

30
24° 11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza

ENDOCARDITIS INFECCIOSA:
Experiencia clínica de 35 casos.

T E S I S

Para obtener el Título de Especialista en
CARDIOLOGIA
Que presenta el Dr.

JOEL OSBALDO SOLANO RODRIGUEZ



Asesor de Tesis:

DR. HUMBERTO CRUZ FERNANDEZ

I.M.S.S.

México, D. F.

1990

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	PAG.
1) ANTECEDENTES.....	1
2) INTRODUCCION.....	3
3) OBJETIVOS.....	4
4) MATERIAL Y METODOS.....	5
5) RESULTADOS.....	6
6) DISCUSION.....	21
7) CONCLUSIONES.....	26
8) BIBLIOGRAFIA.....	28

1).- ANTECEDENTES

La endocarditis es una enfermedad causada por infección microbiana de la capa endotelial del corazón.

Clásicamente las válvulas cardiacas son afectadas primariamente, pero el endocardio mural de las cavidades cardiacas, o la capa íntima de los grandes vasos pueden también ser susceptibles a la infección. La lesión característica de esta patología lo constituyen las vegetaciones.

Probablemente la primera descripción de la endocarditis se deba a Lazare Riviere en 1646 quien originalmente describió los siguientes hallazgos en una necropsia de un paciente: " En el ventrículo izquierdo del corazón se encontraron formaciones carnosas redondeadas de un material similar al del pulmón; la mayor parecía un racimo de avellanas y obstruía el orificio de la aorta ". Posteriormente Lancisi en 1705 y Morgagni 1761 hacen descripciones semejantes. Entre 1824 y 1835 Baptiste Bouilland introdujo el término endocardio y endocarditis. (1,2,3,4,10,55).

Wirchow, Winge y Heiberz en forma independiente demostraron bacterias en las vegetaciones valvulares entre 1869 y 1872.

En 1883 Eichortz publicó la primera clasificación clínica de las diferentes formas de presentación de la endocarditis con base en el cuadro clínico.

En 1885 Osler describió con todo detalle las manifestaciones clínicas y anatomopatológicas de la enfermedad.

En 1919 Libman y Celler describieron en detalle a los microorganismos responsables de la enfermedad.

Una nueva era empezó entre 1943 y 1944 con los informes de Florey y Loewe acerca del tratamiento exitoso de la endocarditis subaguda con penicilina y se estableció que este antibiotico podia curar la mayoría de las endocarditis por estreptococos (55).

Para que la endocarditis infecciosa se presente, es necesario que dos condiciones se establezcan.

Primera: El organismo infectante debe de entrar al torrente circulatorio y establecer una bacteremia ya sea transitoria o persistente.

Segunda: Un sitio susceptible de infección debe de estar presente; éste puede ser una lesión cardiaca identificable antes de que la infección ocurra; pero en algunos casos en que el microorganismo es una bacteria muy virulenta en cuyo caso no se necesita una lesión predisponente para que se instale la enfermedad (3,9,18,19,23,54,55).

La puerta de entrada de la bacteria no siempre puede ser reconocida; -- cuando esto sucede los siguientes sitios son los más comunes: Primariamente lo constituye la cavidad oral, las infecciones que afectan a las encías y a los dientes pueden favorecer que el E. Viridans entre al torrente circulatorio -- (9,10,26,52).

El tracto genito urinario es otra ruta de entrada de microorganismos de baja virulencia, como lo es el E. Faecalis (9,10,11,12).

La piel es puerta de entrada de microorganismos altamente virulentos como el S. Aureus y más cuando la piel se encuentra eczematosa; esto es más común en los niños (9,46,54,55,59).

La patogénesis de la endocarditis depende de la invasividad y virulencia del organismo infectante, por lo que la endocarditis se ha clasificado como -- Aguda y Subaguda en función del organismo responsable y a su evolución clínica (9,49,52,54,55).

Esta clasificación clínica sigue siendo importante ya que las manifestaciones-clínicas, la evolución de la enfermedad y la naturaleza de las complicaciones-- así como el pronóstico final difieren notablemente entre una y la otra, aún -- cuando se empleó el tratamiento antimicrobiano apropiado y algótras medidas -- terapéuticas (10,17,54,55).

En aproximadamente 70% de los pacientes con endocarditis infecciosa la -- lesión se localiza asociado a un defecto congénito o una anomalía válvular-- adquirida (13,15,20,21,28,53,54,55).

Los sitios mas comunes de afección de la endocarditis involucra la valvula mitral v/o aorta; la lesión mas predominante de la mitral casi siempre es de origen reumático. En la aorta la lesión anatómica que predispone que se instale la endocarditis lo constituye la aorta bivalva, la que , en el 50% de los casos es de origen congénito y el otro 50% es adquirido como secuela de la -- fiebre reumática (54,55).

Actualmente entre el 50 y 60% de casos de endocarditis infecciosa las lesiones se implantan sobre válvulas completamente normales (9,12,19,27).

Los hemocultivos han sido utilizados ampliamente como método diagnóstico cuando se sospecha de bacteremia clínicamente significativa; razón por la cual éste procedimiento continua siendo el test mas óptimo para diferir ésta condición en la endocarditis infecciosa (12,17,54,55,57).

2).- INTRODUCCION

Desde la descripción original de Osler la endocarditis infecciosa ha modificado su fisonomía tanto en su forma de aparición como en su evolución y su pronóstico. Esto se debe a la acción de diversos factores que están en relación con la naturaleza del huésped susceptible y con el agente causal.

En efecto, éstos cambios se expresan en la publicación cada vez más frecuente y numerosa de casos de éste padecimiento en sujetos de edad avanzada, en individuos sin cardiopatía subyacente y en enfermos en los que los esteroides, la radioterapia u otros agentes inmunosupresores modifican sus mecanismos de defensa (9,12,16,20,27).

El uso y abuso de los antimicrobianos ha contribuido en forma definitiva al desarrollo de cepas bacterianas poco frecuentes y de resistencia creciente que imponen un nuevo problema para su control y erradicación (14,17,26,27). A pesar de los enormes avances en el terreno de la microbiología, particularmente en la especie de los estreptococos; la ruta de la infección a menudo no es conocida y la proporción de casos relacionados con procedimientos dentales o sepsis es probablemente más pequeño de lo que previamente se conocía (9,10-14,55).

Además el advenimiento de nuevas técnicas quirúrgicas sobre corazón y grandes vasos, especialmente los procedimientos que emplean circulación extracorpórea con reemplazo valvular ha favorecido la existencia de nuevos casos de injertos bacterianos terribles por su severidad y resistencia al tratamiento (24,29,30-31,34,36,39,42).

