

Prise en charge précoce des insuffisances aortique et mitrale aiguës en réanimation

Early management of acute aortic and mitral regurgitations in the intensive care unit

J. Soquet · A. Mugnier · F. Juthier · C. Banfi · M. Al Ibrahim · A. Prat · A. Vincentelli

Reçu le 2 février 2012 ; accepté le 7 février 2012
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

Résumé Les insuffisances aortique (IA) et mitrale (IM) aiguës se présentent le plus souvent sous la forme d'un œdème aigu pulmonaire. Le diagnostic étiologique est établi par l'échocardiographie transthoracique, mieux encore par l'échocardiographie transœsophagienne (ETO). La prise en charge en réanimation vise à stabiliser l'état hémodynamique du patient avant le traitement chirurgical, en l'absence de comorbidités. La réponse au traitement médical optimal conditionnera le délai de prise en charge. Il s'agira d'un remplacement valvulaire par bioprothèse ou prothèse mécanique, éventuellement d'une plastie mitrale. Dans les étiologies des valvulopathies régurgitantes aiguës, on retrouve notamment la dissection aortique dont le pronostic est surtout conditionné par le risque de rupture de l'aorte ascendante. En cas d'insuffisance mitrale ischémique, la prise en charge doit être aussi coronarienne. Mais c'est surtout l'endocardite infectieuse (EI) qui est responsable de la majorité des IA et IM en réanimation. Le rôle de l'ETO dans le diagnostic est majeur. L'antibiothérapie est la base du traitement médical. La chirurgie valvulaire est indiquée en urgence lorsque la fuite est responsable d'une insuffisance cardiaque aiguë. Un traitement chirurgical précoce permet de diminuer le risque embolique, le risque d'extension locale et améliore la survie. Seule l'hémorragie cérébrale doit faire discuter le report de l'intervention en raison du risque hémorragique majoré par la circulation extracorporelle. Le pronostic des IA et IM est plus sévère lorsque qu'elles sont causées par une EI, et encore aggravé pour l'EI sur prothèse valvulaire. La prise en charge multi-

disciplinaire médico-chirurgicale doit permettre d'améliorer la survie de ces patients de réanimation.

Mots clés : Insuffisance aortique · Insuffisance mitrale · Endocardite infectieuse · Échocardiographie · Réanimation

Abstract Acute pulmonary edema is the most frequent presentation of aortic (AR) and mitral (MR) regurgitation in the intensive care unit (ICU). The etiologic diagnosis is performed using transthoracic echocardiography and mainly transesophageal echocardiography (TEE). The aim of the medical management in ICU is to stabilize the hemodynamic status of the patient before the surgical treatment, in the absence of major comorbidities. Timing of surgery depends on the response to the optimal medical treatment. It consists in a valve replacement with a bioprosthesis or a mechanical prosthesis or in a mitral valve repair. Acute type A aortic dissection is one of the etiologies of acute AR. Rupture of the ascending aorta is at the first line and severely impairs the final outcome. In the situation of an ischemic MR, management also includes myocardial revascularization. Infective endocarditis (IE) is responsible of the majority of the AR and MR in the ICU. TEE for the diagnosis is mandatory. Antibiotics represent the first line of the optimal medical treatment. Urgent valve surgery is indicated when regurgitation leads to acute heart failure. Early surgical treatment decreases the risk of embolic events, local extension and improves survival rate. Only hemorrhagic brain stroke could postpone surgery due to the risk of intra-cerebral bleeding induced by extracorporeal circulation. Prognosis of AR and MR is worse when caused by IE, and even more severe in case of IE on a prosthetic valve. A multidisciplinary team approach should improve the survival rate in ICU patients admitted with AR and MR-related morbidities.

