



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Complications neurologiques des endocardites infectieuses

Neurologic complications of infective endocarditis

R. Sonnevile^{a,*}, I. Klein^b, L. Bouadma^a, B. Mourvillier^a,
B. Regnier^a, M. Wolff^a

^a Service de réanimation médicale et infectieuse, hôpital Bichat–Claude-Bernard, université Paris 7, 46, rue Henri-Huchard, 75877 Paris cedex 18, France

^b Service de radiologie, hôpital Bichat–Claude-Bernard, université Paris 7, 46, rue Henri-Huchard, 75877 Paris cedex 18, France

Reçu le 4 juin 2009 ; accepté le 14 juin 2009

Disponible sur Internet le 3 août 2009

MOTS CLÉS

Endocardite ;
Staphylococcus aureus ;
Accident vasculaire
cérébral ;
Anévrisme
mycotique ;
Méningite ;
Absès

KEYWORDS

Endocarditis;
Staphylococcus

Résumé Les complications neurologiques des endocardites infectieuses 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 inexpliqué. Les accidents vasculaires ischémiques par embolie d'une végétation constituent la principale complication neurologique des endocardites. Ils sont plus fréquents en cas d'endocardite à *Staphylococcus aureus* et de grosses végétations supérieures à 10 mm et mobiles. Le diagnostic repose au mieux sur l'imagerie cérébrale par résonance magnétique avec injection. Les hémorragies cérébrales résultent de plusieurs mécanismes mais imposent en général d'éliminer un anévrisme mycotique rompu. D'autres complications infectieuses (méningite, abcès) peuvent nécessiter une modification du traitement anti-infectieux. En cas de complication neurologique et d'indication chirurgicale urgente au cours d'une endocardite infectieuse, le délai d'intervention doit être discuté au cas par cas ; mais plusieurs études récentes ont rapporté que la chirurgie de remplacement valvulaire est réalisable à la phase aiguë d'un accident vasculaire ischémique sans risque majeur d'aggravation neurologique.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Central nervous system (CNS) complications of infective endocarditis occur frequently and are a leading cause of death. They may be the first or the predominant manifestation of the disease. CNS complications should be systematically sought in case of unexplained focal neurologic deficit or encephalopathy during the course of endocarditis. Diagnosis is based on

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : rsonneville@yahoo.com (R. Sonnevile).

aureus;
Stroke;
Mycotic aneurysm;
Meningitis;
Brain abscess

neuroimaging and brain MRI appears to be a useful diagnostic procedure. Ischemic stroke is the most frequent complication, as usually seen in *Staphylococcus aureus* endocarditis with large (>10 mm) and mobile vegetations. Although resulting from various mechanisms, the occurrence of intracranial hemorrhage in a patient with endocarditis should lead the clinician to rule out a ruptured mycotic aneurysm. Other infectious complications (meningitis, brain abscess) may require specific modifications of antibiotic regimens. When urgent valvular replacement is indicated in patients with infective endocarditis and neurologic complications, timing of valvular surgery should be discussed in each case. Several studies have recently shown that valvular surgery can be performed safely in endocarditis patients with recent ischemic stroke.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

“A considerable number of cases of malignant endocarditis come under observation, perhaps, in hospital-practice, for the first time, with symptoms of cerebral, or even cerebro-spinal, trouble.” – William Osler, The Gulstonian lectures on infective endocarditis, 1885.

L'incidence des endocardites infectieuses (EI) est estimée à trois cas pour 100 000 par an en France et à cinq à sept cas pour 100 000 par an aux États-Unis [1,2]. Si ces chiffres sont stables depuis une trentaine d'années, l'épidémiologie a néanmoins évolué avec une proportion plus élevée de sujets âgés ou immunodéprimés, d'infections liées aux soins et d'EI à *Staphylococcus aureus* [2–4]. L'admission en réanimation de patients atteints d'EI est généralement liée à la survenue de complications dont les plus fréquentes sont l'insuffisance cardiaque congestive par lésions valvulaires ou dysfonction de prothèse, le choc septique notamment lorsque *Staphylococcus aureus* est en cause et les complications neurologiques, responsables de troubles de conscience.

Les complications neurologiques mettent souvent en jeu le pronostic vital et peuvent être source de séquelles [5]. De plus, elles sont susceptibles de modifier radicalement la prise en charge des malades. En effet, leur survenue doit faire poser la question d'éventuelles procédures diagnostiques ou thérapeutiques spécifiques et celle de l'indication et du délai d'une éventuelle chirurgie cardiaque.

L'objectif de cette mise au point est décrire l'incidence et les mécanismes des complications neurologiques, leur influence sur le pronostic et la prise en charge des malades en insistant sur la spécificité des malades de réanimation.

Épidémiologie et influence sur le pronostic

L'incidence des complications neurologiques à expression clinique varie selon les séries entre 10 et 35%, ces différences étant sans doute expliquées par des biais de recrutement (Tableau 1). Les données les plus récentes provenant du group international collaboratif ICE font état d'une incidence des événements emboliques cérébraux de 17%, parmi 2791 malades inclus dans la cohorte [4]. Chez les malades admis en réanimation pour EI, cette incidence

est beaucoup plus élevée, atteignant 37% dans une série de 228 patients [7]. Dans une étude prospective multicentrique menée récemment en France, cette incidence dépasse même 60% (données non publiées). Elles sont cliniquement inaugurales dans plus de 40% des cas ou apparaissent dans la première semaine suivant l'admission dans environ un cas sur trois [6–8]. Elles surviennent avant toute antibiothérapie chez plus de 70% des patients [9,10]. Le caractère inaugural explique la stabilité relative de la fréquence des manifestations neurologiques depuis plusieurs dizaines d'années, dans la mesure où il est alors très difficile de les prévenir [6]. Les complications neurologiques sont largement dominées par les accidents vasculaires cérébraux, ischémiques ou hémorragiques (Tableau 1). Elles surviennent en règle dans un contexte d'EI gauche, les EI droites isolées ne se compliquant pas d'événement embolique cérébral [11,12].

