

11205.
2e).
32



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores de Postgrado
Hospital de Cardiología y Neumología del
Centro Médico Nacional I.M.S.S.
Curso de Especialización en Cardiología



“ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PROTESIS VALVULARES”

TESIS RECEPCIONAL

Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P r e s e n t a :

Dr. Jesús Rodrigo Orozco Escárcega



México, D. F.

1986



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

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- MATERIAL Y METODOS.
- 3.- RESULTADOS
- 4.- DISCUSION.
- 5.- CONCLUSIONES.
- 6.- BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N .

El advenimiento de las prótesis valvulares ha permitido resolver las diferentes valvulopatías, sin embargo no están exentas de complicaciones, una de las más serias por su elevada morbi-mortalidad es la infección. La endocarditis en prótesis valvular (EPV) es entidad poco frecuente pero sería complicación del remplazo valvular cardíaco¹⁻² (Dismukes 1973, Rossiter 1978).

El primer caso descrito en la historia de la medicina, sobre endocarditis infecciosa se remonta al año de 1646 y lo realizó Lazare Riviere.

En 1883, Eichorst publicó la primera clasificación clínica de las diferentes formas de endocarditis; aguda (séptica), subaguda (verrucosa) y crónica.

Osler en 1885, observó que el 75% de sus pacientes con endocarditis infecciosa, tenían compromiso de las válvulas cardíacas. Describió los hallazgos clínicos y patológicos de la enfermedad, haciendo énfasis en la presencia de micrococos en las vegetaciones como hallazgo constante. En 1909, el mismo autor describe la forma crónica de la enfermedad, publicando sus observaciones y la descripción de los agentes etiológicos en la casuística de 43 casos.

Hasta entonces, no había encontrado ninguna forma de tratamiento efectiva para la enfermedad. Las sulfas se empezaron a utilizar en el año de 1937; pero los resultados fueron muy pobres, únicamente se obtenía la curación entre el 4 a 6% de los pacientes; probablemente estas drogas ejercieron un papel importante en la prevención de la infección de las válvulas cardíacas, mediante el control de las enfermedades extracardíacas por agentes sensibles a las mismas.

Con la introducción de la penicilina en el año de 1943, se inicia una nueva era en el tratamiento de esta enfermedad. En los siguientes años se han incorporado paulatinamente otros agentes antimicrobianos, los cuales han permitido tratar la endocarditis infecciosa con mejores resultados. En el transcurso de los últimos años, con la incorporación de la cirugía cardíaca en el tratamiento conjunto, ha cambiado el curso, manejo y pronóstico de los pacientes -

con esta entidad³⁻⁴ La substitución valvular es en la actualidad la piedra angular en el tratamiento de esta enfermedad. No obstante que la prótesis valvular contempla el riesgo de endocarditis, - cuyo pronóstico es más severo que la infección sobre una valvula-- nativa.⁵⁻⁶ .

El objetivo de este estudio es analizar la experiencia del Hospital de Cardiología y Neumología "Luis Méndez", del Centro Médico Nacional del IMSS, en el manejo de pacientes con endocarditis Infec ciosa en prótesis valvulares.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

De un total de once años, de enero de 1975 hasta diciembre de 1985, se revisaron retrospectivamente un total de 217 expedientes clínicos del archivo del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del IMSS; todos correspondieron a pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa; 53 de ellos - con endocarditis en prótesis valvular (24%).

De estos 24 fueron hombres y 29 mujeres; la edad promedio fué de 38 años con rango de 9 a 75; agrupados por décadas, 1 perteneció a la primera década (2%), 3 a la segunda década (6%), 19 a la tercera (36%), 17 a la cuarta (32%), 9 a la quinta (17%), 3 a la sexta (6%), 1 a la octava (2%).

La indicación de implante de prótesis fué en 44 pacientes por valvulopatía reumática, los no reumáticos fueron: 2 con estenosis aórtica, 2 con prolapso mitral, 1 con insuficiencia aórtica + persistencia del conducto arterioso, 2 con probable degeneración mixomatosa y 2 con endocarditis infecciosa en válvula nativa.

La localización, tipo y número de prótesis implantada en este grupo de pacientes se resume en la siguiente tabla. (Tabla 1).

POSICION PROTESIS	BIOLOGICAS	MECANICAS	No. PACIENTES	%
Aórtica	3	10	13	25
Mitral	9	20	29	55
Aórtica + Mitral	5	7	6	11
Mitral + Tricúspide	2	2	2	4
Aórtica + Mitral + Tricúspide.	2	7	3	6
T O T A L E S .	21	46	53	99.9

De las 21 prótesis biológicas señaladas en la Tabla No. 1; 12 fueron de Ionescu/Shilley (I/S), 5 fueron de Hancock (H) - 1 de Angell/Shilley (A/S), 1 de duramadre, 1 de Carpentier/Edwards (C/E) y un tubo valvulado de Hancock. De las 46 prótesis mecánicas; 24 fueron de Bjork/Shilley (B/S), 17 de Starr Edwards (S/E) y 5 de Lillehel/Kaster (L/K).