No hay duda de que hay mejores probabilidades de reducir la mortalidad siempre y cuando se realice el diagnóstico en forma oportuna con la colaboración estrecha de los microbiólogos, cardiólogos y cirujanos cardiovasculares para la aplicación temprana del tratamiento quirúrgico (25,29,30,31,34,35,42,43).

3).- OBJETIVOS

Realizar un estudio retrospectivo de los casos clínicos detectados de endocarditis infecciosa en nuestro hospital en el periodo que comprende desde Enero 1985 hasta Enero 1990.

Se tratará de analizar las variables clínicas más sobresalientes que se asocian a esta patología.

De la misma manera determinar su incidencia, en cuanto a su asociación a patología cardíaca preexistente, identificar microorganismo patógeno responsable del padecimiento, así como valorar las complicaciones más frecuentes que surgieron como consecuencia directa de la enfermedad.

Y se tratará además de establecer la correlación anatomopatológica de los hallazgos quirúrgicos encontrados en aquellos pacientes que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico para recambio valvular, y en su defecto al estudio de necropsia.

4).- MATERIAL Y METODOS

En éste trabajo presentamos la experiencia del servicio de Cardiología - del Hospital de Especialidades del Centro Médico " La Raza " I.M.S.S., con --- pacientes que sufrierón ésta enfermedad y que constituye el numero total de ca sos habidos desde Enero 1985 hasta Enero 1990.

Se estudiarón 35 expedientes clínicos a los que se les estableció el --- diagnóstico clínico de endocarditis infecciosa, mediante historia clínica; y - en algunos casos se determinarán hemocultivos positivos y en otros fue posible realizar correlación anatomopatológica de la enfermedad.

En todos los casos se realizó un registro clínico que comprendió: edad, - sexo, posible vía de entrada de la infección, operaciones realizadas previamen- te, manifestaciones clínicas, tiempo de inicio del cuadro clínico y el esta--- blecimiento de la sospecha clínica y/o diagnóstico de endocarditis infecciosa; y hallazgos anprmales mas representativos de los estudios de laboratorio y de- gabinetes, así como las modalidades del tratamiento utilizados en esta serie - de pacientes.

En 12 pacientes fué posible establecer relación anatomopatológica de la endocarditis; y en éste grupo se analizarón los siguientes datos: Lesiones car- diacas subyacentes, ubicación de las secuelas de la endocarditis. Hemos tomado en cuenta la clasificación de la endocarditis en aguda y subaguda para etiquetar nuestros casos en base a la evolución de su cuadro clínico y el tiempo de inicio de su enfermedad.

5).- RESULTADOS

Los datos obtenidos en ésta serie de casos estudiados se encuentran resumidos en los siguientes cuadros:

En el cuadro 1 presentamos la distribución de la enfermedad por sexo; 21 pacientes correspondieron al sexo masculino (60%) y 14 al sexo femenino (40%)

En el cuadro 2 mostramos la distribución por grupos de edad de nuestros pacientes: El grupo mas afectado fue el comprendido entre los 25 y 34 años de edad - con un total de 16 casos (45.7%), le siguen el grupo entre los 15 y 24 años - con 9 casos (25.7%); el grupo entre 35 y 44 años con 6 casos (17.2%); el grupo entre 45 y 54 años con 3 casos (8.6%) y por último el grupo comprendido entre los 75 y 84 años con 1 caso (2.8%).

El grupo de pacientes presentó una variación que va desde los 17 hasta los 83 años.

En el cuadro 3 se presentan los antecedentes conocidos y sospechados de la posible vía de entrada de la infección.

El 20% de los casos presentaron antecedentes francos (7 pacientes); de los cuales 4 fueron quirúrgicos (11.5%); 2 por procedimientos quirúrgicos armados (legados uterinos 5.7%) y un paciente politraumatizado (2.8%).

En 17 casos se sospechó la vía de entrada de la infección (48.6%).

En 11 casos no fue posible determinar el sitio de entrada de la infección 31.4

En el cuadro 4 aparecen los casos en que fue posible aislar el germen - responsable por medio de hemocultivos.

A 12 pacientes se les identificó la bacteria infectante (34.3%); en 11 casos el *S. Viridans* fue el responsable de la infección (31.5%) y *Pseudomona Aurea* en 1 caso (2.8%). A los 23 pacientes restantes no fue posible identificar el microorganismo responsable (65.7%).

En el cuadro 5 representamos la distribución de pacientes con endocarditis asociadas a cardiopatía subyacente: A 23 pacientes les fué detectada cardiopatía previa (65.7%); 15 de origen reumático (42.9%) y 7 de origen congénito (20%) y un solo caso con cardiopatía aterosclerosa (2.8%).

En 12 casos no se identificó lesión cardiaca previa (34.3%).

En el cuadro 6 mostramos la localización de las lesiones en pacientes - con cardiopatía previa. A este grupo corresponden 23 casos (65.7%). En 12 de los casos fue posible establecer relación anatomopatológica (52.2%) y de estos 11 pacientes presentaron lesiones en cavidades cardiacas izquierdas (47.9%), correspondiendo el mayor porcentaje de lesión a la valvula mitral con 5 -

casos (21.8%); y las cavidades derechas únicamente presentaron lesiones en 1 solo caso (4.3%). En éste mismo grupo, a 11 casos no se les pudo corroborar las lesiones porque presentaron remisión del cuadro clínico o murieron (47.8%). En este subgrupo de casos también la válvula mitral fué la más afectada por la endocarditis; ya que se presentó en 7 casos (30.5%).

En el cuadro 7 expresamos la localización de la endocarditis en aquellos pacientes que no presentaron cardiopatía previa:

En 10 pacientes las lesiones se limitaron a cavidades izquierdas (83.4%) y - de estas las válvulas mitral y aorta conjuntamente se afectaron en 7 casos --- (58.4%). En 2 pacientes las cavidades derechas presentaron alteraciones --- (16.6%).

En el cuadro 8 presentamos la localización de la endocarditis en pacientes portadores de prótesis valvulares, los cuáles suman en total 9 casos.

Las prótesis valvulares en posición mitral fueron las más afectadas con 5 casos (55.6%); en posición aórtica 2 casos (22.2%) y en posición mitro/aórtica en 2 casos (22.2%). 11 prótesis valvulares afectadas en total.

Las prótesis mecánicas de disco de B/S en posición mitral y aórtica, así como las prótesis biológicas de Hancock en posición mitral presentaron la misma incidencia de afección con 2 casos cada una (22.2%).

El cuadro 9 expresa los datos clínicos obtenidos y en el que se ven representadas la mayor parte de las características que clásicamente se mencionan en los enfermos con endocarditis infecciosa.