Keywords: Aortic regurgitation · Mitral regurgitation · Infective endocarditis · Echocardiography · Intensive care

J. Soquet · A. Mugnier · F. Juthier · C. Banfi · M. Al Ibrahim · A. Prat · A. Vincentelli (✉)
Centre hospitalier régional universitaire de Lille,
Lille F59035, France, Pôle Coeur Vaisseau Poumon,
hôpital cardiologique, Université Lille Nord de France,
F-59000 Lille, UDSL, EA 2694
e-mail : andre.vincentelli@chru-lille.fr

Introduction

Une admission en réanimation pour défaillance hémodynamique avec œdème aigu pulmonaire (OAP) peut poser au premier abord le problème du diagnostic étiologique. La détresse respiratoire aiguë de l'OAP peut être initialement un facteur confondant. Cette présentation clinique la plus fréquente des insuffisances aortique (IA) et mitrale (IM) aiguës n'amène pas de façon évidente au diagnostic de ces valvulopathies en raison de la difficulté de l'auscultation cardiaque en réanimation (ventilation mécanique) et de leur rareté par rapport aux autres causes d'insuffisance cardiaque gauche. Comme il le sera fréquemment répété dans cet article, l'échocardiographie transœsophagienne (ETO) a une place de choix dans le diagnostic positif, ainsi que pour l'orientation étiologique et donc thérapeutique. L'endocardite infectieuse (EI) constitue la principale cause d'IA et d'IM aiguës rencontrées en réanimation et une partie de cet article lui sera donc spécifiquement consacrée.

Une mise au point sera faite sur les indications chirurgicales en urgence de ces valvulopathies. Pour cela, les références comportent, entre autres, les recommandations des sociétés de cardiologie américaine de 2008 [1,2] et européenne de 2007 [3] et de 2009 sur l'EI [4].

Insuffisance aortique (IA)

IA aiguë

Les étiologies classiques des IA aiguës sont majoritairement représentées par l'EI, plus exceptionnellement par la dissection aortique ou le traumatisme thoracique.

Dans cette pathologie, le ventricule gauche est soumis de façon brutale à une surcharge volumique importante par le reflux sanguin de l'aorte en diastole, sans adaptation préalable par dilatation cavitaire. Il est ainsi observé une fermeture précoce de la valve mitrale en diastole due au remplissage ventriculaire en partie par l'orifice aortique régurgitant. La conséquence hémodynamique consiste en un retentissement sur les pressions de remplissage en amont avec une élévation rapide de la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG), des pressions de l'oreillette gauche (OG), et donc des veines et capillaires pulmonaires, se traduisant cliniquement par un OAP.

L'OAP est donc la présentation clinique la plus fréquente avec le choc cardiogénique de l'IA aiguë. Elle peut également se présenter sous la forme d'un syndrome coronarien aigu par réduction de la perfusion coronaire en diastole associée à une augmentation de la consommation myocardique en oxygène par une tachycardie compensatoire habituelle.

Diagnostic

L'échocardiographie est évidemment l'examen clé du diagnostic devant la découverte d'un souffle d'IA et/ou devant un tableau de choc cardiogénique. Il s'agit d'un examen indispensable pour confirmer le diagnostic et quantifier l'importance de la régurgitation (Tableau 1), une IA aiguë étant d'emblée sévère en général. On disposera de même d'une orientation étiologique (mécanisme de la fuite) et d'une évaluation hémodynamique, notamment de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et de la pression artérielle pulmonaire (PAP).

Dans le cadre de la réanimation, la place de l'ETO n'est plus débattue. On y aura recours autant que possible dans la limite de sa disponibilité. Il s'agit d'un examen de référence permettant une orientation diagnostique fiable lors d'une incertitude face à un état hémodynamique précaire [6,7], surtout lorsque l'échocardiographie transthoracique (ETT) est prise à défaut [8].

Traitement

La gestion médicale de l'IA aiguë est symptomatique et temporaire, avec pour objectif la stabilisation hémodynamique et respiratoire du patient avant le traitement chirurgical. Le traitement vise à minimiser l'OAP et à améliorer le rapport ventilation-perfusion pulmonaire, ainsi que l'oxygénation (y compris en recourant à la ventilation mécanique) et la perfusion tissulaire en diminuant la fraction régurgitée. Un vasodilatateur comme le nitroprussiate permet de réduire la post-charge ventriculaire gauche et les résistances vasculaires périphériques pendant la diastole. L'utilisation d'un inotrope tel que la dobutamine visant à optimiser l'index cardiaque traduit souvent une prise en charge tardive à mauvais pronostic.

Le traitement chirurgical sera réalisé en urgence en raison de la mauvaise tolérance hémodynamique de l'IA aiguë. Il constitue le seul traitement étiologique et consiste en un remplacement valvulaire aortique (RVA) sous circulation extracorporelle (CEC) par une prothèse valvulaire biologique ou mécanique. Le choix du type de prothèse est fait selon les mêmes critères que pour un RVA en chirurgie réglée pour IA chronique (âge, anticoagulation, comorbidités) [3].

