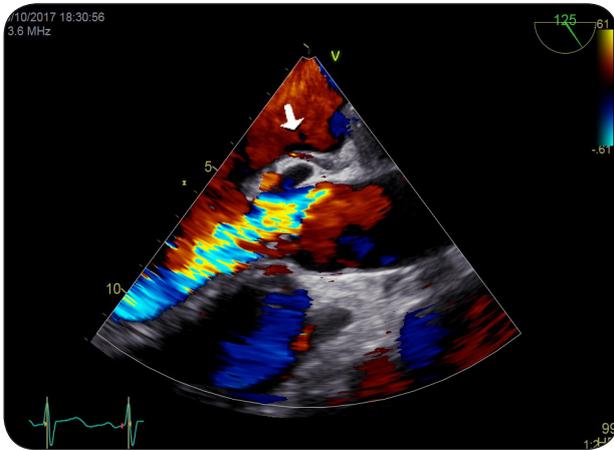
L'atteinte infectieuse périvalvulaire est la cause la plus fréquente d'infection non contrôlée, grevée d'un pronostic sombre, entraînant jusqu'à 40 % de mortalité hospitalière (4). Cette complication est présente dans 20 % des cas d'EI (8). Elle regroupe les abcès (cavité périvalvulaire contenant du matériel nécrotique et purulent ne communiquant pas avec la lumière) (Figure 1), les pseudoanévrismes (cavité périvalvulaire nécrotique communiquant avec une cavité cardiaque) (Figure 2) et les fistules (communication entre deux cavités voisines à travers une perforation) (Figure 3) (4). Elle expose à un risque d'insuffisance cardiaque aiguë par l'apparition d'une fistule intra-cardiaque ou déhiscence de prothèse, de bloc atrio-ventriculaire de haut grade (signe d'extension locale de l'infection au niveau de la zone membraneuse septale contenant le tissu conducteur, complication variant de 1 à 15 % selon les séries) et persistance de l'infection (4, 9). Des facteurs de risque dans l'apparition de ces lésions ont été identifiés tels qu'une mise en route tardive du traitement par un retard du diagnostic, la présence d'une valve prothétique, l'atteinte aortique, et l'infection par le staphylocoque coagulase négative (10).

L'échographie transoesophagienne (ETO) est l'examen de routine pour le bilan initial de ces lésions, même si les abcès de l'anneau antérieur semblent être mieux identifiés en échographie transthoracique (ETT) standard (10). L'imagerie multimodale est actuellement privilégiée dès qu'il y a la suspicion d'une complication infectieuse locale. Grâce à son excellente résolution spatiale et temporelle, le CT scanner cardiaque permet, en effet, de diagnosti-

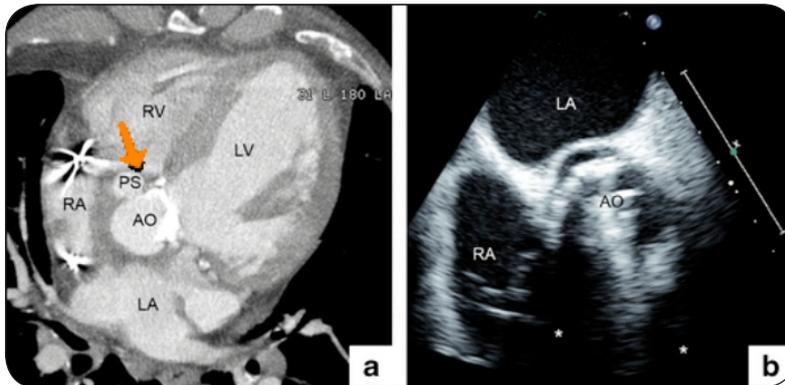
**Figure 1. Abcès de la jonction mitro-aortique (flèche blanche) associée à une fuite aortique sévère dont la végétation n'est pas clairement identifiée. ETO – incidence 120°.**