Les complications neurologiques ne semblent pas plus fréquentes chez les malades atteints d'EI sur valve prothétique; elles concernent essentiellement les EI «tardives», c'est-à-dire survenant un an après le remplacement valvulaire [9,13,14]. Les complications hémorragiques sont plus fréquentes sur les prothèses mécaniques que sur les bioprothèses en raison de l'anticoagulation efficace [15–17]. Ainsi, le risque de transformation hémorragique d'une ischémie semble particulièrement élevé chez les patients sous anticoagulation efficace au moment où ils développent une EI [7,18].

Mécanismes des complications neurologiques

Les complications des EI intéressant le système nerveux central sont les accidents vasculaires ischémiques emboliques, les hémorragies cérébrales, les méningites et les abcès du cerveau. Ces complications résultent principalement de l'embolie d'une végétation dans la circulation cérébrale: suivant la nature de l'embolie (septique ou non), la lésion sera suppurée, inflammatoire ou purement ischémique [19]. À côté de ces lésions organiques, d'autres facteurs peuvent contribuer aux manifestations neurologiques des EI, telles les effets toxiques ou immunologiques induits par les bactéries, le sepsis, la neurotoxicité de certains antibiotiques. Une encéphalopathie de gravité variable, allant du syndrome confusionnel au coma, est ainsi fréquemment notée à la phase initiale des EI, notamment à *Staphylococcus aureus* [9,14].

Tableau 1 Fréquence et répartition des différents types de complications neurologiques au cours des endocardites infectieuses.

Auteur, année Nombre de patients (n) Population	Complications neurologiques n (%)	AVC ischémique n (%)	Hémorragie n (%)	Méningite n (%)	Abcès n (%)	Anévrisme mycotique n (%)	Encéphalopathie n (%)
Gillinov et al., 1996 [32] n=247 Chirurgicale	35 (14)	24 (68)	4 (12)	2 (6)	NR	3 (9)	NR
Eishi et al., 1995 [31] n=2523 Chirurgicale	245 (10)	159 (65)	78 (32)	4 (1,6)	7 (2,8)	NR	NR
Roder et al., 1997 [14] n=260 Médico-chirurgicale	91 (35)	52 (57)	NR	20 (22)	5 (5)	NR	22 (24)
Heiro et al., 2000 [9] n=218 Médico-chirurgicale	55 (25)	13 (24)	4 (7)	9 (16)	1 (2)	NR	11 (20)
Corral et al., 2007 [30] n=550 Médico-chirurgicale	71 (13)	31 (60)	13 (21)	10 (16)	2 (3)	NR	8 (13)

AVC : accident vasculaire cérébral ; hémorragie : intraparenchymateuse ou sous-arachnoïdienne ; NR : non rapporté.

Accident vasculaire cerebral ischémique (AVCi)

L'AVCi symptomatique est rapporté dans 10 à 35% des EI [4,20–23] et représente la complication neurologique la plus fréquente : environ 50% des complications neurologiques des EI sont des AVCi liés à des embolies à partir des végétations (Tableau 1). Les conséquences cliniques dépendent de la taille de l'embolie et du territoire atteint. Ainsi, plus de 40% des événements emboliques du système nerveux central touchent le territoire de l'artère cérébrale moyenne [14,20]. Deux facteurs de risque échocardiographiques d'événement embolique ont été établis : la taille supérieure à 10 mm et le caractère mobile des végétations [26]. Trois études ont montré que l'incidence des embolies cérébrales était plus fréquente en cas d'endocardite gauche mitrale que aortique [7,22,24]. La plupart des microorganismes responsables d'EI sont susceptibles de donner des complications neurologiques ischémiques mais celles-ci sont plus fréquentes avec *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus gallolyticus* (ancien *Streptococcus bovis*) [25,26] et les champignons, volontiers responsables de volumineuses végétations [27]. L'incidence des complications emboliques systémiques et notamment neurologiques diminue fortement après une à deux semaines d'antibiothérapie [24,28]. Une étude récente a retrouvé que l'incidence des accidents vasculaires cérébraux diminuait de 4,82 à 1,71 pour 1000 patients-jour entre la première et la deuxième semaine d'antibiothérapie. Après une semaine d'antibiothérapie, seulement 3,1% des patients de la cohorte avaient présenté un événement embolique cérébral [29]. Cette réduction du risque embolique avec l'antibiothérapie peut être un élément important à prendre en compte lorsqu'une chirurgie cardiaque est envisagée sur la base de la taille de la végétation. Les AVCi au cours des EI se caractérisent par un déficit neurologique brutal (hémiplégie, aphasia...) 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 [22]. Le diagnostic d'AVCi 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 (Fig. 1). Des études prospectives récentes ont montré que les lésions neurovasculaires silencieuses, détectées par l'imagerie systématique, étaient présentes chez 4 à 30% des patients, selon la technique utilisée (scanner ou IRM, respectivement) [21,23]. Ces résultats suggèrent surtout la contribution que pourrait avoir l'IRM cérébrale dans le bilan diagnostique de toute EI.