De los 53 pacientes, solo en un caso se encontró afección - de más de una prótesis; ambas mecánicas, las cuales correspondieron a L/K en posición mitral y B/S en posición aórtica.

Todos los pacientes en este estudio, presentaron dos o más de los siguientes criterios;

- 1.- Fiebre sin causa de origen extracardíaco.
- 2.- Presencia de "soplo nuevo".
- 3.- Manifestaciones periféricas, petequias, nódulos de Osler, - lesiones de Janeway, he morragias en astilla, esplenomegalia.
- 4.- Presencia de bacteremia por el mismo micro-organismo.
- 5.- Corroboración histopatológica de Endocarditis infecciosa en autopsia o cirugía.

Tomando el tiempo transcurrido desde la intervención quirúrgica para el cambio valvular y la aparición de la enfermedad, dividimos los pacientes en dos grupos; grupo I, aquellos que presentaron el cuadro clínico en un lapso de 0 a 60 días después de la operación, designándolos como endocarditis temprana. El grupo II, aquellos que presentaron las manifestaciones clínicas después de 60 días de realizada la cirugía, designándoseles como endocarditis tardía.

Comparación de endocarditis temprana y tardía, en prótesis mecánicas y biológicas. Tabla: No. II.

	PROTESIS MECANICAS			PRÓTESIS BIOLÓGICAS		
	Mitral	Aórtica	Tric.	Mitral	Aórtica	Tric.
ENDOCARDITIS TEMPRANA	10	9	2	6	3	1
ENDOCARDITIS TARDIA	17	8	0	7	2	2
TOTALES	27	17	2	13	5	3

RESULTADOS.

ENDOCARDITIS TEMPRANA. 24 pacientes conforman el grupo de endocarditis temprana, con un total de 31 prótesis, 21 fueron mecánicas, en posición mitral, 9 en aorta, 2 en tricúspide, 10 correspondieron a bioprótesis, 6 en posición mitral, 3 en aorta y 1 en tricúspide. (Tabla II).

El lapso transcurrido entre la cirugía y desarrollo de síntomas fué de 39 días con rango de 17 a 60 días.

La duración de la sintomatología fué en promedio de 18 días con una variación de 24 horas a 30 días.

Los principales factores predisponentes de este grupo fueron los siguientes:

Factores predisponentes	Número	%
Infección de vías respiratorias	7	29
Gastroenteritis	6	25
Infección de herida quirúrgica	5	21
Infección de vías Urinarias	4	17
Tromboflebitis	3	12
Con más de un factor	9	37

Las principales manifestaciones clínicas fueron las siguientes:

Manifestaciones clínicas	Número	%
Fiebre	24	100
Leucocitosis	17	71
Anemia	16	67
Nuevo Soplo	13	54
I.C.C. refractaria	11	46
Embolias	9	37
Esplenomegalia	6	25
Petequias, nódulos de Osler, lesiones de Janeway.	6	25

El hemocultivo permitió identificar el agente etiológico, los hemocultivos fueron positivos en 14 casos, lo cual representa un 58% de positividad en endocarditis temprana, los gérmenes aislados por este medio fueron:

Germen aislado	Número	%
Estafilococo Epidermidis	5	21
Estafilococo Dorado	2	8
Estreptococo B. Hemolítico	2	8
Germenes Gram negativos	3	12
Hongos (aspergillus)	2	8
T O T A L	14	58

De los pacientes con hemocultivos negativos en dos se identificaron gérmenes Gram negativos y en uno hongos (Aspergillus), - por autopsia.

El total de pacientes que presentaron Endocarditis temprana a 16 (60%) se logró determinar el germen etiológico, ya sea por hemocultivo, cultivo de material de cirugía o autopsia, se desconoció en 8 pacientes (33%). Gráfica No. 1.

A todos los pacientes se les realizó Ecocardiograma bidimensional; en 5 se demostraron vegetaciones (21%), dos con disfunción de prótesis, una con insuficiencia de la prótesis I/S en posición aórtica y otro con desprendimiento de la prótesis B/S mitral. En 2 pacientes se realizó Fonocardiograma, en uno se demostró insuficiencia severa de la prótesis B/S en posición mitral.