Une étiologie particulière d'IA aiguë : la dissection aortique aiguë

L'IA est la complication cardiaque la plus fréquente rencontrée dans la dissection aortique aiguë de type A (impliquant l'aorte ascendante selon la classification de Stanford). Elle peut être responsable d'un tableau d'insuffisance cardiaque, qui reste rare toutefois (6 %) [9]. La dilatation de l'aorte ascendante et l'hypertension artérielle (surtout

| Tableau 1 Critères échocardiographiques de sévérité des insuffisances aortique (IA) et mitrale (IM) | | |
|---|--|--|
| | IA sévère (III-IV) | IM sévère (III-IV) |
| Critères qualitatifs | | |
| Largeur du jet en Doppler couleur | Jet central > 65 % chambre de chasse du VG | Jet central > 40 % surface de l'OG Jet sur la paroi de l'OG avec turbulences Reflux systolique dans les veines pulmonaires |
| Largeur de la vena contracta (cm) | > 0,6 | > 0,7 |
| Critères quantitatifs | | |
| Volume régurgitant (mL/battement) | ≥ 60 | ≥ 60 |
| Fraction régurgitante (%) | ≥ 50 | ≥ 50 |
| Surface de l'orifice de régurgitation (cm ²) | ≥ 0,30 | ≥ 0,40 |
| Critères additionnels | | |
| | Augmentation de la taille du VG : | Augmentation de la taille de l'OG : Volume > 30 mL/m ² |
| | DTDVG > 70 mm | Augmentation de la taille du VG : |
| | DTSVG > 50 mm | DTSVG > 45 mm |
| OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche ; DTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche ; DTSVG : diamètre télé-systolique du ventricule gauche | | |

non équilibrée) sont les principaux facteurs de risque de cette pathologie.

L'ETO est un examen utile au diagnostic car elle peut, en plus de quantifier et de préciser le mécanisme d'une éventuelle IA, montrer un flap intimal, une éventuelle porte d'entrée et un épanchement péricardique. Elle est réalisée en l'absence d'angiocanner thoracique et lorsque l'ETT n'est pas contributive, mais ne doit pas retarder le traitement. Une sédation et un contrôle strict de la pression artérielle sont indispensables à sa réalisation [10]. Cela se justifie par le risque, bien que limité, de rupture aortique pendant la procédure qui peut être mal tolérée chez un patient vigile. L'ETO est donc volontiers réalisée sous anesthésie générale au bloc opératoire après l'installation du patient pour l'intervention chirurgicale.

La dissection aortique de type A est une urgence vitale, le risque étant la rupture aortique intrapéricardique provoquant un hémopéricarde massif avec décès quasi inévitable. Le traitement est chirurgical et consiste en un remplacement de la racine aortique avec réimplantation des coronaires de type Bentall (avec RVA associé) ou David (avec conservation de la valve aortique) sous CEC. Une chirurgie de la crosse aortique y est souvent associée.

IA chronique décompensée

L'IA chronique décompensée est, du fait de la fréquente disponibilité d'une anamnèse, souvent d'emblée orientée vers une prise en charge en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC). L'évolution est habituellement moins rapide que dans le cadre d'une IA aiguë. L'IA est causée principalement

par la bicuspidie aortique, l'EI, et peut être associée à une atteinte plus fréquente de l'aorte ascendante comme dans la maladie annulo-ectasiant que l'on retrouve également dans le syndrome de Marfan. Le rhumatisme artériel aigu (RAA) est, dans les pays industrialisés, une étiologie devenue anecdotique.

Le RVA est effectué dans l'IA chronique significative chez un patient asymptomatique dès lors qu'il existe une atteinte de la FEVG ou une dilatation ventriculaire. Ayant été pris en charge en USIC ou en réanimation pour une décompensation, le patient est alors considéré comme étant symptomatique, et l'indication de RVA est formelle quelles que soient la FEVG ou la présence d'une dilatation du VG [1,3]. Si la valvulopathie est responsable de la décompensation ayant mené le patient en réanimation, l'intervention sera réalisée en urgence en l'absence de réponse au traitement médical ou de façon différée s'il est possible d'obtenir une amélioration hémodynamique et « ventilatoire ».