Hémorragie intracrânienne

L'hémorragie intracrânienne représente 12 à 30% des complications neurologiques selon les séries [8,9,14,30–32]. Elle peut être intra-parenchymateuse ou sous-arachnoïdienne, et expliquée par trois mécanismes principaux : la transformation hémorragique d'un AVCi, la rupture d'un anévrisme mycotique intracrânien (voir infra) et la rupture d'un vaisseau intracrânien par artérite nécrosante [33]. L'IRM cérébrale, via la séquence T2*, permet de détecter des lésions hémorragiques micro-

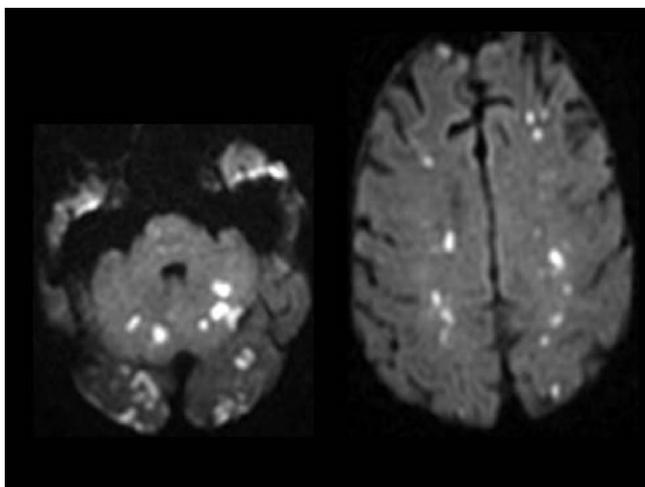


Figure 1 IRM cérébrale, séquence de diffusion. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques multiples de petite taille bilatéraux d'origine embolique au cours d'une endocardite infectieuse à *Staphylococcus aureus*. Les lésions prédominent dans les territoires vertébro-basilaire (image de gauche) et jonctionnels entre l'artère cérébrale antérieure et moyenne (image de droite).

scopiques silencieuses, «les *microbleeds*», non visibles au scanner (Fig. 2) [34]. Une étude cas-témoin menée récemment chez 60 patients atteints d'EI et 120 témoins appariés sur l'âge et l'existence ou non d'un traitement anticoagulant montre que des *microbleeds* non symptomatiques sont retrouvés dans plus de 50% des EI. Comme les lésions ischémiques, les *microbleeds* pourraient contribuer au diagnostic d'EI (I. Klein et al., données personnelles).

Hémorragie intracrânienne secondaire à un embolisme cérébral

Ce mécanisme semble responsable de plus de la moitié des hémorragies cérébrales observées [22]. Souvent présente d'emblée, la transformation hémorragique peut survenir dans un second temps (10 à 20% des cas), même en l'absence d'anticoagulation efficace [35]. Le risque de transformation hémorragique est directement lié à la taille de l'infarctus [36]. La transformation hémorragique d'un AVCi semble être la cause principale de décès par hémorragie intracrânienne massive au cours des EI [37].

Hémorragie intracrânienne secondaire à une artérite nécrosante ou par rupture d'anévrisme mycotique

Les lésions artérielles conduisant à une hémorragie intracrânienne vont de l'artérite infectieuse nécrosante à de larges anévrismes mycotiques, pouvant se rompre d'emblée ou plusieurs semaines après le diagnostic. Les anévrismes mycotiques sont détaillés dans le paragraphe suivant. Le mécanisme embolique septique semble être une condition nécessaire au développement d'une artérite infectieuse, les endocardites droites isolées à staphy-

locoque doré ne se compliquant pas de manifestations hémorragiques cérébrales [33]. L'hémorragie intracrânienne par artérite nécrosante est un phénomène précoce et survient le plus souvent dans un contexte d'EI aiguë gauche à *Staphylococcus aureus* [8,38]. Les patients présentent un tableau de céphalée et déficit neurologique aigu fébrile d'apparition brutale, révélant une hémorragie cérébrale ou sous-arachnoïdienne. Ce tableau peut être précédé d'événements emboliques transitoires ou constitués [33,39]. Des cas d'hémorragie récidivantes ont été décrits [40].

Anévrismes mycotiques

Les anévrismes mycotiques intracrâniens (*intra-cranial mycotic aneurysm* [ICMA]) ou anévrismes infectieux sont rares et représentent moins de 10% des complications neurologiques des EI [32,41–43]. Les ICMA résultent de l'embolie septique d'une végétation dans la circulation cérébrale. L'embolie septique, localisée dans la lumière vasculaire ou au niveau des *vasa vasorum*, crée une lésion inflammatoire suppurée de la paroi vasculaire au niveau de l'intima, qui diffuse par contiguïté, de dedans en dehors (Fig. 3). Des lésions ischémiques parenchymateuses secondaires sont parfois observées. L'évolution sans traitement est une rupture de la paroi vasculaire, réalisant un tableau d'hémorragie cérébro-méningée. Parmi les agents infectieux capables d'entraîner un ICMA, les streptocoques alpha-hémolytiques du groupe *viridans* (*Streptococcus salivarius*, *mitis*, *sanguis* et *mutans*) et *Staphylococcus aureus* sont les pathogènes les plus fréquemment en cause (respectivement responsables de 50 et 10% des ICMA) [44]. Les ICMA sont fusiformes, irréguliers avec un col anévrysmal mal défini. Ils sont classiquement multiples (25% des cas), de localisation distale, situés au niveau des bifurcations de l'artère cérébrale moyenne [43,44]. Les manifestations cliniques des ICMA non rompus sont variables et non spécifiques: fièvre, céphalées, convulsions, déficit focal. Les ICMA rompus sont responsables d'un tableau d'hémorragie cérébrale ou sous-arachnoïdienne, associant céphalées, troubles de conscience, hypertension intracrâ-