La fiebre fue el signo más representativo ya que se presentó en el 100% de los casos; continuándole en frecuencia los soplos cardiacos, la anemia, y los signos de ICCV. En general éstos fueron los hallazgos clínicos más frecuentes.

El cuadro 10 muestra los casos de endocarditis que se asociaron a fenómenos embólicos. En 17 pacientes de ésta serie presentaron ésta complicación--- (48.6%). El riñón fue el órgano más afectado en 7 casos (20%). 18 pacientes no presentaron evidencia de embolismo a ningún nivel (51.4%).

El cuadro 11 representamos la forma de presentación de la endocarditis. el 88.5% de los casos presentó la forma subaguda de la enfermedad y el resto - la presentó en forma aguda.

El cuadro 12 nos indica el índice de morbi/mortalidad en nuestra serie - de pacientes. 24 pacientes presentaron una evolución favorable (68.6%); de -- los cuáles, 20 casos fueron sometidos a tratamiento quirúrgico (57.1%), y 4 - se les manejo con tratamiento conservador (11.5%).

Y 11 pacientes presentaron una evolución desfavorable que los condujo a la muerte (31.3%).

El cuadro 13 nos expresa el periodo de latencia con que se acompañó la enfermedad y que comprende desde el inicio del cuadro clínico hasta el momento que el diagnóstico fue sospechado o confirmado.

12 pacientes presentaron un periodo de latencia de entre 1 y 3 meses (34.3%)- 10 pacientes entre 1-30 días (28.6%), 10 pacientes entre 4 y 6 meses (28.6%), y únicamente 3 pacientes se presentaron en periodos mayores de 7 meses (8.5%).

El cuadro 14 nos presenta la relación completa de los hallazgos quirúrgicos de todos los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, con o sin patología previa (corroboración anatomopatológica de las lesiones por endocarditis). 18 pacientes (78.3%) presentaron vegetaciones en cavidades izquierdas y de éstos en 9 casos se presentaron en válvulas mitral y aórtica conjuntamente, siendo el grupo mas representativo (39.2%). En 5 pacientes se detectaron vegetaciones en cavidades derechas (21.7%) y de éstos la valvula tricúspide fue la mas lesionada con 2 casos (8.8%).

De la misma manera se pudo establecer que en 3 casos se encontraron defectos cardiacos congénitos que no guardaron relación con el implante de las vegetaciones.

El cuadro 15 indica la sensibilidad del estudio ecocardiográfico para detectar vegetaciones producidas por la endocarditis infecciosa y que coincidieron con hemocultivos positivos y hallazgos quirúrgicos.

Al 77.1% de los casos se les detectaron las vegetaciones por éste método, correspondiéndole a la válvula mitral el porcentaje mas elevado; ya que en 8 casos fue posible identificar las lesiones (22.9%).

En 8 pacientes el estudio ecocardiográfico no fue capaz de detectar las vegetaciones (22.9%).

El cuadro 16 nos sintetiza las anormalidades electrocardiográficas mas sobresalientes en nuestra serie de pacientes.

El ritmo sinusal prevaleció en la mayoría de los pacientes, la fibrilacion auricular apareció en 5 casos (14.4%); flutter auricular en 1 caso (2.8%), y ritmo de marcapasos en 1 caso (2.8%). 2 casos presentaron BFA (5.0%).

24 pacientes presentaron INVI por ser por lo que lo hace el signo electrocardiográfico más significativo de nuestra serie (68.5%).

El cuadro 17 nos señala los hallazgos más sobresalientes desde el punto de vista radiológico en las placas PA de torax. El 54.3% de los casos presento

una cardiomegalia grado II lo que consituye el signo radiológico más representativo en nuestra serie de casos.

El cuadro 19 nos muestra los antimicrobianos administrados a nuestro grupo de pacientes. En la gran mayoría se utilizó la penicilina asociada a uno o mas antibióticos.

El 88.6% recibieron penicilina a dosis elevadas, mínimo 20 millones de unidades por día. El 60% de los casos recibieron gentamicina también asociada a uno o mas antimicrobianos. Las cefalosporinas se les administró al 40% de nuestros casos. La estreptomicina fué administrada al 31.4% de nuestros casos. El clo--ramfenicol y la kanamicina se administró al 14.2% c/u, la vancomicina y la --dicloxacilina se administró al 11.4% de casos c/u. Y las quinolonas se utilizarón en un solo caso (2.8%).

La asociación de antimicrobianos más frecuente utilizados en éste serie fue --penicilina + gentamicina.

Cuadro 1
DISTRIBUCION POR SEXO

	No de casos	%
Hombres	21	60.0
Mujeres	14	40.0
TOTAL	35	100.0

Cuadro 2
DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD

Años	No de casos	%
15 - 24	9	25.7
25 - 34	16	45.7
35 - 44	6	17.2
45 - 54	3	8.6
55 - 64	0	0.0
65 - 74	0	0.0
75 - 84	1	2.8
TOTAL	35	100.0

VARIACION 17 a 83 AÑOS.

Cuadro 3
DISTRIBUCION POR ANTECEDENTES CONOCIDOS Y SOSPECHADOS
DE LA POSIBLE VIA DE ENTRADA DE LA INFECCION

	No de casos	%
A) CONOCIDA	7	20.0
- Cirugía previa	4	11.5
- Procedimientos quirúrgicos instrumentados (legrados uterinos)	2	5.7
- Politraumatismo	1	2.8
B) SOSPECHADO	17	48.6
- Foco infeccioso pulmonar	8	22.9
- Foco infeccioso vias urinarias	5	14.3
- Foco infeccioso gastrointestinal	4	11.4
C) ORIGEN NO DETERMINADO	11	31.4
TOTAL	35	100.0

Cuadro 4
ETIOLOGIA

	No de casos	%
A) IDENTIFICADO	12	34.3
- S. Viridans	11	31.5
- P. Aureaginosa	1	2.8
B) NO IDENTIFICADO	23	65.7
TOTAL	35	100.0

Cuadro 5
DISTRIBUCION POR ANTECEDENTES DE PATOLOGIA CARDIACA

	No de casos	%
* SIN CARDIOPATIA PREVIA	12	34.3
* CON CARDIOPATIA PREVIA	23	65.7
- Reumática	15	42.9
- Congénita	7	20.0
Ao bivalva	2	5.8
Prolapso mitral	2	5.8
P.C.A.	1	2.8
C.I.V.	1	2.8
C.I.A.	1	2.8
TOTAL	35	100.0