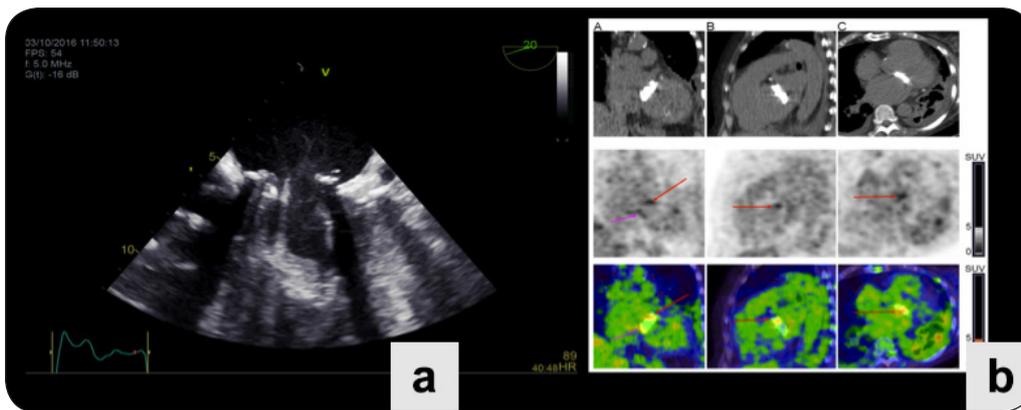
**Figure 2.** Pseudo-anévrisme péri-aortique (flèche blanche) avec communication aortique et fuite aortique sévère. ETO – incidence 120°



**Figure 3.** Fistule aorto-atriale gauche (flèche blanche) liée à un abcès péri-aortique. ETO – incidence 60°



**Figure 4.**  
 a) CT scanner cardiaque détectant un pseudo-anévrisme (flèche orange) situé antérieurement à l'aorte.  
 b) Prothèse aortique métallique entraînant des réverbérations et empêchant son identification en ETO.  
 Ps : pseudo-anévrisme; Ao : aorte; LV : ventricule gauche; RV : ventricule droit; LA : oreillette gauche; RA : ventricule droit.



**Figure 5.**  
 a) Absence de lésion identifiée en ETO.  
 b) Hyperfixation au plan mitral au 18F-FDG PET-CT scanner.  
 Absence de lésion identifiée en ETO sur une prothèse mitrale métallique

quer les abcès et les pseudo-anévrismes, avec une sensibilité et une spécificité respectives de 96 et 97 %, résultats supérieurs à l'ETO (11) (Figure 4). La tomographie à émission de positons au 18F-fluorodéoxyglucose combinée au CT scanner (18F-FDG PET-CT) est, quant à elle, une imagerie métabolique. Elle peut détecter l'EI avec une sensibilité moyenne (39-76 %) mais une excellente spécificité (93 %), d'autant

plus qu'il s'agit d'infection de prothèse valvulaire (12). En outre, cette technique pourrait même détecter des lésions péri-valvulaires avant même qu'il y ait un changement identifiable en échographie ou au scanner (Figure 5) (13). Etant donné que l'antibiothérapie est souvent insuffisante pour le traitement de ce type de complication, une prise en charge chirurgicale, souvent urgente, est préconisée (4).

## L'EMBOLISATION SYSTÉMIQUE

L'embolisation systémique est la dernière urgence dans l'EI. Le taux d'embolies infectieuses apparaît chez 13 à 49 % des patients infectés, passant de 6 à 21 % après l'initiation d'une antibiothérapie. Le risque d'embolisation reste particulièrement élevé endéans les deux premières semaines du diagnostic et du traitement (14). Le cerveau, la rate et les atteintes ostéo-articulaires (avec, notamment, les spondylodiscites) sont les sites les plus fréquemment touchés en cas d'EI gauche alors que le poumon est prioritairement atteint en cas d'EI droite ou de sondite (infection d'un stimulateur cardiaque) (4). Le risque d'embolies septiques dépend de plusieurs facteurs tels que l'âge, le diabète, les antécédents d'embolies septiques avant le traitement, la longueur de la végétation (élevée si > 10 mm, majeure si > 30 mm), et l'infection par le *Staphylococcus aureus* ou fongique (15). L'ETO permet de stratifier le risque d'embolisation en analysant les caractéristiques de la végétation (longueur, localisation, mobilité) (9), complétée, le plus rapidement possible, d'une imagerie cérébrale et abdominale pour le bilan d'extension globale (4). En fonction des disponibilités locales, le 18F-FDG PET-CT peut être une alternative intéressante dans le bilan d'extension, à condition qu'il ne soit pas réalisé trop précocement ou trop tardivement dans l'évolution de la maladie, en général idéalement dans les 6 à 12 jours du diagnostic (16).