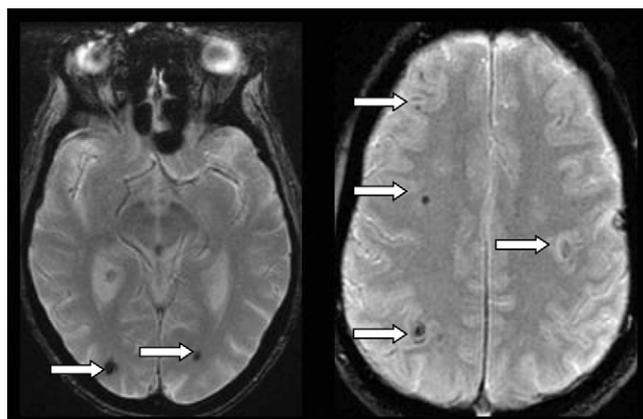


Figure 2 Endocardite infectieuse à *Staphylococcus aureus*. IRM cérébrale, séquence en T2*. Hyposignaux multiples juxta-corticaux (flèches blanches) traduisant des lésions micro-hémorragiques (*microbleeds*).

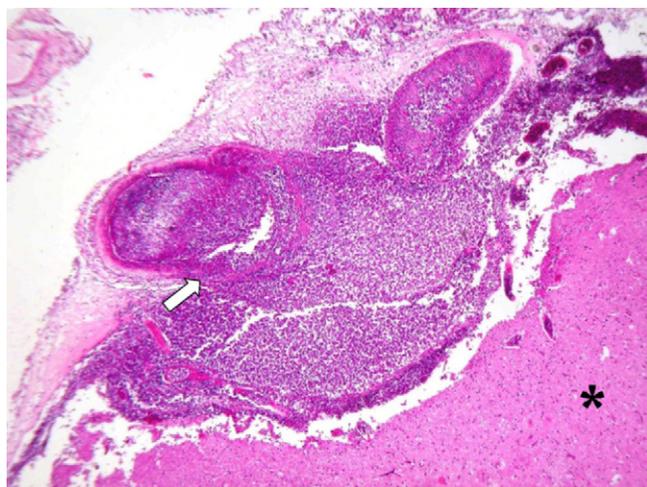


Figure 3 Anévrisme mycotique intracrânien. Coloration hématoxyline et éosine, $\times 40$.

Infiltrat inflammatoire polymorphe (violet) détruisant la paroi d'un vaisseau (flèche blanche) siègeant au contact du parenchyme cérébral (*). (Cliché : service d'anatomie et cytologie pathologiques, hôpital Lariboisière, Paris).

nienne, déficit focal. Un ICMA rompu doit être suspecté devant toute hémorragie cérébrale ou méningée fébrile. Il n'existe aucun signe annonçant la rupture de l'ICMA qui peut survenir parfois après plusieurs dizaines de jours de traitement médical [43]. Des critères diagnostiques d'ICMA ont été récemment proposés [41,42]. Les signes indirects d'ICMA visualisés au scanner ou au mieux à l'IRM cérébrale incluent l'hémorragie cérébrale et/ou sous-arachnoïdienne, éventuellement associés à des lésions ischémiques, un œdème cérébral ou une hydrocéphalie. Ces signes permettent de localiser indirectement la topographie de l'anévrisme [44]. L'angioscanner cérébral et l'IRM cérébrale avec angio-IRM sont deux méthodes diagnostiques non-invasives permettant de faire le diagnostic positif d'ICMA, avec une sensibilité identique (environ 95 % pour ICMA supérieur à 5 mm). L'angioscanner peut être insuffisant pour détecter les petits anévrismes de la base du crâne [45]. L'angiographie cérébrale reste néanmoins l'examen de référence, notamment pour le diagnostic des petits ICMA [44].

Méningite et abcès cérébral

Une méningite complique 2 à 20 % des EI [9, 14, 30–32]. 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. Au contraire, l'EI à *Streptococcus pneumoniae*, concernant surtout les alcooliques chroniques, sans cardiopathie pré-existante et qui représente moins de 3 % des EI, est associée à une méningite dans 60 à 90 % des cas [46]. La découverte d'une réaction méningée ou d'une vraie méningite au cours

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 « hémotogène » et doit être évoquée systématiquement devant des abcès cérébraux inexpliqués.

Prise en charge spécifique

Accident vasculaire cérébral ischémique

Il n'existe pas de traitement médical spécifique des AVCi au cours de l'EI. La thrombolyse intraveineuse ne peut en général pas être envisagée, compte tenu du risque élevé de transformation hémorragique des lésions. La prise en charge symptomatique rejoint celle des AVCi à la phase aiguë, en évitant tout facteur d'agression cérébrale secondaire [36].

En cas de complication neurologique embolique récente chez les patients présentant une EI à *Staphylococcus aureus* sur valve mécanique, l'attitude consensuelle est d'interrompre transitoirement l'anticoagulation curative pendant au moins 15 jours [15]. La réintroduction de l'anticoagulation doit ensuite être progressive, en évitant absolument tout surdosage accidentel [44]. Les antiagrégants plaquettaires pourraient réduire le risque d'ischémie cérébrale par embolie et pour cette raison ne devraient sans doute pas être interrompus en cas de survenue d'EI [47].