Cuadro 6
LOCALIZACION DE LESIONES EN PACIENTES
CON CARDIOPATIA PREVIA

	No de casos	%
A) CORROBORADAS	12	52.2
- Cavidades izquierdas	11	47.9
Válvula mitral	5	21.8
Válvula aórtica	4	17.4
Válvulas mitral y Ao	2	8.7
- Cavidades derechas	1	4.3
B) NO CORROBORADAS	11	47.8
- Cavidades izquierdas	9	39.2
Válvula mitral	7	30.5
Válvula aórtica	2	8.7
- Cavidades derechas	1	4.3
- Cavidades izquierdas y derechas	1	4.3
Válvula mitral/ao/t	1	4.3
TOTAL	23	100.0

Cuadro 7

LOCALIZACION DE LESIONES EN PACIENTES SIN CARDIOPATIA PREVIA*

	No de casos	%
A) CAV. IZQUIERDAS	10	83.4
- Válvula mitral y Aó.	7	58.4
- Válvula aórtica	2	16.7
- Válvula mitral	1	8.3
B) CAV. DERECHAS	2	16.6
- Ventrículo derecho	1	8.3
- Aurícula derecha + VT	1	8.3
TOTAL	12	100.0

* En todos se corroboraron los hallazgos.

Cuadro 8

TIPOS DE PROTESIS VALVULARES INFECTADAS

	No de casos	%
A) P. MECANICAS	7	63.6
- B/S Aorta	4	36.4
- B/S Mitral	3	27.2
B) P. BIOLOGICAS	4	36.4
- Hancock Mitral	3	27.2
- I/S Mitral	1	9.2
TOTAL	11	100.0

Cuadro 9
MANIFESTACIONES CLINICAS

	No de casos	%
Fiebre	35	100.0
Ataque al estado gral.	31	88.5
Soplos	31	88.5
Anemia (Hb < 12 g)	29	82.9
ICCV	28	80.0
Cáloesfríos	16	45.7
Pérdida de peso	16	45.7
Hepatomegalia	15	42.8
Dolor precordial	11	31.4
Palpitaciones	10	28.5
Edema Ms Is	10	28.5
Artralgias	8	22.8
Diafóresis	7	20.0
Esplenomegalia	7	20.0
Petequias	6	17.1
Ictericia	6	17.1
Dolor abdominal	5	14.2
Lesiones Janeway	2	5.7
Hematuria	2	5.7
Nodulos de Osler	1	2.8
Manchas de Roth	1	2.8

Cuadro 10
EMBOLISMO ASOCIADO

	No de casos	%
A) CON EMBOLIA	17	48.6
- Renal	7	20.0
- Cerebral	3	8.6
- Pulmonar	1	2.8
- Extremidades	2	5.7
- Diferentes localizac.	4	11.5
B) SIN EMBOLIA	18	51.4
TOTAL	35	100.0

Cuadro 11
FORMAS DE PRESENTACION DE LA ENDOCARDITIS

	No de casos	%
A) SUBAGUDA (TARDIA)	31	88.5
B) AGUDA (TEMPRANA)	4	11.4
TOTAL	35	100.0

Cuadro 12
INDICE DE MORBI/MORTALIDAD

	No de casos	%
A) EVOL. FAVORABLE	24	68.6
- Tx. quirúrgico	20	57.1
- Tx. conservador	4	11.5
B) EVOL. DESFAVORABLE (RIP)	11	31.4
TOTAL	35	100.0

Cuadro 13
DISTRIBUCION POR PERIODO DE LATENCIA DE LA ENDOCARDITIS

Periodo	No de casos	%
0 - 30 días	10	28.6
1 - 3 meses	12	34.3
4 - 6 meses	10	28.6
7 o mas meses	3	8.5
TOTAL	35	100.0

Cuadro 14
HALLAZGOS QUIRURGICOS*

	No de casos	%
A) CAV. IZQUIERDAS	18	78.3
- Válvulas mitral/Ao	9	39.2
- Válvula mitral	5	21.7
- Válvula aórtica	4	17.4
B) CAV. DERECHAS	5	21.7
- Válvula tricúspide	2	8.8
- Aurícula derecha y VT.	1	4.3
- Ventrículo derecho	1	4.3
- P.C.A.	1	4.3
TOTAL	23	100.0
C) DEFECTOS ASOCIADOS	3	
- C.I.V.	1	
- C.I.A.	1	
- Pericarditis purulenta	1	

* Corroboracion anatomopatologica de las lesiones.

Cuadro 15
HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS DE VEGETACIONES

	No de casos	%
A) DETECTADOS	27	77.1
- Válvula mitral	8	22.9
- Válvula aórtica	7	20.0
- Válvula mitral y Ao.	7	20.0
- Válvula tricuspide	2	5.8
- Válvulas mitral/Ao/t	1	2.8
- Ventriculo derecho	1	2.8
- P.C.A.	1	2.8
B) NO DETECTADOS	8	22.9
TOTAL	35	100.0

Cuadro 16
HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

	No de casos	%
HVI	24	68.5
CAI	8	22.8
HVD	5	14.2
FA	5	14.2
FLUTTER A.	1	2.8
BRD	1	2.8
BFA	2	5.8
BAV 1er gdo.	1	2.8
BAV 2o gdo. Mobitz II	1	2.8
Ritmo de marcapaso Def.	1	2.8

Cuadro 17
HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN PA TORAX

	No de casos	%
CARDIOMEGALIA II	19	54.4
CARDIOMEGALIA III	7	20.0
CARDIOMEGALIA I	6	17.1
HAP	6	17.1
HVCP	6	17.1
DERRAME PLEURAL	4	11.4

Cuadro 18
ANTIMICROBIANOS UTILIZADOS

	No de casos	%
PENICILINA	31	88.6
GENTAMICINA	21	60.0
CEFALOSPORINAS	14	40.0
ESTREPTOMICINA	11	31.4
CLORAMFENICOL	5	14.2
KANAMICINA	5	14.2
VANCOMICINA	4	11.4
DICLOXACILINA	4	11.4
QUINOLONAS	1	2.8

6).- DISCUSION

En nuestra serie de 35 pacientes la endocarditis afectó en mayor proporción al sexo masculino. En general se menciona en la literatura un persistente predominio de hombres respecto a las mujeres, cuya proporción varía entre 2:1 a 5:1. Por lo que nuestros resultados son equiparables a los obtenidos en otras series (12,18,19,22,23,24,47,52,54,55).

En éste grupo de pacientes observamos que el grupo de edad comprendido entre los 25 y 34 años fué el más afectado por la enfermedad; ya que el 45.7% de la muestra estudiada se ubicó dentro de éste grupo. Este resultado concuerda también con aquellos reportados en la literatura, quienes reportan una incidencia elevada del padecimiento entre la 3a y 4a décadas de la vida (9,20,21,54,55).