De este grupo fallecieron 20 pacientes (83%) con endocarditis infecciosa temprana, las causas de muerte fueron las siguientes:

CAUSAS DE MUERTE	NUMERO CASOS	%
Insuficiencia Cardíaca	9	37
Embolias sistémicas	6	25
Sépsis	5	21
TOTAL	20	83

En 5 de los 7 pacientes que fallecieron por insuficiencia cardíaca se les encontró disfunción de la prótesis en el transoperatorio o autopsia. Gráfica II.

De los 24 pacientes con endocarditis temprana 20 recibieron tratamiento médico, de los cuales fallecieron 17, se sometieron a tratamiento quirúrgico 4 pacientes, de ellos fallecieron 3. Los datos anteriores nos muestran una mortalidad total para endocarditis temprana del 83%. Gráfica No. III.

De este grupo de pacientes a 5 se les practicó estudio necropsiográfico. El primero, portador de prótesis B/S en posición mitral, fallecieron por insuficiencia cardíaca refractaria secundaria al proceso infeccioso y disfunción de la prótesis por insuficiencia. La necropsia mostró vegetaciones y absceso del anillo. No se aisló ningún germen. El segundo y tercer caso correspondieron a bioprótesis aórticas, con disfunción por destrucción de las valvas; uno falleció por septicemia y coagulación intravascular diseminada y el otro por insuficiencia cardíaca refractaria. En uno de ellos el Eco falló a detectar la presencia de vegetaciones, el hemocultivo fue positivo para *Aspergillus* Sp. En la autopsia se encontró aneurisma micótico en la pared libre del ventrículo izquierdo. Los dos últimos casos fallecieron por choque séptico.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ENDOCARDITIS TARDIA. 29 pacientes integran este grupo, en los cuales se encontraron 11 prótesis biológicas, 7 en posición - mitral, 2 en aorta, 2 en tricúspide; 25 prótesis mecánicas, 17 en posición mitral, 8 en posición aórtica. Tabla II.

El tiempo transcurrido desde la intervención quirúrgica se encontró un promedio de 39 meses con rango de 75 días a 10 años.

La duración de la sintomatología fué en promedio de 18 días con rango de 7 a 91 días.

Los principales factores predisponentes encontrados fueron:

FACTORES PREDISPONENTES	NUMERO CASOS	%
Infección de vías respiratorias	9	31
Infección de vías urinarias	4	14
Extracciones dentarias	3	10
Infección heridas	2	7
Gastroenteritis	2	7
Sin factores predisponentes	9	21

Las principales manifestaciones clínicas fueron:

MANIFESTACIONES CLINICAS	NUMERO CASOS	%
Fiebre	29	96
I.C.C. refractaria	15	52
Cuadros embólicos (cerebrales todos)	12	41
Esplenomegalia	9	37
Nuevo Soplo	8	33
Leucocitosis	5	17
Petequias, Nódulos Osler, lesiones de Janeway	5	17

En 2 pacientes se encontraron alteraciones electrocardiográficas del tipo del bloqueo aurículo-ventricular de 1er. grado; ambos con prótesis en posición aórtica, en uno de ellos con prótesis de B/S, en la necropsia se encontró absceso del anillo; en el otro con prótesis de S/E no se realizó cirugía ni autopsia.

En los 29 casos se tomaron hemocultivos, en 13 fueron positivos (45%). Los gérmenes aislados fueron los siguientes:

GERMENES AISLADOS	NUMERO DE CASOS	%
Streptococo	7	24%
Gérmenes Gram negativos	4	14
Estafilococo Dorado	2	7

En 16 pacientes los hemocultivos se encontraron negativos. De estos en 3 se aisló estafilococo dorado y en 2 Aspergillus Sp. en material quirúrgico o de autopsia.

En total de pacientes con endocarditis infecciosa tardía en los que se logró determinar el agente etiológico fueron 18 casos (62%), mediante hemocultivos, muestras de material transoperatorio o de autopsia. Gráfica I.

A 16 pacientes se les realizaron estudios no invasivos; a 15 se les practicó ecocardiograma bidimensional y 3 fonocardiograma. En un caso el Eco demostró vegetaciones gigantes y disfunción de la prótesis I/S mitral por estenosis. La cirugía demostró las vegetaciones. En los otros 4 casos el Eco no demostró vegetaciones, pero sí datos de disfunción de las prótesis por insuficiencia; 2 en posición aórtica, L/K respectivamente y 2 B/S en posición mitral.

En 3 se confirmó la disfunción por cirugía y/o autopsia. --- Estos fueron los 2 aórticos y uno mitral. El fonocardiograma detectó 2 casos que tenían insuficiencia de la prótesis en posición aórtica; una S/E y otra B/S. En la cirugía se demostró desprendimiento de 50% de la prótesis S/E y vegetaciones en la B/S sin disfunción ni abscesos.