Hémorragie intracrânienne

La découverte d'une complication hémorragique cérébrale impose d'interrompre l'anticoagulation, de définir et traiter la cause de l'hémorragie (en pratique éliminer un anévrisme mycotique) et d'éviter tout facteur d'agression cérébrale supplémentaire [46] (Fig. 4).

Le traitement des ICMA fait l'objet de controverses compte tenu de l'absence d'étude randomisée et du faible nombre de cas publiés dans la littérature [43]. Les facteurs déterminant la prise en charge thérapeutique sont le caractère rompu ou non de l'anévrisme, ainsi que l'indication éventuelle d'une chirurgie de remplacement valvulaire. Certains auteurs suggèrent que les ICMA non rompus peuvent être traités en première intention médicalement, sous réserve d'une surveillance radiologique stricte [19]. Le traitement médical consiste en une antibiothérapie adaptée aux recommandations [44], un contrôle de la pression artérielle et l'arrêt des anticoagulants si possible [43]. On observe une régression complète ou partielle des lésions sous traitement médical, dans respectivement 50 et 30 % des cas [48]. Les ICMA rompus ont un plus mauvais pronostic avec une mortalité pouvant atteindre 80 % et doivent bénéficier d'une prise en charge neurochirurgicale ou endovasculaire spécifique. Les déterminants du choix de l'un ou l'autre des traitements seront le caractère proximal ou non de l'ICMA, le territoire fonctionnel pris en charge par l'artère lésée, l'existence ou non d'un effet de masse lié à un hématome. Le délai de l'intervention peut aussi être problématique, compte tenu

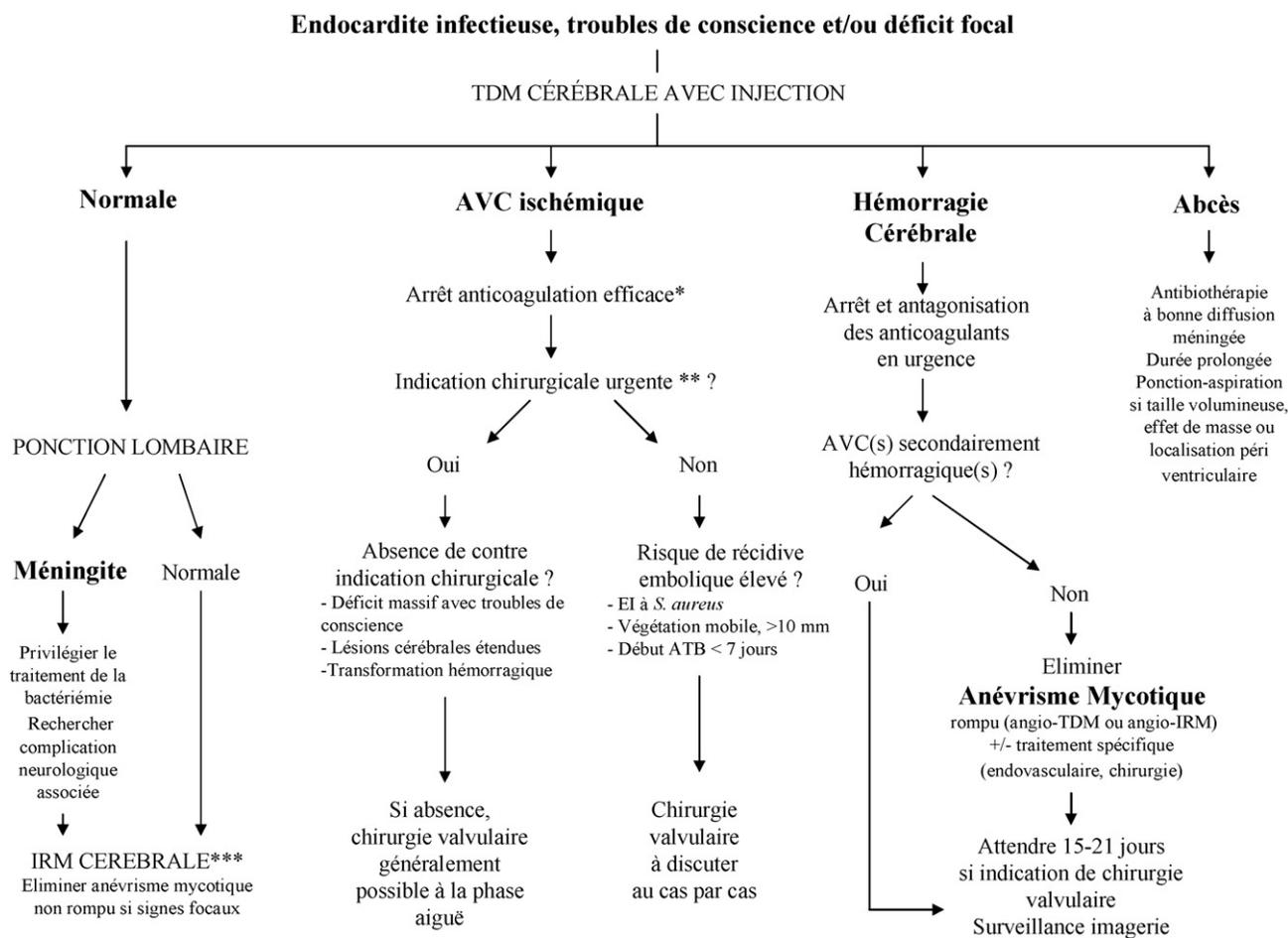


Figure 4 Algorithme décisionnel de la prise en charge des endocardites infectieuses avec troubles neurologiques en réanimation.