Insuffisance mitrale (IM)

IM aiguë

Les IM sont distinguées selon leur caractère organique ou fonctionnel. Les IM aiguës sont quasi exclusivement d'origine organique et peuvent être causées par une rupture de cordage (maladie dystrophique, Barlow), une rupture de pilier (le plus souvent ischémique, sinon par traumatisme thoracique) ou une EI (simple perforation ou destruction valvulaire).

Dans l'IM aiguë, l'OG doit faire face à une surcharge volumique massive en provenance du VG durant la systole ventriculaire, sans avoir pu s'adapter auparavant. La précharge d'un VG également non adapté est alors augmentée. En raison de la fuite majeure d'une partie du volume d'éjection systolique par l'orifice mitral régurgitant, l'index cardiaque est abaissé. De même que dans l'IA aiguë, on note une élévation des pressions dans l'OG et un retentissement sur les capillaires pulmonaires, provoquant l'OAP.

Diagnostic

L'ETT est indiquée pour le diagnostic d'une IM dont les mécanismes sont plus complexes et variés du fait de la présence d'un appareil sous-valvulaire, à la différence de la valve aortique. L'ETO, étant souvent réalisée dans le bilan préopératoire chez les patients atteints d'IM en ambulatoire, est recommandée a fortiori chez les patients en réanimation. La précision de l'ETO est supérieure à l'ETT, permettant de recueillir des informations sur la sévérité de la fuite ainsi que son mécanisme (utile pour guider un geste chirurgical de réparation valvulaire).

Traitement

Comme pour l'IA aiguë, le traitement médical de l'IM aiguë ne peut revendiquer qu'une part limitée par rapport au traitement chirurgical. Selon les mêmes objectifs que pour l'IA aiguë, il vise à stabiliser l'hémodynamique du patient avant la chirurgie en améliorant l'index cardiaque et en réduisant les signes de congestion pulmonaire. Là encore, on pourra s'aider de vasodilatateurs tels que le nitroprussiate (utilisation prudente en cas d'hypotension artérielle) et d'agents inotropes tels que la dobutamine.

Contrairement à l'IA où son utilisation est contre-indiquée, le ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIA) peut être utile comme moyen d'assistance circulatoire avant la chirurgie et durant la période postopératoire précoce.

Du fait d'un retentissement hémodynamique sévère, la chirurgie cardiaque sera réalisée en urgence. L'IM a l'avantage de pouvoir être traitée de manière conservatrice. La réparation (ou plastie) mitrale sera réalisée autant que possible selon le mécanisme à l'origine de la régurgitation [1], par exemple par l'insertion de néocordages en cas de rupture de cordages. Une rupture de pilier est souvent traitée radicalement par un remplacement valvulaire mitral (RVM). En cas de RVM, le choix de la prothèse valvulaire (biologique ou mécanique) sera fait selon les critères habituels [3], en sachant qu'une bioprothèse en position mitrale a une durée de vie plus courte qu'en position aortique (5-10 ans vs 10-15 ans).

Une étiologie particulière d'IM aiguë : la cardiopathie ischémique

L'IM aiguë ischémique a la particularité de devoir associer le traitement de la fuite mitrale à une revascularisation myocardique. L'IM est provoquée par une atteinte de l'appareil sous-valvulaire (typiquement une rupture de pilier postérieur dans l'infarctus inférieur).

Devant une IM aiguë, et seulement en cas de stabilité hémodynamique, une coronarographie doit être réalisée en cas de suspicion de cardiopathie ischémique ou si le patient cumule des facteurs de risque cardiovasculaire [1].

Le BCPIA trouve toute son indication dans l'état de choc cardiogénique d'origine ischémique et sera de préférence installé avant l'intervention chirurgicale. La revascularisation myocardique (pontages coronariens) sera réalisée en urgence dans le même temps opératoire que la chirurgie de la valve mitrale [11]. Dans ces conditions difficiles, on privilégiera le remplacement prothétique à la plastie mitrale.

IM chronique décompensée

Parmi les causes organiques d'IM chronique, on retrouve plus souvent la dégénérescence fibro-élastique (dystrophique), la maladie de Barlow (myxoïde), le RAA et l'EI. L'IM dite fonctionnelle est liée à la dilatation de l'anneau par dilatation du VG, et peut être d'origine ischémique ou non.