En 2 casos se encontraron falsas negativas por el Eco, fué reportado como normal. Se encontró durante la cirugía obstrucción parcial de una prótesis de duramadre en posición aórtica.

En este grupo fallecieron 14 pacientes (gráfica 11). Las causas de muerte fueron las siguientes:

CAUSAS DE MUERTE	NUMERO CASOS	%
Insuficiencia Cardíaca	7	24
Embolias sistémicas	4	14
Choque séptico	3	10
TOTAL	14	48

De este grupo de pacientes recibieron tratamiento médico -- 15, de los cuales fallecieron 9. Se sometieron a tratamiento quirúrgico 14 pacientes, en todos se realizó recambio valvular protésico. Las indicaciones para cirugía fueron: embolia sistémica en 4, disfunción de prótesis en 3, insuficiencia cardíaca congestiva refractaria en 4, e infección persistente en 2. - Fallecieron 7 pacientes (gráfica 1V). 3 en el post-operatorio inmediato y los restantes en un lapso de 6 a 90 días; 4 con bajo gasto cardíaco y 3 con sépsis.

En la cirugía se encontró (tabla 11) 6 con disfunción; 3 -- prótesis mecánicas en posición aórtica, 1 con insuficiencia para valvular y otra con obstrucción; 3 en posición mitral con insuficiencia; una biológica y dos mecánicas, 4 pacientes con pró--

tesis mecánicas presentaron abscesos en el anillo; 2 en situación aórtica y 2 en mitral. En 12 casos se encontraron vegetaciones, 3 en prótesis aórticas y 9 mitrales.

Cuatro pacientes de este grupo tienen estudio por necropsia; el primero con prótesis de I/S en posición mitral, presentó vegetaciones, en el cultivo se aisló estafilococo dorado. El segundo caso portador de prótesis de B/S en posición mitral, se encontró absceso del anillo y vegetaciones, el cultivo de material de autopsia se aisló *Aspergillus Sp.*. Previo a la cirugía los hemocultivos se reportaron negativos y no se realizó cultivo de la prótesis infectada. El tercer caso tenía prótesis de B/S en posición aórtica con disfunción por insuficiencia, absceso del anillo, se encontraron vegetaciones y se aisló *Aspergillus Sp.*. El cuarto caso una prótesis de S/E mitral con vegetaciones y desprendimiento parcial. Previo a la cirugía los hemocultivos fueron negativos. El material cultivado de la necropsia también fue negativo.

D I S C U S I O N .

La endocarditis es una complicación del remplazo valvular, -- a pesar de los avances de la terapia antimicrobiana, técnicas - diagnósticas y procedimientos quirúrgicos.⁷ (Mansur 1980).

El índice de mortalidad para endocarditis en prótesis valvulares se ha reportado entre un 35 a 60% en estudios recientes³⁻⁸. El diagnóstico está basado en un elevado índice de casos por la sospecha clínica, la presencia de fiebre es el dato más cons tante indicativo de endocarditis infecciosa; como lo muestra - nuestra serie, con resultados muy similares a los reportados en la Literatura mundial, la fiebre se encuentra en casi todos los pacientes⁹⁻¹⁰⁻¹¹.

El gérmen más frecuentemente aislado en la endocarditis temprana es el estafilococo en un 47.5% y de este un 27% correspon de a estafilococo epidermidis. El estreptococo es el gérmen ais lado con mayor frecuencia en la endocarditis tardía, en un 42%². En nuestro medio el gérmen más frecuentemente aislado, en los - casos de endocarditis temprana fué el estafilococo en 29% de los cuales el 21% correspondió a estafilococo epidermidis y un 8% a estafilococo Dorado.

Los principales factores predisponentes reportados en pacien tes con endocarditis temprana , son las contaminaciones trans- operatorias e infecciones postoperatorias de heridas quirúrgicas segun lo enfatiza Blakemore y asociados.¹² (Blakemore 1971). Las infecciones postoperatorias de heridas quirúrgicas son causadas principalmente por estafilococo y bacilos Gram negativos, ad quiridos intrahospitalariamente.² (Wilson 1982).

En nuestro grupo de pacientes con endocarditis temprana en - prótesis valvular, los principales factores predisponentes en- contrados fueron: infección de vías respiratorias 29%, gastroen teritis en 25%, infección de heridas quirúrgicas en 21%, infec-

ción de vfas urinarias en 17%. Los pacientes que presentaron -- más de un factor predisponente correspondió a un 37%.