Il a été longtemps débattu du moment opportun quant à la réalisation de la chirurgie dans le but de prévenir le risque emboligène de l'EI. Il semble actuellement évident qu'une chirurgie urgente, dans les 48 heures, en l'absence de contre-indication neurologique, soit bénéfique en termes de mortalité (17).

Les embolisations neurologiques sont les plus fréquentes, présentes et silencieuses chez 35-60 % des patients et symptomatiques dans un tiers des cas (2). La complication neurologique la plus fréquente est l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVC) (70 %), suivie de l'hémorragie intracérébrale (10 %). On retrouve également, à une fréquence nettement moindre,

un risque d'hémorragie sous-arachnoïdienne (5 %), de méningo-encéphalite (5 %), d'abcès intracérébral (5 %) et d'anévrisme mycotique (dilatation anévrysmale de la paroi d'une artère cérébrale, pouvant se rompre et entraîner, par conséquent, une hémorragie sous-arachnoïdienne) (5 %) (18). Un diagnostic rapide et l'initiation d'une antibiothérapie appropriée limitent le développement d'embols septiques en général et neurologiques en particulier (4). Une imagerie cérébrale doit être réalisée en urgence, le plus souvent un CT scanner cérébral, avec ou sans injection de contraste. L'imagerie de choix est la résonance magnétique nucléaire (RMN) cérébrale chez les patients ayant des symptômes neurologiques (19). Actuellement, la réalisation d'une chirurgie urgente chez les patients ayant eu un AVC offre un meilleur pronostic à court et moyen termes, en l'absence de déficit neurologique sévère, d'altération profonde de l'état de conscience ou d'une large hémorragie cérébrale (17). En ce qui concerne les abcès cérébraux ou les anévrismes mycotiques non rompus, aucun traitement spécifique n'est préconisé et la chirurgie cardiaque ne doit pas être retardée pour autant (17).

## L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE, LES BONS RÉFLEXES DANS LA PRISE EN CHARGE

L'EI est une pathologie rare, mais hautement mortelle, dont le risque de complication locale et systémique peut être réduit par la mise en route rapide du traitement antibiotique. Il est donc primordial de diagnostiquer adéquatement l'infection et d'initier au plus vite un traitement médicamenteux. Devant un tableau infectieux chez un patient à haut risque d'EI (Tableau I), ayant eu un contexte d'hospitalisation, d'actes invasifs ou de gestes dentaires récents, la prise en charge aux urgences doit doubler d'efficacité. Une prise de sang complète doit être réalisée, sans délai (formule hémo-cytaire, protéine C réactive, facteur rhumatoïde, enzymes cardiaques, associés éventuellement au dosage de la procalcitonine et du facteur natriurétique de type B), avec le pré-

**Tableau I. Patients à haut risque d'EI (4)**

- Porteurs d'une valve prothétique, incluant les valves transcathétères ou matériel mécanique servant à la réparation
- Patients aux antécédents d'EI
- Patients aux antécédents de cardiopathie congénitale :
  - o Cyanogène
  - o Les autres cardiopathies congénitales réparées avec du matériel prothétique (placé chirurgicalement ou par des voies percutanées), jusqu'à 6 mois après la procédure ou à vie si shunt résiduel ou régurgitation valvulaire persistante.