En lo que respecta a los antecedentes conocidos de la posible vía de entrada de la infección en nuestros pacientes, únicamente fué posible determinar lo en el 20% con certeza. Constituyendo el hecho de haber presentado intervenciones quirúrgicas previamente y/o procedimientos quirúrgicos armados. 2 casos fueron sometidos a cirugía cardíaca, 2 a cirugía abdominal; a 2 se les realizó legrado uterino, y un paciente presentó politraumatismo severo. En el 48.6% de los casos se sospechó la probable vía de entrada de la infección; 8 casos tuvieron antecedentes de foco infeccioso a nivel pulmonar (22.9%); en 5 casos se corroboró infección de vías urinarias previamente al dx. de endocarditis, y en 4 pacientes (11.4%) se determinó foco infeccioso a nivel de aparato digestivo. Estos resultados difieren mucho a los proporcionados por otros autores ya que nosotros presentamos baja incidencia en la detección de la vía de entrada de la infección (3,9,12,24,29,44).

En el 31.4% de la serie no fue posible identificar la vía de entrada de la infección.

Los factores que facilitan la implantación bacteriana de las prótesis válvulares, especialmente en el periodo postoperatorio temprano son el traumatismo mecánico local, que hace al tejido susceptible al injerto bacteriano como ya ha sido demostrado previamente. Esto mismo puede aplicarse a otros tipos de intervenciones quirúrgicas que dejan una zona frías y que constituye una excelente puerta de entrada para los microorganismos oportunistas (29,30,31-36,39).

Con el advenimiento de las técnicas quirúrgicas sobre corazón, los agentes infecciosos que con mayor frecuencia ocasionan endocarditis han variado considerablemente. Actualmente se ha demostrado que el *S. Viridans* ocasiona -

únicamente el 50% de los casos de endocarditis en general; y éste hecho ha sido notable desde el descubrimiento de la penicilina. En cambio, la frecuencia creciente de las infecciones por estafilococo ha hecho que los casos de endocarditis provocadas por éste microorganismo, especialmente de la variedad *Aureus coagulans* negativo formen actualmente el 25 al 30% de éstas (9,22,26,27-54,55,59).

En nuestra serie únicamente fué posible establecer la etiología en base a hemocultivos positivos en 12 pacientes (34.3%), y de éstos se aisló *E. Viridans* en 11 casos (31.5%) y *Pseudomona Aureaginosa* en 1 caso.

Los hemocultivos positivos se lograron en su totalidad en casos de endocarditis infecciosa subaguda. En 23 casos no fué posible determinar el germen responsable de la infección ; inclusive en 4 pacientes que presentaron la forma aguda de la enfermedad. Esto probablemente se debió a medio de cultivo inadecuado, mala técnica de siembra bacteriana o a tratamiento con antimicrobianos previamente a la toma de las muestras, lo cuál se explica por tratarse de pacientes referidos por hospitales generales de zona a unidades de tercer nivel. Definitivamente nuestros resultados en lo que se refiere a éste punto se encuentran muy por debajo por los referidos en la literatura; ya que otras series reportan un porcentaje mayor del 70% de hemocultivos positivos (54,55).

En el grupo de casos estudiado se determinó que el 65.7% presentaban cardiopatía previa; siendo la más frecuente la cardiopatía reumática crónica, que se demostró en el 42.9% de la muestra. La válvula mitral fué la que se lesionó con mayor frecuencia. Las lesiones congénitas que se presentaron y se asociaron a la endocarditis fué posible detectarla en el 20% de los casos: correspondiendo a Aorta bivalva 2 casos, prolapso de la válvula mitral 2 casos, PCA en 1 caso. Además se detectó en un caso una CIV y en otro una CIA que no participaron directamente con la instalación de la endocarditis, únicamente se asociaron con lesiones valvulares. Un solo caso de cardiopatía aterosclerosa fué asociado con endocarditis y correspondió a un paciente que era portador de sistema de marcapasos definitivo endocárdico y quien desarrolló vegetaciones en el electrodo colocado en el ventrículo derecho. Estos resultados son semejantes a los descritos en la literatura; y que mencionan que las anomalías cardíacas estructurales son factor de riesgo muy importante para desarrollar endocarditis infecciosa (13,15,24,28,32,45,54,55).

12 pacientes se determinó que no eran portadores de cardiopatía subyacente (34.3%); de éste grupo las válvulas mitral y aorta conjuntamente fueron las

más afectadas; en éste grupo se detectaron vegetaciones en aurícula derecha en un paciente, conjuntamente con la válvula tricúspide y otro paciente presentó vegetaciones en el ventrículo derecho. Este subgrupo de pacientes presentan resultados similares a los observados por varios autores que señalan el aumento día a día de endocarditis infecciosa en válvulas cardiacas sanas (9,17,19,24)

9 pacientes presentaron endocarditis en prótesis válvulares; de las cuáles, las que estaban colocadas en posición mitral fueron las más susceptibles a la infección ya que se presentó en 5 casos; en posición aórtica 2 casos y en posición mitro/aórtica también en 2 casos (22,23) e/u. 11 prótesis en total. Los tipos de prótesis infectadas fueron: 7 prótesis de disco B/S 4 colocadas - en posición aórtica y 3 en posición mitral. 4 prótesis biológicas; 3 Hancock - en posición mitral y 1 I/S en posición mitral también.

Nuevamente los resultados obtenidos en nuestra serie son comparables con los mencionados en la literatura; los cuáles señalan que las prótesis válvulares presentan un riesgo muy elevado de desarrollar endocarditis infecciosa (3,29 30,31,35,39,43).

Es muy probable que los cambios determinados en la virulencia de los microorganismos, así como las modificaciones en el huésped por diversos factores expliquen la frecuencia con qué se sigue observando la implantación de endocarditis sobre válvulas sanas (9,17,19,24,27).

Las lesiones de endocarditis fueron predominantemente de localización mitral tanto en las válvulas nativas como en las prótesis válvulares.

En nuestra serie de casos la fiebre fue el signo más constante ya que se presentó en el 100% de los pacientes. Este resultado concuerda con los obtenidos por varios autores (3,17,23,48,49,52,54,55).

Le siguió en orden de frecuencia el ataque al estado general, soplos cardiacos, anemia, el síndrome clínico de ICCV, calosfríos, pérdida de peso, hepatomegalia, dolor precordial, palpitaciones, etc.

En cuánto a otras manifestaciones cutáneas características de la endocarditis tales como los nódulos de Osler, lesiones de Janeway y manchas de Roth - se observaron sólo en raras ocasiones.