*Si anticoagulants indispensables (prothèse mécanique mitrale), l'utilisation d'héparine non fractionnée avec anticoagulation « prudente » est souhaitable.

**Insuffisance cardiaque aiguë secondaire aux lésions valvulaires ou à dysfonction de prothèse.

***Séquences de diffusion, FLAIR, écho de gradient T2*, angio-IRM, T1 avec injection de gadolinium.

TDM : tomodensitométrie ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; AVC : accident vasculaire cérébral ; ATB : antibiothérapie ; EI : endocardite infectieuse.

du caractère souvent friable de l'anévrisme infecté, rendant la pose de clips difficile et l'excision de l'ICMA indispensable [49]. Une intervention neurochirurgicale urgente sera systématiquement considérée en cas d'ICMA rompu avec effet de masse. Le traitement endovasculaire des ICMA, qui vise à occlure l'artère lésée par technique de coiling ou injection de cyanoacrylate, a été rapporté par plusieurs équipes entraînées, pour des ICMA symptomatiques, rompus ou non [49,50]. Cette approche semble prometteuse, compte tenu du caractère moins invasif et du faible nombre de complications rapportées. L'injection locale d'amobarbital permet par ailleurs de prédire l'éventuelle apparition d'un déficit neurologique secondaire au traitement [50]. L'existence d'un hématome avec effet de masse secondaire à la rupture d'un ICMA rend le traitement endovasculaire difficile, voire impossible. En cas d'ICMA multiple, le traitement spécifique sera dicté en fonction de l'ICMA le plus volumineux ou rompu. En cas d'ICMA rompu et d'indication chirurgicale de remplacement valvulaire, il est

actuellement conseillé de décaler l'intervention de deux semaines et de privilégier un remplacement valvulaire par bioprothèse, pour éviter l'anticoagulation au long cours [44].

Méningites et abcès

La découverte d'une méningite isolée au cours d'une EI à *Staphylococcus aureus* ne doit pas conduire à modifier l'antibiothérapie, dont l'objectif essentiel est d'obtenir la négativation des hémocultures. En revanche, la présence d'un abcès fera associer au traitement classique de l'EI une molécule à bonne diffusion méningée pour les EI à *Staphylococcus aureus* (par exemple, fluoroquinolone ou rifampicine) et nécessitera une durée de traitement antibiotique de six à huit semaines. Le caractère volumineux (supérieur à 3 cm), la localisation périventriculaire ou l'existence d'un effet de masse important

doivent faire discuter une ponction-aspiration neurochirurgicale.

Conséquences sur la prise en charge chirurgicale

La réalisation d'une chirurgie valvulaire à la phase aiguë de l'EI et le délai de l'intervention peuvent poser problème en cas de complication neurovasculaire. En effet, il existe un risque hémorragique cérébral, à court terme directement lié à la circulation extracorporelle, et à plus ou moins long terme lié à l'anticoagulation curative souvent nécessaire au décours de l'intervention [32]. Certains auteurs ont préconisé d'attendre au minimum 15 jours entre la survenue de l'AVCi et la chirurgie valvulaire, ayant constaté un risque d'aggravation neurologique majeur en cas de chirurgie précoce (sept premiers jours) [31,32]. Ces résultats sont remis en question par des travaux récents, montrant que la chirurgie est réalisable à la phase aiguë d'un AVCi et associée à un meilleur pronostic que le traitement médical, éventuellement associé à une chirurgie décalée [51]. Une autre étude a montré que la chirurgie précoce à la phase aiguë de l'AVCi (en médiane dans les quatre jours) ne se compliquait pas significativement d'événements neurologiques supplémentaires par comparaison à la chirurgie décalée (3,2% versus 0%) et que le taux de récupération neurologique complète était similaire en cas de chirurgie précoce ou tardive (75% versus 70%), tous AVC confondus. La récupération neurologique complète n'était néanmoins que de 50% après un AVC sylvien [20]. Deux études ont confirmé que la chirurgie valvulaire en urgence en cas d'EI compliquée d'AVCi était faisable et que les cas d'aggravation neurologique (6% des patients) ne concernaient que les «AVC symptomatiques» [21,23]. Une équipe a montré que l'importance du déficit neurologique à l'admission, évaluée par le score National Institute of Health Stroke Score (NIHSS), était corrélée à la récupération neurologique post-chirurgie. Chez les patients ayant un déficit modéré (NIHSS < 9), la récupération complète est d'environ 80%, en cas d'hémiplégie massive (NIHSS > 15), la récupération n'est plus que de 35% [20]. Enfin, il ne paraît pas raisonnable d'opérer un malade avec AVCi massif responsable de troubles de conscience, compte tenu du pronostic neurologique post-opératoire péjoratif [52].

En cas d'évènement embolique cérébral isolé et en l'absence d'indication chirurgicale urgente liée à une insuffisance cardiaque congestive, l'indication d'une chirurgie de remplacement valvulaire repose essentiellement sur le risque de récurrence embolique (végétation mobile supérieure à 10 mm, EI à *Staphylococcus aureus*, début de l'antibiothérapie inférieur à sept jours) et doit donc être discutée au cas par cas.

En cas d'hémorragie cérébrale au scanner ou à l'IRM, il est recommandé d'éliminer et de traiter le cas échéant un anévrisme mycotique rompu avant la chirurgie cardiaque. La chirurgie cardiaque doit être décalée d'au moins deux à trois semaines [53].