La vfa de contaminación en pacientes con endocarditis tardía en prótesis valvulares es posiblemente similar a la de pacientes con endocarditis en valvula nativa y puede ser relacionado a bacteremias transitorias asociadas a manipulaciones dentarias u otros procedimientos invasivos, traumas o infecciones periféricas.¹³⁻¹ A pesar de la terapia antimicrobiana la mortalidad de pacientes con endocarditis en prótesis es deprimentemente-- alta¹⁴⁻⁸⁻¹⁵⁻⁷. La mortalidad en 230 pacientes con endocarditis en prótesis valvulares de 5 instituciones médicas fué de 55%; la mortalidad en pacientes con endocarditis temprana fué del-- 77% y 42% para endocarditis tardía.¹²⁻² En nuestro grupo de pacientes se presentó una mortalidad del 83% para endocarditis -- temprana y de 48% para endocarditis tardía, datos que son discretamente más elevados a los descritos en la literatura mundial.

En estudios de la Clinica Mayo (1982) la principal causa de muerte en pacientes con endocarditis en prótesis valvular tempra na fué el choque séptico en 36%, insuficiencia cardíaca congestiva la más frecuente en pacientes con endocarditis tardía en - 64%. Los pacientes que presentaron mejor pronostico fueron los que tuvieron endocarditis tardía con infección por estreptococo o bacilos Gran negativos, la mayor mortalidad fué en los que presentaron endocarditis temprana con infecciones por estafilococo, hongos y bacilos Gram negativos.¹⁶ En nuestro estudio la principal causa de muerte en pacientes con endocarditis temprana fue la Insuficiencia Cardíaca Congestiva Refractaria en un 37%, embolias sistemicas 25% y 21% sépsis. En la endocarditis tardía la principal causa de muerte fué la Insuficiencia Cardíaca congestiva refractaria en 24%. En cuanto a los gérmenes aislados - en los pacientes con endocarditis temprana fue el estafilococo en un 30% y el estreptococo en 24% en la endocarditis tardía.

La experiencia acumulada muestra que la intervención quirúrgica agresiva temprana, especialmente en pacientes con endocarditis en prótesis valvulares de aparición temprana, puede reducir la alta mortalidad. Saffle y colaboradores¹⁷ (1977) analizan el reporte de la experiencia recolectada en 3 instituciones y comparan los resultados de pacientes con endocarditis en prótesis valvulares, tratados con solo medidas médicas y la evolución de pacientes tratados con medidas médicas y remplazo de las prótesis infectadas. La mortalidad fué menor en pacientes que fueron sometidos a resección de la prótesis infectada. Dentro de nuestro grupo de pacientes aparentemente los que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico tuvieron mejores resultados; sin embargo por ser pocos los casos sometidos a tratamiento quirúrgico no es posible establecer diferencias.

El uso de anticoagulantes como terapia en pacientes con endocarditis en prótesis valvulares ha sido controvertido. Desde el reporte de Thill y Meyer¹⁸ publicado en 1947, muchas autoridades han creído en la historia natural de la endocarditis con alto riesgo de sangrado del Sistema Nervioso Central secundario a tromboembolización.¹⁹⁻²⁰ Sin embargo aumenta el riesgo de embolización al suspender los anticoagulantes en pacientes con prótesis valvulares. Es recomendable el uso de anticoagulantes en pacientes con endocarditis infecciosa en prótesis valvulares, pues dicha terapia no aumenta el riesgo de morbimortalidad, especialmente de sangrado en el SNC, secundarios a tromboembolismo.²¹ Para algunos autores las embolias sistémicas son la causa de muerte en un rango de 37 a 73% de los pacientes.³⁻¹¹⁻⁸ En nuestro grupo se encontraron embolias sistémicas en la mitad de los pacientes; de estos fallecieron por embolia como causa directa de muerte 10 pacientes que corresponde a un 19%.

De acuerdo a reportes previos, la válvula aórtica ha sido afectada más frecuente que la mitral, esta diferencia ha sido estadísticamente significativa.⁸ Para Slaughter et-al² no han encontrado diferencias significativas en las infecciones de la aorta y la mitral. En nuestro grupo las más afectadas fueron las co

locadas en posición mitral.

Se ha dicho que las prótesis biológicas son más resistentes al desarrollo de endocarditis, más difícil de desarrollar abscesos, que sufran desprendimientos perivalvulares, más fácil de esterilización con terapia antimicrobiana.²³⁻²⁴ Rossiter et-al.²⁵ reportan que no hay diferencias en la frecuencia de infección o mortalidad en pacientes que son portadores de prótesis biológicas comparados con pacientes portadores de prótesis mecánicas. En nuestro grupo fué mayor el número de pacientes con prótesis mecánicas que desarrollaron endocarditis, probablemente sea debido a que es mayor el número de prótesis mecánicas que se implantan.