Le traitement chirurgical sera conservateur si possible. Les indications chirurgicales sont codifiées et concernent les patients symptomatiques (cas des patients de réanimation) et/ou avec atteinte de la fraction d'éjection ou dilatation du VG, fibrillation auriculaire ou HTAP [1,3]. L'intervention sera réalisée chez un patient sous traitement médical optimal, ce délai devra être raccourci en l'absence d'amélioration.

Endocardite infectieuse (EI)

L'EI est une pathologie qui est certes rare (3-10/100 000/an) mais qui reste de mauvais pronostic (mortalité intrahospitalière de 18 % selon une étude prospective multicentrique internationale sur plus de 2700 patients [12]). On note une part croissante des EI liées aux soins, qui peut atteindre 25 %, en relation avec la multiplication des procédures invasives de diagnostic et de monitoring [12].

Diagnostic

Il ne s'agit pas de revenir sur le diagnostic positif de l'EI qui est établi selon les critères de Duke modifiés [13]. On rappelle cependant que l'association de lésions échocardiographiques évocatrices avec une bactériémie (soit les deux critères majeurs) permet le diagnostic d'EI. Les valves

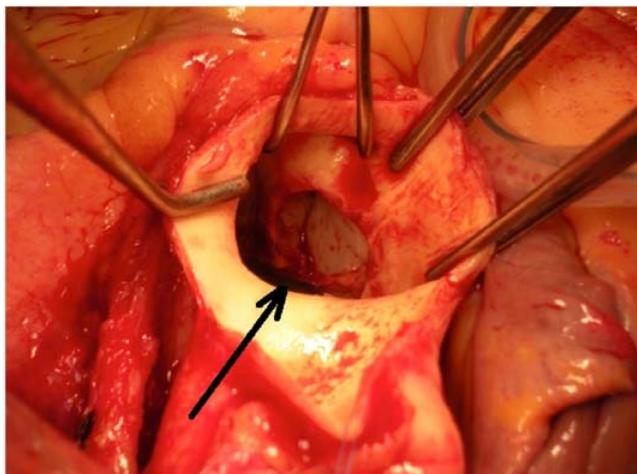


Fig. 1 Endocardite aortique avec abcès de l'anneau

aortique et mitrale sont les valves cardiaques les plus atteintes par l'EI, respectivement 37 % et 41 % [12]. L'aspect échocardiographique de l'EI se distingue de l'IA et de l'IM non infectieuses par la présence de lésions plus spécifiques à type de végétation(s), d'abcès (Fig. 1) et de perte de substance valvulaire. L'ETT doit être réalisée dès la suspicion du diagnostic, et être complétée par l'ETO de manière systématique [4]. Encore une fois, l'ETO permet une meilleure évaluation des lésions d'EI (notamment des végétations) avec une sensibilité pouvant être le double de celle de l'ETT [14,15].

Indications chirurgicales

Le traitement associe une antibiothérapie, un traitement symptomatique selon le contexte hémodynamique et les complications, et une chirurgie cardiaque valvulaire selon des indications bien établies et la sévérité des comorbidités du patient. Ainsi, dans 48 % des cas, une intervention chirurgicale est nécessaire [12]. L'antibiothérapie est adaptée selon le germe, et répond actuellement à des schémas consensuels [1,4].

Pour une IA ou une IM aiguë endocarditique, l'intervention chirurgicale est indiquée en urgence en cas d'insuffisance cardiaque aiguë, ou sur une mauvaise tolérance hémodynamique confirmée en échocardiographie (notamment mise en évidence d'une fermeture précoce de la valve mitrale ou d'une HTAP) [1,4].

En dehors de l'insuffisance cardiaque aiguë (OAP réfractaire, choc cardiogénique), l'indication opératoire est impérative en cas de sepsis non contrôlé malgré un traitement optimal (infection locale extensive progressant sur des échographies successives, fièvre ou hémoculture positive pendant plus de sept jours, infection fongique ou à germe multi-résistant). La chirurgie doit être également réalisée en

urgence afin de prévenir la survenue ou la récurrence d'événement embolique (présence de végétation > 10 mm, et/ou embolie avérée) [1,4]. Dans une étude prospective randomisée où étaient inclus les patients souffrant d'une EI sur valve native (EIVN) avec une végétation de plus de 10 mm, un traitement chirurgical précoce (indépendamment de l'existence d'un accident vasculaire cérébral [AVC] préopératoire) permettait de diminuer significativement le nombre de décès et la survenue d'accidents emboliques dans les six premières semaines. Cette étude démontrait donc le bénéfice d'un traitement agressif des patients à haut risque embolique. De plus, elle remettait en question le dogme qui était de ne pas opérer à la phase précoce les patients victimes d'un AVC embolique [16,17].