**Tableau II. Critères de Duke codifiés, adaptés aux nouvelles recommandations (4)**

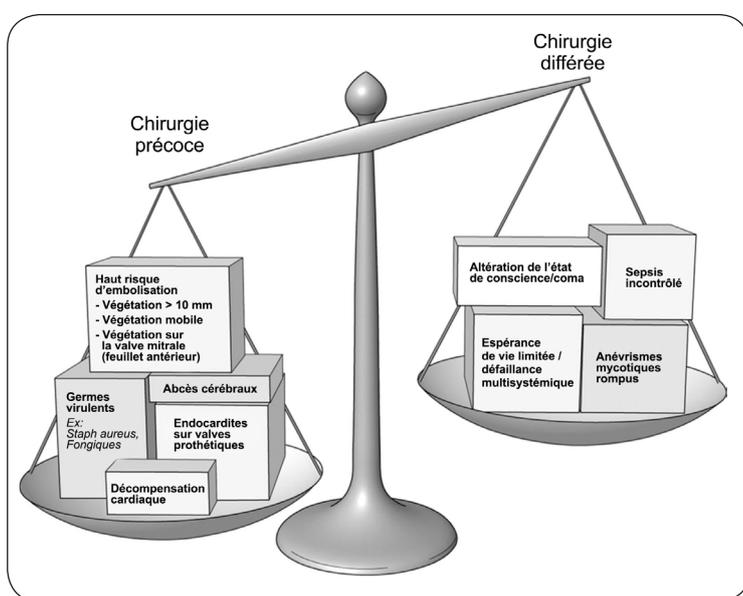
Critères majeurs	Critères mineurs	Imagerie
<p>1. Micro-organismes typiques mis en évidence sur 2 prélèvements séparés; - <i>Streptococcus viridans</i>, <i>bovis</i>, groupe HACEK, Staphylocoque doré - Entérocoque (sans foyer primaire); ou...</p> <p>2. Micro-organismes compatibles avec ; - ≥ 2 hémocultures positives &gt; 12h d'intervalle - Un ensemble de 3 à 4 hémocultures séparées (avec 1h d'intervalle entre le premier et le dernier échantillon) ; ou...</p> <p>3. 1 hémoculture unique positive pour le <i>Coxiella Burnetii</i> ou un taux d'anticorps IgG en phase I &gt; 1/800</p>	<p>1. Pathologies cardiaques prédisposantes ou toxiques</p> <p>2. Fièvre définie par une T° &gt; 38°C</p> <p>3. Phénomènes vasculaires (incluant ceux détectés uniquement par l'imagerie); embolie artérielle, infarctus pulmonaire septique, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragie conjonctivale, lésion de Janeway.</p> <p>4. Phénomènes immunologiques; glomérulonéphrites, nodule d'Osler, tâche de Roth, facteur rhumatoïde.</p> <p>5. Hémocultures positives ne remplissant pas les critères majeurs ou sérologies compatibles</p>	<p>1. Echographie positive : - végétations, - Abscès, pseudo-anévrismes, fistule intracardiaque - Perforation valvulaire ou anévrisme - Déhiscence de prothèse</p> <p>2. Activité anormale sur le site d'une prothèse valvulaire détectée par 18F-FDG PET-CT scanner (après 3 mois de la date implantaire) ou par la scintigraphie aux leucocytes marqués</p> <p>3. Lésions paravalvulaires décrites au CT-scanner cardiaque</p>
<p>El est confirmée par :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La preuve histologique</li> <li>- 2 critères majeurs</li> <li>- 1 critère majeur et 3 mineurs</li> <li>- 5 critères mineurs</li> </ul> <p>El est rejetée par :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Autre pathologie identifiée</li> <li>- Résolution des symptômes suggérant une EI ≤ 4 jours d'une antibiothérapie</li> <li>- Absence d'évidence d'EI à la chirurgie ou l'autopsie ≤ 4 jours d'une antibiothérapie</li> <li>- Ne répondant pas aux critères d'une possible EI</li> </ul>		<p>El est possible par :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 critère majeur et 1 critère mineur</li> <li>- 3 critères mineurs</li> </ul>