Está claramente establecido que una de las mayores dificultades para detectar vegetaciones por medio del Eco Bidimensional constituye la presencia de prótesis y con mayor razón si esta es mecánica.²⁶⁻²⁷⁻²⁸ En nuestra serie el Eco Bidimensional solo demostró vegetaciones y/o datos de de disfunción en 10 casos lo que representa un 19%.

C O N C L U S I O N E S .

Se pueden hacer las siguientes consideraciones:

- 1.- La endocarditis en prótesis valvulares sigue siendo una grave complicación del replazo valvular.
- 2.- El diagnóstico a pesar de los avances tecnológicos es a veces difícil de establecer; sigue siendo el cuadro clínico el método más útil para la sospecha diagnóstica.
- 3.- El cuanto al diagnóstico, el Eco Bidimensional es poco útil; sirve principalmente para pacientes portadores de bioprótesis.
- 4.- Se ha demostrado que existen diferencias en cuanto a la Morbimortalidad en pacientes con endocarditis temprana y tardía.- El tratamiento médico y quirúrgico con recambio valvular temprano ha demostrado significativa disminución de la mortalidad en pacientes con endocarditis temprana. El tratamiento médico brinda buenos resultados en la endocarditis tardía causada por estreptococo.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Dismukes WE, Karcher AW: The diagnosis of infected prosthetic heart valves: bacteremia versus endocarditis. In Infections of Prosthetic Heart Valves and Vascular Grafts: Prevention, Diagnosis and Treatment. Edited by RJ Duma. Baltimore, - Universitu Park Press, 1977, pp 61-78.
- 2.- Wilson WR, Danielson GK, Giuliani ER, Geraci JE: Prosthetic valve Endocarditis . Mayo Clin Proc. 57:155-161, 1982.
- 3.- Richardson JV, Karo RB, Kirklín JW, Dismukes EW: Treatment - of Infective Endocarditis: A 10 year Comparative Analysis.-- Circulation 58:589-594, 1978.
- 4.- Wilson WR, Danielson GK, Giuliani ER, Washington JA, Jaumin PM, Geraci JE: Replacement in patients with Active Infective Endocarditis. Circulation 58:585-596, 1978.
- 5.- Saffle JR, Gardner PR, Schoenbaun SC, Wild W: Prosthetic Valve endocarditis. The case for prompt valve replacement. J. - Thorac Cardiovasc Surg. 73:416-423, 1977.
- 6.- Slaughter L, Morris JE, Starr A: Prosthetic Valvular Endocarditis. A 12 year Review. Circulation 51:940-951. 1973.
- 7.- Mansur H, Johnson WR Jr: Prosthetic valve Endocarditis. J.-- Thorac Cardiovasc Surg. 80:31-37, 1980.
- 8.- Slaughter L, Morris JE, Starr A: Prosthetic Valve endocarditis Circulation 47: 1319, 1973.
- 9.- Madison J, Wang K, Gobel FL, Edwards JE: Prosthetic Aortic -- Valvular Endocarditis. Circulation 51:940, 1975.
- 10.- Welton DE, Young JB, Gentry WO, Raizner AE, Alexander JK, Chahine RA, miller RR: Recurrent Infective Endocarditis. Analysis of Predisposing Factors and Clinical Features. Am J Med. 66:932, 1979.
- 11.- Karchmer AW, Dismukes WE, Buckley MJ, Austen WG: Late Prosthetic Valve Endocarditis. Clinical Features Influencing Therapy. Am J. Med. 64:199, 1978.