Le choix du type de prothèse valvulaire n'est plus sujet à débat. Il semble qu'il n'y ait pas de différence significative en faveur de la bioprothèse ou de la prothèse mécanique [18] en dehors des critères de choix habituels propres au patient (âge, risque du traitement anticoagulant). Dans tous les cas, la chirurgie doit être particulièrement agressive avec une résection « large » des tissus infectés. En cas d'EI extensive et délabrante, l'utilisation d'homogreffe [19] ou d'autogreffe (intervention de Ross) [20,21] a un intérêt reconnu. Comme pour une IM non infectieuse, l'endocardite mitrale peut être traitée par une plastie autant que faire se peut [22] si les lésions le permettent et selon l'expérience du chirurgien [23].

Chirurgie cardiaque et complications neurologiques

Parmi les complications de l'EI, les complications neurologiques sont les plus fréquentes (20 à 40 % des cas) [24] et représentent le motif d'admission le plus fréquent en réanimation [25]. Elles sont dominées par l'accident ischémique transitoire ou constitué d'origine embolique et l'hémorragie cérébrale.

L'importance des complications neurologiques est cruciale car elles affectent la survie des patients [24]. Le traitement chirurgical ne doit pas être différé en cas d'AVC ischémique. Seule l'existence d'un accident hémorragique avec rupture franche de la barrière hémato-méningée peut faire retarder l'intervention, en raison du risque de majoration des lésions provoquée par une anticoagulation à haute dose pendant la CEC [3].

Cas particulier des endocardites infectieuses sur prothèses valvulaires (EIPV)

Les EIPV constituent 10 à 30 % des EI et atteignent 1 à 6 % des patients porteurs d'une prothèse valvulaire. Elles peuvent être classées en EIPV précoces (< un an) et tardives (> un an) en raison d'une population bactérienne souvent distincte [26].

Une EIPV précoce (prédominance du staphylocoque) est souvent marquée par une atteinte de la zone de suture de l'anneau prothétique, conduisant à une désinsertion ou un abcès périvalvulaire par exemple. Une EIPV tardive provoque plus souvent des lésions des feuillets valvulaires (végétations, perforation et déchirure sur une bioprothèse).

Les indications chirurgicales sont comparables aux recommandations pour les EIVN, mais la présence d'un *Staphylococcus aureus*, de bacille Gram négatif ou d'une contamination fongique justifie un traitement chirurgical rapide pour les EIPV. Une chirurgie agressive avec exérèse large et complète de la racine aortique pour les EIPV aortiques avec abcès péri-annulaire contribue à prévenir la récurrence. La reconstruction complète de la racine aortique se fait par une technique de Bentall. Dans ce contexte, on peut utiliser soit une homogreffe aortique, soit une valve porcine sans armature, soit un tube valvulaire par une prothèse mécanique ou une bioprothèse [22,27]. La prise en charge chirurgicale a prouvé sa supériorité par rapport au traitement médical seul dans le cadre des EIPV compliquées (mortalité à un an de 23 % vs 56 %) [28,29]. Toutefois, comparé aux EIVN, le pronostic des EIPV est plus défavorable avec une mortalité intrahospitalière significativement supérieure (odds ratio à 1,47) [12], avec des taux de 29 % selon les séries [29], confirmant là la gravité de cette forme.