**Tableau III. Antibiothérapie empirique en cas d'EI sur valve native ou prothétique (2)**

Antibiotiques*	Posologie	Niveau d'évidence
<b>EI sur valve native ou prothétique implantée depuis plus de 12 mois</b>		
Ampicilline + (Flu)cloxacilline/oxacilline + Gentamicine	12 g/j IV en 6 doses 12 g/j IV en 6 doses 3 mg/kg/jr IV/IM en 1 dose NB : <i>alternative</i> : amoxiclav 2g/4h plus gentamicine Ou ampicilline plus ceftriaxone 2g/12h plus gentamicine : ceci offre l'avantage de couvrir les BGN dont les HACEK, l'ampicilline risquant de ne pas les couvrir adéquatement	<b>Ila C</b>
<i>En cas d'allergie à la pénicilline :</i> Vancomycine + Gentamicine	15 à 20 mg/kg/j par 8 à 12h 3 mg/kg/j IV/IM en 1 dose	<b>Ilb C</b>
<b>EI sur valve prothétique implantée endéans des 12 mois, ou associée à un contexte nosocomial ou liée aux soins de santé</b>		
Vancomycine + Gentamicine + Rifampicine (une couverture des BGN doit se discuter selon le cas particulier du patient)	30 mg/kg/j IV en 2 doses 3 mg/kg/j IV/IM en 1 dose 900-1.200 mg IV/PO en 2 à 3 doses	<b>IlbC</b>
* Chaque cas doit se discuter avec un infectiologue et le traitement peut être différent selon des circonstances particulières (exemple chez un vétérinaire, un éleveur de mouton etc.)		



**Figure 6.**  
 a) Endocardite de la valve mitrale identifiée sur le feuillet postérieur (flèche blanche). ETO - incidence 90°.  
 b) L'ETO 3D permet de localiser la lésion de façon plus précise au niveau de P2.



**Figure 7.** Diagramme conceptuel des arguments en faveur d'une chirurgie précoce versus différée (18).

lèvement d'hémocultures (3 paires à 30 minutes d'intervalle, en veillant à avoir un délai de plus de 1 heure entre la première et la dernière hémoculture). De surcroît, le bilan échographique ne doit pas être retardé. L'ETT, de nos jours, à la portée de la plupart des médecins urgentistes, permettra de faire une évaluation rapide d'une éventuelle insuffisance valvulaire sévère ou d'une dysfonction ventriculaire gauche. L'ETO viendra compléter le bilan si le doute est important avec une ETT non concluante, ou si celle-ci se révèle positive afin de détailler l'atteinte valvulaire (4). Elle pourra généralement confirmer ou infirmer la maladie, évaluer sommairement les potentielles complications locales, et le risque emboligène de l'infection. En outre, l'apport de l'imagerie 3D, actuellement présente sur la plupart des échographes, offrira une analyse rapide de la végétation de façon plus optimale et non invasive (Figure 6) (20). Dès qu'il y a suspicion d'EI, sur base des critères de Dukés modifiés (Tableau II), une antibiothé-

rapie empirique sera instaurée en fonction du type de valve et d'un possible contexte nosocomial et, dans la mesure du possible, après concertation avec un infectiologue (Tableau III). Celle-ci sera adaptée dans un second temps (4). Lorsque la pathologie est confirmée ou qu'il y a une symptomatologie d'ordre neurologique, une imagerie cérébrale doit être réalisée au plus vite (de préférence une RMN cérébrale). En fonction de l'état hémodynamique du patient, du germe en cause, de la taille de la végétation, des complications neurologiques, une chirurgie urgente (dans les 7 jours), voire très urgente (dans les 24 heures), doit être proposée (Figure 7) (16). Au vu de la complexité de la pathologie, il est actuellement recommandé que la prise en charge du patient soit discutée par l'équipe d'endocardite regroupant infectiologues, cardiologues, chirurgiens cardiaques et, si nécessaire, neurologues, radiologues et anesthésistes (4, 20-22).