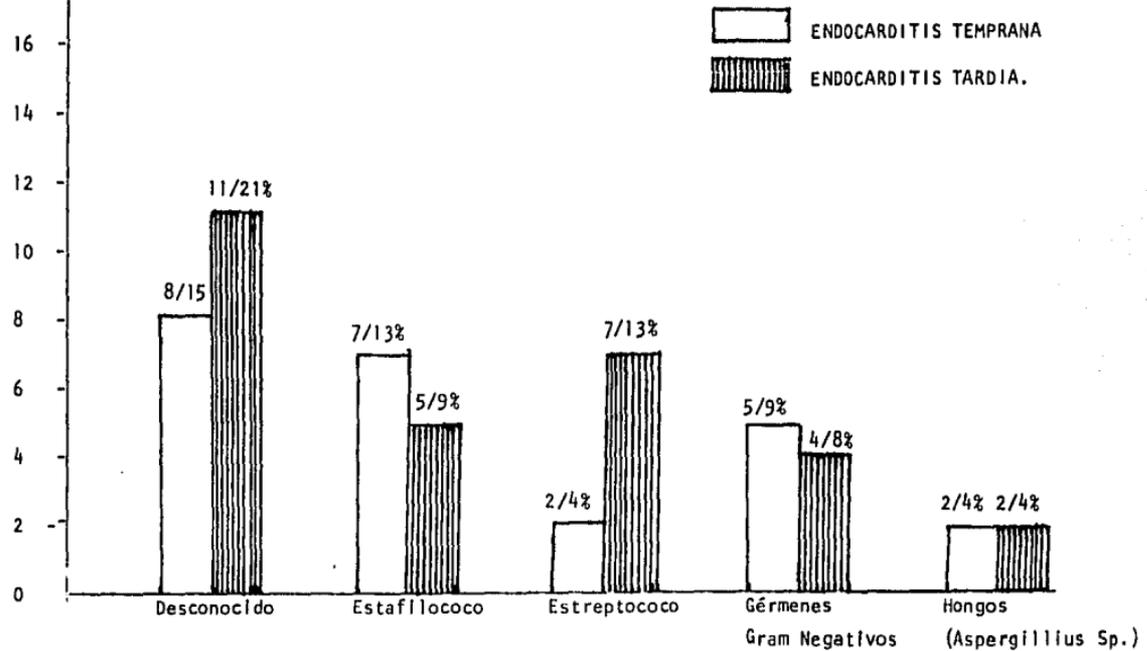
- 12.- Blakemore WS, McGarrity GS, Thurer RS, Wallace HW, Mac Vaught H, Correl LL; Infection by air-borne bacteria with Cardiopulmonar Bypass. Surgery 70:830-837, 1971.
- 13.- Wilson WR. Prosthetic valve endocarditis: Incidence, anatomic location, cause, morbidity and mortality in infection of prosthetic Heart Valves and vascular Grafts. Prevention, Diagnosis and Treatment. Baltimore University Park Press 1977 pp 3-13
- 14.- Dismukes WE, Karchner AW, Buckley MJ, Austen WG, Swartz MM:- Prosthetic valve endocarditis: anlysis of 38 cases. Circulation 48:365-372, 1973.
- 15.- Wilson WR, Jaumin PM, Danielson GK, Giuliani ER, Washington-JA, Geraci JE: Prosthetic valve endocarditis. An Intern Med. 82:751-756, 1975.
- 16.- Wilson WR, Giuliani FR, Danielson GK, Geraci JE: General Considerations in the diannosis and treatment of infective endocarditis. Mayo Clin Proc. 57:81-85 1982.
- 17.- Saffle JR, Gardber P, Schoenbaum SC, Wild W: Prosthetic valve endocarditis: case for prompt valve replacement. J.Thorac Cardiovasc Surg. 73:416-420, 1979.
- 18.- Thill CJ, Meyer OO: Experiences with penicillin and dicumarol in the treatment of subacute bacterial endocarditis. Am J Med-Sci. 213:300-307, 1947.
- 19.- Ziment I: Nervous system complications in bacterial endocarditis. Am J Med. 47:593-607, 1979.
- 20.- Keye D: Infective Endocarditis. Baltimore, University Park - Press, 1976, p 137.
- 21.- Wilson WR, Geraci JE, danfelson GK, Thompson RL, Spittel JA Jr, Washington JA II, Giuliani ER: Anticoagulant therapy and central nervous system complications in patients with prosthetic valve endocarditis. Circulation 57:1004-1007.1978.
- 22.- Geraci JE, Dales AJD, McGoon DC: Bacterial endocarditis and-Endarteritis following cardiac operations. Wis Med.J. 62:302-314. 1973.
- 23.- Yarbrough JW, Roberts WC, Reis RC: Structural alterations in tissue cardiac valves implanted in patients. J. Thorac Cardiovasc Surg. 65:364-375, 1973.

- 24.- Magilligum DJ Jr, Quinn EL, Davila JC: Bacteremia, endocarditis and the Hancock valve. *Ann Thorac Surg* 24:508-517, 1977.
- 25.- Rossiter SJ, Stinson EB, Miller DC, Schapira JN, Martin EP: Prosthetic valve endocarditis: Comparison of heterograft tissue valves and mechanical valves. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 76:975, 1973.
- 26.- Mintz GS, Kptler MN, Segal BL, Parry WR: Comparison of Two-Dimensional and M-Mode Echocardiography In the Evaluation of Patients with Infective Endocarditis. *Am J Cardiol.* 43:738,-- 1979.
- 27.- Stransberg B, Kanakis C, Eckner F, Rosen K: Echocardiographic Demonstrations of Porcine Mitral valve Vegetation and Dehiscence: *Eur. J. Cardiol.* 12:41, 1980.
- 28.- Alan M. Madrazo AC, Magilligan DJ, Goldstein S: M Mode and Two Dimensional Echocardiographic Features of Procine Valve-Endocarditis and Dysfunction. *Am J. Cardiol* 43:502, 1979.