Conclusion

L'IA et l'IM aiguës sont des valvulopathies régurgitantes du cœur gauche qui peuvent être à l'origine d'un choc cardiogénique et relèvent d'une prise en charge chirurgicale en urgence. Lorsqu'elles sont d'origine septique, les IA et IM ont un pronostic plus sévère. L'ETO joue un rôle prépondérant dans le diagnostic, avec une utilisation qui doit devenir plus systématique. La complexité de cette pathologie rend indispensable une collaboration multidisciplinaire entre réanimateurs, cardiologues, chirurgiens cardiaques et infectiologues. Dans le cas particulier des endocardites, la prise en charge chirurgicale précoce doit toujours être évoquée. En effet, il a été clairement démontré une absence de bénéfice à reporter le geste chirurgical au profit d'une antibiothérapie isolée, tout retard de prise en charge aggravant inéluctablement le pronostic du patient.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

- Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al (2008) 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 52:e1–142
- Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, et al (2008) ACC/AHA 2008 Guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 52:676–85
- Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al (2007) Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 28:230–68
- Habib G, Hoen B, Tomos P, et al (2009) Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 30:2369–413
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al (2005) Recommendations for chamber quantification. *J Am Soc Echocardiogr* 18:1440–63
- Oh JK, Seward JB, Khandheria BK, et al (1990) Transesophageal echocardiography in critically ill patients. *Am J Cardiol* 66:1492–5
- Sohn DW, Shin GJ, Oh JK, et al (1995) Role of transesophageal echocardiography in hemodynamically unstable patients. *Mayo Clin Proc* 70:925–31
- Heidenreich PA, Stainback RF, Redberg RF, et al (1995) Transesophageal echocardiography predicts mortality in critically ill patients with unexplained hypotension. *J Am Coll Cardiol* 26:152–8
- Januzzi JL, Eagle KA, Cooper JV, et al (2005) Acute aortic dissection presenting with congestive heart failure: results from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol* 46:733–5
- Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, et al (2010) Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 11:645–58
- Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al (2010) Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 31:2501–55
- Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al (2009) Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 169:463–73
- Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al (2000) Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 30:633–8
- Evangelista A, Gonzalez-Alujas MT. (2004) Echocardiography in infective endocarditis. *Heart* 90:614–7
- Mügge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR (1989) Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol* 14:631–8
- Kim DH, Kang DH, Lee MZ, et al (2010) Impact of early surgery on embolic events in patients with infective endocarditis. *Circulation* 122:S17–22
- Kang DH (2011) Randomized trial of early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis (EASE). American Heart Association scientific sessions 2011 Orlando
- Moon MR, Miller DC, Moore KA, et al (2001) Treatment of endocarditis with valve replacement: the question of tissue versus mechanical prosthesis. *Ann Thorac Surg* 71:1164–71
- Niwaya K, Knott-Craig CJ, Santangelo K, et al (1999) Advantage of autograft and homograft valve replacement for complex aortic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 67:1603–8
- Prat A, Saez de Ibarra JI, Vincentelli A, et al (2001) Ross operation for active culture-positive aortic valve endocarditis with extensive paravalvular involvement. *Ann Thorac Surg* 72:1492–5
- Schmidtke C, Dahmen G, Sievers HH (2007) Subcoronary Ross procedure in patients with active endocarditis. *Ann Thorac Surg* 83:36–9

22. Byrne JG, Rezai K, Sanchez JA, et al (2011) Surgical management of endocarditis: the society of thoracic surgeons clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg* 91:2012–9
23. de Kerchove L, Vanoverschelde JL, Poncelet A, et al (2007) Reconstructive surgery in active mitral valve endocarditis: feasibility, safety and durability. *Eur J Cardiothorac Surg* 31:592–9
24. Sonnevile R, Mourvillier B, Bouadma L, Wolff M (2011) Management of neurological complications of infective endocarditis in ICU patients. *Ann Intensive Care* 1:10
25. Sonnevile R, Mirabel M, Hajage D, et al (2011) Neurologic complications and outcomes of infective endocarditis in critically ill patients: the ENDOcardite en REAnimation prospective multi-center study. *Crit Care Med* 39:1474–81
26. López J, Revilla A, Vilacosta I, et al (2007) Definition, clinical profile, microbiological spectrum, and prognostic factors of early-onset prosthetic valve endocarditis. *Eur Heart J* 28:760–5
27. Musci M, Weng Y, Hübler M, et al (2010) Homograft aortic root replacement in native or prosthetic active infective endocarditis: twenty-year single-center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 139:665–73
28. Yu VL, Fang GD, Keys TF, et al (1994) Prosthetic valve endocarditis: superiority of surgical valve replacement versus medical therapy only. *Ann Thorac Surg* 58:1073–7
29. Alonso-Valle H, Fariñas-Alvarez C, García-Palomo JD, et al (2010) Clinical course and predictors of death in prosthetic valve endocarditis over a 20-year period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 139:887–93