Las embolias a diversos territorios se encontraron en general con la frecuencia descrita en la literatura (38,50,54,55,56).

En nuestra serie el riñón fue el órgano más afectado con 17 casos; cerebro en 3 casos . extremidades 2 casos.

En todos los pacientes de ésta serie se les hizo diagnóstico clínico de en-

docarditis infecciosa en base al cuadro clínico y a los resultados de laboratorio, incluyendo los hemocultivos y a los hallazgos ecocardiográficos.

En base a lo anterior 31 pacientes presentaron endocarditis subaguda (— 88.5%) y 4 pacientes endocarditis aguda (11.4%). Notando un predominio franco en nuestro grupo de pacientes de endocarditis subaguda que es comparable a los resultados reportados en otras series (5,9,12,27,28,49,52,54,55).

La mayoría de las causas de defunción de nuestros pacientes fueron consecuencia de ICCV refractaria a manejo médico, falla multisistémica secundaria a la infección y sepsis. 4 pacientes presentaron una evolución favorable (68.6%); a 20 de ellos se les sometió a tratamiento médico quirúrgico con recambio valvular (57.1%) y 4 pacientes se les manejó con tratamiento médico. Los resultados son comparables con los reportados por otros autores (8,14,19-24,36,46,51,56).

12 pacientes del grupo estudiado tuvieron un periodo de latencia que abarca desde el inicio del cuadro clínico hasta que se estableció la sospecha o el diagnóstico de endocarditis infecciosa, entre 1 - 3 meses (34.3%), constituyendo el lapso de tiempo más frecuente detectado. 10 pacientes lo presentaron entre 0 - 30 días (28.6%); y 4 - 6 meses respectivamente (28.6%). Y únicamente 3 pacientes presentaron un periodo de latencia mayor de 3 meses. Esta diversidad en la detección de la enfermedad es consecuencia directa de la atención primaria del paciente en el que la mayoría de las veces no se realiza un diagnóstico correcto temprano. La literatura menciona periodos de latencia mucho más cortos, ya que ellos establecen el diagnóstico en forma más oportuna (17,19,23,54,55).

18 pacientes tuvieron vegetaciones en cavidades izquierdas (78.3%). Y de éstos 9 casos las lesiones se localizaron en válvulas mitro/aórticas (39.2%); 5 localizadas en válvula mitral (21.7%) y 4 en válvula aórtica . En 5 pacientes (21.7%) se les corroboraron las vegetaciones en cavidades de rechas; 2 en válvula tricúspide (8.8%), 1 en aurícula derecha y válvula tricúspide (4.3%); 1 en ventrículo derecho (4.3%) y 1 en una PCA (4.3%). En todos éstos casos los hallazgos clínicos fueron compatibles con los encontrados en los estudios anatómopatológicos en su mayoría; y son similares a los señalados por la literatura (12,17,51,54,55).

El estudio ecocardiográfico detectó las lesiones en 27 casos (77.1%) - y únicamente en 8 casos no fue posible realizar esto. Eso nos habla del alto poder de resolución que posee éste método de diagnóstico.

La ecocardiografía constituye actualmente uno de los procedimientos de diagnóstico más importantes; ya que permite la visualización de vegetaciones mayores de 5 mm., así como otros tipos de lesiones cardíacas.

El procedimiento tiene una sensibilidad que oscila entre un 50 y 80%.

Los resultados observados en ésta serie son similares a los descritos por otros autores (40,54,55,60).

Los hallazgos electrocardiográficos más significativos fueron HVI por SS en el 68. % de nuestros casos, CAI en el 22.8% y HVD en el 14.2%

El electrocardiograma lo consideramos como un método de estudio inespecífico para establecer el diagnóstico de endocarditis.

Los hallazgos más notables en el estudio radiológico del tórax mediante la placa PA fueron la cardiomegalia grado II que se presentó en el 54.3% de los casos. De la misma manera que el ECG, la radiografía PA de tórax constituyen procedimientos inespecíficos para diagnosticar endocarditis; pero nos ayudan a conocer el grado de repercusión hemodinámica del padecimiento.

El tratamiento instituido a los pacientes que constituyen ésta serie fue el que habitualmente se sigue en estos enfermos, sólo que en algunos de ellos la duración del mismo no fue lo suficientemente prolongado o se inició en forma tardía. La mayoría de las publicaciones recomiendan sostener el tratamiento de 4 - 6 semanas. Sin embargo la tendencia moderna parece orientarse hacia un acortamiento del periodo terapéutico con el empleo combinado de los nuevos antibióticos sintéticos (5,6,7,14,30,36,46,54,55,58,59).

Actualmente nosotros administramos antimicrobianos por un periodo mínimo de 4 semanas; y el esquema estandar incluye la Penicilina y un aminoglucósido, de este grupo la gentamicina fue el más utilizado; cuando no se obtuvo respuesta adecuada se asoció un tercer medicamento que en la gran mayoría de los casos fue una cefalosporina y solamente en casos muy rebeldes al manejo convencional se les administró vancomicina, cefalosporinas y penicilina juntas.

Concluimos que un diagnóstico tardío de la enfermedad producirá también un retraso consecuente del tratamiento; y éste se traduce en un mal pronóstico para el paciente. Este hecho probablemente sucedió en aquellos pacientes - que no observaron mejoría alguna con su manejo y fallecieron.

7.- CONCLUSIONES

- 1).- Se estudiarón 35 pacientes con endocarditis infecciosa en el servicio de cardiología y cirugía cardiovascular del HE CMR - I.M.S.S.
- 2).- En nuestro medio la edad promedio en los casos de endocarditis bacteriana fué de 29.5 años, con predominio en el grupo de edad comprendido entre los 25 y 34 años.
- 3).- En nuestra serie encontramos predominio significativo del sexo masculino.
- 4).- En 7 casos únicamente se pudo establecer con certeza la vía de entrada de la infección.
- 5).- A 12 pacientes únicamente se les pudo aislar germen infectante y de éstos el *S. Viridans* predominó en los hemocultivos.
- 6).- 23 pacientes de ésta serie presentaron patología cardíaca subyacente, siendo la de origen reumático crónica la más frecuente.
- 7).- En los pacientes que presentaron cardiopatía previa, la válvula mitral fué la más afectada.
- 8).- En los pacientes sin cardiopatía previa las válvulas mitral y aórtica se afectaron en la misma proporción.
- 9).- De los 9 pacientes infectados que eran portadores de prótesis válvulares; las que estaban colocadas en posición mitral fueron las más afectadas.
- 10).- Las lesiones congénitas que más se asociaron a la endocarditis fueron la aorta bivalva y el prolapso de la válvula mitral.
- 11).- El cuadro clínico estuvo dominado por la fiebre, soplos cardíacos, anemia y síndrome de ICCV.
- 12).- Aproximadamente la mitad de nuestros casos presentaron una o varias manifestaciones de embóliismo sistémico, siendo el riñón el órgano más frecuentemente afectado.
- 13).- De la serie estudiada un 31.4% tuvieron complicaciones graves que los condujeron a la muerte, y de éstas la septicemia y la ICCV fueron las causas más frecuentes.
- 14).- En el 77.1% de los pacientes existió una buena correlación -- entre los hallazgos detectados por estudio ecocardiográfico bidimensional y los encontrados durante la cirugía; por lo -- que la ecocardiografía constituye actualmente uno de los procedimientos de diagnóstico más importantes para establecer -- el diagnóstico de endocarditis infecciosa.
- 15).- El hallazgo más significativo en el ECG fué la HVI.
- 16).- El signo radiológico más evidente en ésta serie de pacientes -- lo constituye la cardiomegalia grado II ya que se presentó en más del 50% de los casos.