GRAFICA No. 1.

GERMEN CAUSAL.

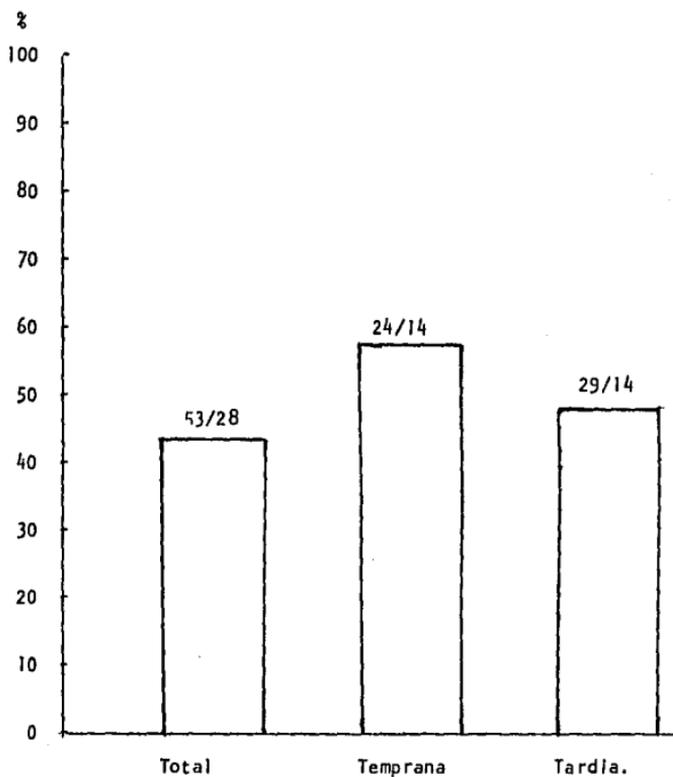
Número
de
pacien
tes.



Se incluyen hemocultivos y cultivos de material quirúrgico y de autopsia.

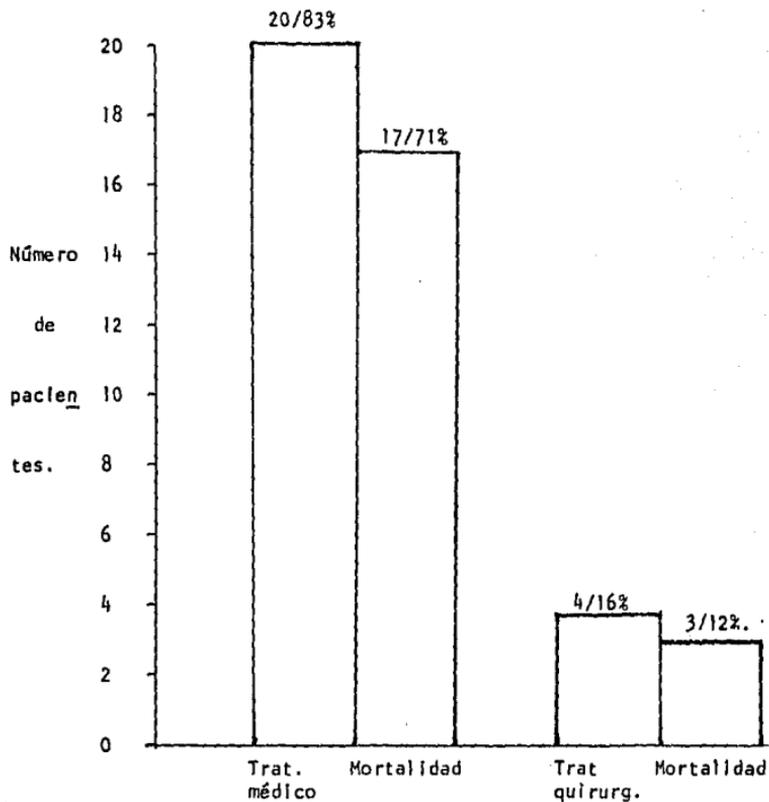
G R A F I C A N o I I .

Mortalidad de endocarditis infecciosa en prótesis valvular temprana y tardía.



GRAFICA No 111.

Comparación de la mortalidad en pacientes con endocarditis infecciosa temprana con tratamiento médico y quirúrgico.



GRAFICA No . IV

Comparación de la mortalidad en pacientes con endocarditis infecciosa tardía, con tratamiento médico y quirúrgico.