Conclusion

Les patients admis en réanimation pour EI le sont fréquemment en raison de complications neurologiques. Leur

survenue peut avoir de nombreuses conséquences, notamment sur l'indication et le délai de l'intervention de remplacement valvulaire. Deux études en cours l'une sur l'impact de la réalisation systématique d'une IRM cérébrale sur la prise en charge des EI (PHRC Image), l'autre sur les complications neurologiques des EI en réanimation (étude Endorea) devraient permettre de mieux cerner les patients à risque de complications et de préciser les conséquences à moyen terme de celles-ci ainsi que l'effet de la chirurgie cardiaque sur le pronostic neurologique.

Conflits d'intérêts

Aucun.

Références

- [1] Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Beguinot I, Bouvet A, Briancon S, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002;288:75–81.
- [2] Tleyjeh IM, Steckelberg JM, Murad HS, Anavekar NS, Ghomrawi HM, Mirzoyev Z, et al. Temporal trends in infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *JAMA* 2005;293:3022–8.
- [3] Fowler Jr VG, Miro JM, Hoen B, Cabell CH, Abrutyn E, Rubinstein E, et al. *Staphylococcus aureus* endocarditis: a consequence of medical progress. *JAMA* 2005;293:3012–21.
- [4] Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miro JM, Fowler Jr VG, Bayer AS, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 2009;169:463–73.
- [5] Mourvillier B, Trouillet JL, Timsit JF, Baudot J, Chastre J, Regnier B, et al. Infective endocarditis in the intensive care unit: clinical spectrum and prognostic factors in 228 consecutive patients. *Intensive Care Med* 2004;30:2046–52.
- [6] Heiro M, Helenius H, Makila S, Hohenthal U, Savunen T, Engblom E, et al. Infective endocarditis in a Finnish teaching hospital. A study on 326 episodes treated during 1980-2004. *Heart* 2006;92:1457–62.
- [7] Pruitt AA, Rubin RH, Karchmer AW, Duncan GW. Neurologic complications of bacterial endocarditis. *Medicine (Baltimore)* 1978;57:329–43.
- [8] Le Cam B, Guivarch G, Boles JM, Garre M, Cartier F. Neurologic complications in a group of 86 bacterial endocarditis. *Eur Heart J* 1984;5(Suppl. C):97–100.
- [9] Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, Kotilainen E, Marttila R, Kotilainen P. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med* 2000;160:2781–7.
- [10] Salgado AV, Furlan AJ, Keys TF, Nichols TR, Beck GJ. Neurologic complications of endocarditis: a 12-year experience. *Neurology* 1989;39:173–8.
- [11] Chambers HF, Miller RT, Newman MD. Right-sided *Staphylococcus aureus* endocarditis in intravenous drug abusers: two-week combination therapy. *Ann Intern Med* 1988;109:619–24.
- [12] Hubbell G, Cheitlin MD, Rapaport E. Presentation, management, and follow-up evaluation of infective endocarditis in drug addicts. *Am Heart J* 1981;102:85–94.
- [13] Wang A, Athan E, Pappas PA, Fowler Jr VG, Olaison L, Pare C, et al. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA* 2007;297:1354–61.