- 17).- Los signos encontrados en el ECG y la RX. de tórax son inéspe
cíficos para establecer el dx. de endocarditis infecciosa.
- 18).- La endocarditis infecciosa de tipo Suabaguda fué la que se --
observó con más frecuencia en ésta serie de casos.
- 19).- El tratamiento antimicrobiano más utilizado para el manejo de
nuestros pacientes fué la penicilina y la gentamicina durante
4 semanas mínimo.
- 20).- El diagnóstico precoz y el tratamiento antimicrobiano adminis
trado por un tiempo no menor de 4 semanas permitirá reducir -
en el futuro la frecuencia y mortalidad del padecimiento.

B).- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Major RH: NOTES ON THE HISTORY OF ENDOCARDITIS.
Bull His Med. 1945;17:531.
- 2.- Pruitt RD: MALIGNANT ENDOCARDITIS.
Mayo Clin Proc. 1982;57:4.
- 3.- Osler WT: MALIGNANT ENDOCARDITIS.
Br Med J. 1985;1:467-522.
- 4.- Allen A: NATURE OF VEGETATIONS OF BACTERIAL ENDOCARDITIS.
Arch Patol. 1989;27:661.
- 5.- Durack DT: REVIEW OF EARLY EXPERIENCE IN TREATMENT OF BACTERIAL ENDOCARDITIS. Grune & Stratton 1981.
- 6.- Finland M: TREATMENT OF BACTERIAL ENDOCARDITIS.
N Engl J Med. 1984;230:372.
- 7.- Hunter TH: THE TREATMENT OF SOME BACTERIAL INFECTIONS OF THE HEART.
Bull N.Y. Acad Med. 1982;29:213.
- 8.- Mills J; Utley J; Abbott J: HEART FAILURE IN INFECTIVE ENDOCARDITIS: PREDISPOSING FACTORS, COURSE AND TREATMENT. Chest 1984;66:151.
- 9.- Durack DT: CHANGES IN THE EPIDEMIOLOGY OF ENDOCARDITIS.
Am Heart Assoc. 1987;52:3.
- 10.- Bayless R: THE MICROBIOLOGY AND PATHOGENESIS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS.
Br Heart J. 1983;50:513.
- 11.- Bayless R: THE BOWEL, THE GENITOURINARY TRACT AND INFECTIVE ENDOCARDITIS.
Br Heart J. 1983;51:330.
- 12.- Kaplan EL: COLLABORATIVE STUDY OF INFECTIVE ENDOCARDITIS.
Circulation. 1988;59:327.
- 13.- Comgall D: MITRAL VALVE PROLAPSE AND INFECTIVE ENDOCARDITIS.
Am J Med. 1987;63:215.
- 14.- Reyes MP: CURRENT PROBLEMS IN THE TREATMENT OF INFECTIVE ENDOCARDITIS.
Rev Infect Dis. 1983;5:314.
- 15.- Lillehei CW: OCCURRENCE OF ENDOCARDITIS WITH VALVULAR DEFORMITIES.
Ann Surg. 1980;132:577.
- 16.- Ries K: ENDOCARDITIS IN THE ELDERLY.
U Park Press. 1987:143.
- 17.- Lerner PI: INFECTIVE ENDOCARDITIS IN THE ANTIBIOTIC ERA.
N Engl J Med. 1986;274:199.