## CONCLUSION

L'EI est une urgence médicale en raison des risques potentiels d'insuffisance cardiaque aiguë, d'infection non contrôlée et d'embolisation systémique. Chaque retard du diagnostic augmente ce type de complication de façon importante. Il est donc primordial de mettre la maladie en évidence rapidement et de stratifier les patients à haut risque de complications afin d'initier l'antibiothérapie empirique de façon urgente et de discuter d'une sanction chirurgicale imminente.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Abdulhak AB, Baddour LM, Erwinz PJ, et al.— Regional Burden of Infective Endocarditis, 1990-2010 A Systematic Review of the Literature. *Global Heart*, 2014, **1**, 131-143.
2. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al.— Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century : the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*, 2009, **169**, 463-473.
3. Liesman RM, Pritt BS, Maleszewski JJ, et al.— Laboratory Diagnosis of Infective Endocarditis. *J Clin Microbiol*, 2017, **55**, 2599-2608.
- 4a. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al.— 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by : European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), The European Association of Nuclear Medicine. *Eur Heart J*, 2016, **37**, 2129-2200.
- 4b. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al.— Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation*, 2015, **132**, 394-434.
5. Nadji G, Rusinaru D, Remadi JP, et al.— Heart failure in left-sided native valve infective endocarditis: characteristics, prognosis, and results of surgical treatment. *Eur J Heart Fail*, 2009, **11**, 668-675.
6. Lopez J, Sevilla T, Vilacosta I, et al.— Prognostic role of persistent positive blood cultures after initiation of antibiotic therapy in left-sided infective endocarditis. *Eur Heart J*, 2013, **34**, 1749-1754.
7. Leopold O, Lepeule R, Moussafeur A, et al.— Early surgery in infective endocarditis; why should we wait ? *Arch Cardiovasc Dis*, 2016, **109**, 651-654.
8. Thuny F, Gaubert JY, Jacquier A, et al. — Imaging investigations in infective endocarditis : current approach and perspectives. *Arch Cardiovasc Dis*, 2013, **106**, 52-62.
9. Graupner C, Vilacosta I, San Roman J, et al. — Periannular extension of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 2002, **39**, 1204-1211.
10. Feuchtner GM, Stolzmann P, Dichtl W, et al.— Multislice computed tomography in infective endocarditis: comparison with transesophageal echocardiography and intraoperative findings. *J Am Coll Cardiol*, 2009, **53**, 436-444.
11. Lancellotti P, Habib G, Oury C, et al.— Positron emission tomography/computed tomography imaging in device infective endocarditis: ready for prime time. *Circulation*, 2015, **132**, 1076-1080.
12. Hill EE, Herijgers P, Claus P, et al.— Abscess in infective endocarditis : the value of transesophageal echocardiography and outcome : a 5-year study. *Am Heart J*, 2007, **154**, 923-928.
13. Thuny F, Avierinos JF, Tribouilloy C, et al.— Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis : a prospective multicentre study. *Eur Heart J*, 2007, **28**, 1155-1161.
14. Hubert S, Thuny F, Resseguier N, et al.— Prediction of symptomatic embolism in infective endocarditis : construction and validation of a risk calculator in a multicenter cohort. *J Am Coll Cardiol*, 2013, **62**, 1384-1392.
15. Van Riet J, Hill EE, Gheysens O et al.— 18 F-FDG PET/CT for early detection of embolism with infective endocarditis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2010, **37**, 1189-1197.
16. Kang DH, Kim YJ, Kim SH, et al.— Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med*, 2012, **366**, 2466-2473.
17. Yanagawa B, Pettersson G, Habib G, et al.— Surgical management of infective endocarditis complicated by embolic stroke : practical recommendations for clinicians. *Circulation*, 2016, **134**, 1280-1292.
18. Goulenok T, Klein I, Mazighi M, et al.— Infective endocarditis with symptomatic cerebral complications: contribution of cerebral magnetic resonance imaging. *Cerebrovasc Dis*, 2013, **35**, 327-336.
19. Berdejo J, Shibayama K, Harada K, et al.— Evaluation of vegetation size and its relationship with embolism in infective endocarditis: a real-time 3-dimensional transesophageal echocardiography study. *Cir Cardiovasc Imaging*, 2014, **7**, 149-154.
20. Marchetta S, Iovino A, Lancellotti P, et al.— Therapeutic news in infective endocarditis. *Rev Med Suisse*, 2016, **12**, 1358-1361.
21. Iovino A, Marchetta S, Dulgheru R, et al.— Recommendations européennes sur la prise en charge de l'endocardite infectieuse (partim 1). *Rev Med Liege*, 2016, **71**, 281-286.
22. Habib G, Lancellotti P, Lung B.— 2015 ESC Guidelines on the management of infective endocarditis: a big step forward for an old disease. *Heart*, 2016, **102**, 992-994.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr S. Marchetta, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.  
Email : smarchetta@chuliege.be