- [14] Roder BL, Wandall DA, Espersen F, Frimodt-Moller N, Skin-hoj P, Rosdahl VT. Neurologic manifestations in *Staphylococcus aureus* endocarditis: a review of 260 bacteremic cases in non-drug addicts. *Am J Med* 1997;102:379–86.
- [15] Tornos P, Almirante B, Mirabet S, Permanyer G, Pahissa A, Soler-Soler J. Infective endocarditis due to *Staphylococcus aureus*: deleterious effect of anticoagulant therapy. *Arch Intern Med* 1999;159:473–5.
- [16] Wolff M, Witchitz S, Chastang C, Regnier B, Vachon F. Prosthetic valve endocarditis in the ICU. Prognostic factors of overall survival in a series of 122 cases and consequences for treatment decision. *Chest* 1995;108:688–94.
- [17] Mouly S, Ruimy R, Launay O, Arnoult F, Brochet E, Trouillet JL, et al. The changing clinical aspects of infective endocarditis: descriptive review of 90 episodes in a French teaching hospital and risk factors for death. *J Infect* 2002;45:246–56.
- [18] Keyser DL, Biller J, Coffman TT, Adams Jr HP. Neurologic complications of late prosthetic valve endocarditis. *Stroke* 1990;21:472–5.
- [19] Francioli P. Complications of infective endocarditis. In: Lippincott-Raven, editor. *Infections of the central nervous system*. Philadelphia; 2004. p. 523–53.
- [20] Ruttman E, Willeit J, Ulmer H, Chevchik O, Hofer D, Poewe W, et al. Neurological outcome of septic cardioembolic stroke after infective endocarditis. *Stroke* 2006;37:2094–9.
- [21] Snygg-Martin U, Gustafsson L, Rosengren L, Alsio A, Ackeholm P, Andersson R, et al. Cerebrovascular complications in patients with left-sided infective endocarditis are common: a prospective study using magnetic resonance imaging and neurochemical brain damage markers. *Clin Infect Dis* 2008;47:23–30.
- [22] Anderson DJ, Goldstein LB, Wilkinson WE, Corey GR, Cabell CH, Sanders LL, et al. Stroke location, characterization, severity, and outcome in mitral vs aortic valve endocarditis. *Neurology* 2003;61:1341–6.
- [23] Thuny F, Avierinos JF, Tribouilloy C, Giorgi R, Casalta JP, Milandre L, et al. Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study. *Eur Heart J* 2007;28:1155–61.
- [24] Vilacosta I, Graupner C, San Roman JA, Sarria C, Ronderos R, Fernandez C, et al. Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1489–95.
- [25] Habib G. Management of infective endocarditis. *Heart* 2006;92:124–30.
- [26] Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V, et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. *Circulation* 2005;112:69–75.
- [27] Baddley JW, Benjamin Jr DK, Patel M, Miro J, Athan E, Barsic B, et al. *Candida* infective endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008;27:519–29.
- [28] Steckelberg JM, Murphy JG, Ballard D, Bailey K, Tajik AJ, Taliencio CP, et al. Emboli in infective endocarditis: the prognostic value of echocardiography. *Ann Intern Med* 1991;114:635–40.
- [29] Dickerman SA, Abrutyn E, Barsic B, Bouza E, Cecchi E, Moreno A, et al. The relationship between the initiation of antimicrobial therapy and the incidence of stroke in infective endocarditis: an analysis from the ICE Prospective Cohort Study (ICE-PCS). *Am Heart J* 2007;154:1086–94.
- [30] Corral I, Martin-Davila P, Fortun J, Navas E, Centella T, Moya JL, et al. Trends in neurological complications of endocarditis. *J Neurol* 2007;254:1253–9.
- [31] Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y, Kitoh Y, Kawashima Y, Omae T. Surgical management of infective endocarditis associated with cerebral complications. Multi-center retrospective study in Japan. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:1745–55.
- [32] Gillinov AM, Shah RV, Curtis WE, Stuart RS, Cameron DE, Baumgartner WA, et al. Valve replacement in patients with endocarditis and acute neurologic deficit. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1125–9.
- [33] Hart RG, Kagan-Hallet K, Joerns SE. Mechanisms of intracranial hemorrhage in infective endocarditis. *Stroke* 1987;18:1048–56.
- [34] Klein I, lung B, Wolff M, Brochet E, Longuet P, Laissy JP, et al. Silent T2* cerebral microbleeds: a potential new imaging clue in infective endocarditis. *Neurology* 2007;68:2043.
- [35] Cerebral Embolism Study Group. Cardioembolic stroke, early anticoagulation, and brain hemorrhage. *Arch Intern Med* 1987;147:636–40.
- [36] Adams Jr HP, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation* 2007;115:e478–534.
- [37] Masuda J, Yutani C, Waki R, Ogata J, Kuriyama Y, Yamaguchi T. Histopathological analysis of the mechanisms of intracranial hemorrhage complicating infective endocarditis. *Stroke* 1992;23:843–50.
- [38] Weinstein L. Life-threatening complications of infective endocarditis and their management. *Arch Intern Med* 1986;146:953–7.
- [39] Siekert RG, Jones Jr HR. Transient cerebral ischemic attacks associated with subacute bacterial endocarditis. *Stroke* 1970;1:178–93.
- [40] van de Beek D, Rabinstein AA, Peters SG, Cloft H, Wijdsicks EF. *Staphylococcus* endocarditis associated with infectious vasculitis and recurrent cerebral hemorrhages. *Neurocrit Care* 2008;8:48–52.
- [41] Kanno S, Thomas SV. Intracranial microbial aneurysm (infectious aneurysm): Current options for diagnosis and management. *Neurocrit Care* 2009;11:120–9.
- [42] Kanno S, Thomas SV, Nair S, Sarma PS. Proposed diagnostic criteria for intracranial infectious aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:943–6.
- [43] Peters PJ, Harrison T, Lennox JL. A dangerous dilemma: management of infectious intracranial aneurysms complicating endocarditis. *Lancet Infect Dis* 2006;6:742–8.
- [44] Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler Jr VG, Bolger AF, Levison ME, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia. American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation* 2005;111:e394–404.
- [45] White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V. Intracranial aneurysms: CT angiography and MR angiography for detection prospective blinded comparison in a large patient cohort. *Radiology* 2001;219:739–49.
- [46] Powderly WG, Stanley Jr SL, Medoff G. Pneumococcal endocarditis: report of a series and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1986;8:786–91.
- [47] Anavekar NS, Tleyjeh IM, Anavekar NS, Mirzoyev Z, Steckelberg JM, Haddad C, et al. Impact of prior antiplatelet therapy on risk of embolism in infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2007;44:1180–6.
- [48] Bingham WF. Treatment of mycotic intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1977;46:428–37.
- [49] Chun JY, Smith W, Halbach VV, Higashida RT, Wilson CB, Lawton MT. Current multimodality management of infectious intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2001;48:1203–13.

- [50] Chapot R, Houdart E, Saint-Maurice JP, Aymard A, Mounayer C, Lot G, et al. Endovascular treatment of cerebral mycotic aneurysms. *Radiology* 2002;222:389–96.
- [51] Piper C, Wiemer M, Schulte HD, Horstkotte D. Stroke is not a contraindication for urgent valve replacement in acute infective endocarditis. *J Heart Valve Dis* 2001;10:703–11.
- [52] Parrino PE, Kron IL, Ross SD, Shockey KS, Kron AM, Towler MA, et al. Does a focal neurologic deficit contraindicate operation in a patient with endocarditis? *Ann Thorac Surg* 1999;67:59–64.
- [53] Olaison L, Pettersson G. Current best practices and guidelines indications for surgical intervention in infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16:453–75 [xi].