- 18.- Weinstein L: INFECTIVE ENDOCARDITIS.
Prog Cardiovasc Dis. 1983;15:239
- 19.- Weinstein L: INFECTIVE ENDOCARDITIS.
JAMA. 1985;223:260.
- 20.- Perez HA: ESTUDIO ANATOMOCLINICO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES -
CON Y SIN VALVULOPATIA PREVIA. Arch Inst Nac Cardiol Mex. 1974;44:374.
- 21.- Villalpando GJ; Ortiz VA, Flores BF: ENDOCARDITIS BACTERIANA CORRELACION -
ANATOMOCLINICA DE CASOS MEDICO-QUIRURGICOS.
Arch Inst Cardiol Mex. 1969;39:159.
- 22.- Morgan WI: BACTERIAL ENDOCARDITIS IN ANTIBIOTIC ERA.
Circulation. 1988;19:53.
- 23.- Uwqdah MM: INFECTIVE ENDOCARDITIS.
N Engl J Med. 1985;273:1231.
- 24.- Buchlander HA: LEFT SIDED VALVULAR ACTIVE ENDOCARDITIS.
Am J Med. 1982;53:20.
- 25.- Robinson MJ: SEQUELAE OF BACTERIAL ENDOCARDITIS.
Am J Med. 1982;32:922.
- 26.- Gallagher PC: GROUP B STREPTOCOCCAL ENDOCARDITIS.
Rev Infect Dis. 1986;8:175.
- 27.- Kaye P: CHANGING PATTERN OF INFECTIVE ENDOCARDITIS.
Am J Med. 1985;78:157.
- 28.- Gellman R: THE INCIDENCE OF ACUTE AND SUBACUTE BACTERIAL ENDOCARDITIS IN -
CONGENITAL HEART DISEASE. Am J Med Sci. 1982;204:324.
- 29.- Wilson WR: PROSTHETIC VALVE ENDOCARDITIS.
Mayo Clin Proc. 1982;57:155.
- 30.- Mayer KH: EVALUATION AND MANAGEMENT OF PROSTHETIC VALVE ENDOCARDITIS.
Prog Cardiovasc Dis. 1982;25:47.
- 31.- Calderwood SB: RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF PROSTHETIC VALVE ENDO--
CARDITIS. Circulation. 1985;72:31.
- 32.- Danchen M: MITRAL VALVE PROLAPSE WITH SYSTOLIC MURMUR, A TRUE RISK FACTOR
FOR INFECTIVE ENDOCARDITIS.
- 33.- Di Nubile MJ; CalderwoodSB: CARDIAC CONDUCTION ABNORMALITIES COMPLICATING-
NATIVE VALVE ACTIVE INFECTIVE ENDOCARDITIS..
Am J Cardiol. 1986 Dec 1;58 (13):1213-7.
- 34.- Jault F; SandjbalktachI; Davis A: ACUTE NATIVE ENDOCARDITIS, THE RESULTS
OF SURGICAL TREATMENT. Arch Mal Coeur. 1986 Jun;79 (7):1062-9.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 35.- Zussa D; Del Ponte S; Ottino GM: CARPENTIER'S EDWARDS BIOPROSTHESIS A 7 --- YEAR FOLLOW - UP IN 361 PATIENTS.
Thorac Cardiovasc Surg. 1986 Aug;34(4):252-7.
- 36.- Calderwood SB; Swinski LA; Karchmer AW: PROSTHETIC VALVE ENDOCARDITIS.--- ANALYSIS OF FACTORS AFFECTING OUTCOME OF THERAPY.
J Thorac Cardiovasc Surg. 1986 Oct;72(4):776-83.
- 37.- Tzoker AA; Leviner ; Benoliel E: ANALYSIS OF THE AMERICAN HEART ASSOCIA--- TION RECOMMENDATIONS FOR THE PREVENTION OF INFECTIVE ENDOCARDITIS.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1986 Sep;62(3):276-9.
- 38.- Berlitz P; Eckstein H; Krause KH: PROGNOSIS OF CARDIOGENIC CEREBRAL EMBO--- LISM. Fortschr Neurol Psychiatr. 1986 Jul;54(7):205-15.
- 39.- Soyler R; Redonnet M; Bessou JP: VALVE REPLACEMENT IN ACUTE NATIVE VALVE - ENDOCARDITIS. Thorac Cardiovasc Surg. 1986;Jun;34(3):149-52.
- 40.- Lutas EM; Roberts RB, Devereux RB: RELATION BETWEEN THE PRESENCE OF ECHO--- CARDIOGRAPHIC VEGETATIONS AND THE COMPLICATION RATE IN INFECTIVE ENDOCAR--- DITIS. Am Heart J. 1986 Jul;112(1):107-13.
- 41.- Soyler R; Redonnet M; Bessou JP: RESULTA OF SURGICAL TREATMENT IN ACUTE NA--- TIVE ENDOCARDITIS. A PROPOS OF 41 PATIENTS.
Asch Mal Coeur. 1986 Mar;79(3):315-22.
- 42.- Touze JE; Ouattara K; Coulibaly AD: INFECTIOUS ENDOCARDITIS SURGICALLY --- TREATED DURING THE ACUTE PHASE. 26 CASES.
Presse med. 1986 Apr 26;15(17):787-90.
- 43.- Andersson P; Dubiel W; Enghoff E: ROLE OF SURGERY IN INFECTIVE ENDOCARDI--- TIS: Acta Med Scand. 1986;217(3):275-82.
- 44.- Seawoeth BJ; Durack DT: INFECTIVE ENDOCARDITIS IN OBSTETRIC AND GYNECOLO--- GIC PRACTICE. Am J Obstet Gynecol. 1986 Jan;154(1):180d9.
- 45.- Schuler S; Hatzer R; Stegmann T: SURGICAL THERAPY OF INTRACARDIAC INFEC--- TED PACEMAKERS ELECTRODES AND CATHETER REMANTS.
Z Kardiol. 1986 Mar;75(2):151-5.
- 46.- Tuazon CU; Gill V; Gill F: STREPTOCOCCAL ENDOCARDITIS: SINGLE VS. COMBINA--- TION ANTIBIOTIC THERAPY AND ROLE OF VARIOUS SPECIES.
Rev Infect Dis. 1986 Jan-Feb;8(1):54-60.
- 47.- Panidis IP: RIGHT HEART ENDOCARDITIS.
Am Heart J. 1984;107:759.
- 48.- Cherchit MA: MUSCULOSKELETAL MANIFESTATIONS OF BACTERIAL ENDOCARDITIS.
Ann Intern Med. 1987;87:754.

- 49.- Wedgewood J: EARLY DIAGNOSIS OF SUBACUTE BACTERIAL ENDOCARDITIS.
Lancet. 1985;2:1058.
- 50.- Cabane J: FADE OF CIRCULATING IMMUNE COMPLEXES IN INFECTIVE ENDOCARDITIS.
Am J Med. 1979;66:277.
- 51.- Sanfelippo AJ: PREDICTION OF RISK FOR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH LEFT-
SIDED INFECTIOUS ENDOCARDITIS. JAAC. 1989;13(2):72A.
- 52.- Cates JE: SUBACUTE BACTERIAL ENDOCARDITIS.
Q J Med. 1981;20:93.
- 53.- Vogler WR: BACTERIAL ENDOCARDITIS IN CONGENITAL HEART DISEASE.
Am Heart J. 1982;64:198.
- 54.- Kim A Eagle: THE PRACTICE OF CARDIOLOGY.
Little Brown Boston USA. 1989 2nd Edition.
- 55.- E. Braunwald: HEART DISEASE A TEXTBOOK OF CARDIOVASCULAR MEDICINE.
WB Saunders Pa USA 1989 3rd. Edition.
- 56.- Weinstein L: LIFE THREATENING COMPLICATIONS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS AND
THEIR MANAGEMENT. Arch Intern Med. 1988 May;146:953-7.
- 57.- Aronson MD; Bor DH: BLOOD CULTURES.
Ann Intern Med. 1987;106:248-53.
- 58.- Farber BF: PROPHYLAXIS OF ENDOCARDITIS, COMPARISON OF THE NEW REGIMENS.
Am J Med. 1987 Mar;82:529-32.
- 59.- Frimodt-Moller M; Espersen F: ANTIBIOTIC TREATMENT OS STAPHYLOCOCCUS ----
AUREUS ENDOCARDITIS A REVIEW OF 119 CASES.
Acta Med Scandx 1987;222:175-82.
- 60.- Buda AJ; Zotz RJ; Le Hire HS: PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF MYCOPLASMA ----
DETECTED BY TWO DIMENSIONAL ECHOCARDIOGRAPHY IN INFECTIVE ----
ENDOCARDITIS. Am Heart J. 1986 Dec;115(6):1801-7.