

CONSENSO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Comisión de Tratamiento Quirúrgico

Coordinador: Dr. J. Horacio Casabé

Secretario: Dr. Héctor Deschle

Comité de Redacción:

Dr. Javier Altclas
Dr. Marcelo Del Castillo
Dr. Alejandro Machain
Dr. Marcelo Melero
Dr. Pablo Stutzbach
Dr. Jorge Trainini
Dr. Carlos Trotta.

Integrantes:

Dr. Carlos Antelo
Dr. Julio Baldi
Dr. César Belziti
Dr. Enrico Bertolozzi
Dr. Gustavo Blanco
Dr. Horacio Cacheda
Dr. Víctor Darú
Dr. Roberto Favalaro
Dr. César Gnocchi
Dr. Diego Gutierrez
Dr. Juan Krauss
Dr. Juan Carlos Modenesi
Dr. Carlos Nojek
Dr. Claudio Pensa
Dr. Ramón A. Piazza
Dra. Nora Sanz
Dr. Hector Schalet
Dr. Vicente Squasi
Dr. Manuel Vázquez Blanco
Dra. Rosa Villamayor

ÍNDICE TEMÁTICO

- **Introducción**
- **Recomendaciones de la cirugía de la EI.**
- **Indicaciones de Cirugía**
 - 1) Tratamiento quirúrgico en plena actividad endocardítica
 - 2) Formas especiales
 - a) Endocarditis valvular protésica
 - b) Tratamiento quirúrgico de la EI en adictos endovenosos
 - c) Infecciones de catéter de marcapasos
- **Tratamiento de las complicaciones extracardíacas de la EI**
 - a) Aneurismas micóticos
 - b) Abscesos esplénicos
 - c) Insuficiencia renal
 - d) Tratamiento anticoagulante

Tratamiento Quirúrgico de la Endocarditis Infecciosa

La mayor parte de los pacientes con endocarditis infecciosa (EI) *en actividad* necesitan ser tratados con antibióticos (ATB) y medidas de soporte. Sin embargo, si surgen complicaciones o el tratamiento médico no es eficaz se debe utilizar el tratamiento quirúrgico. En aquellos pacientes con descompensación cardíaca derivada de la destrucción valvular, fracaso de la terapéutica con ATB y/o con embolias recurrentes se hace necesario pensar en la reparación o el reemplazo valvular (1). Una vez curada la endocarditis infecciosa sin necesidad de tratamiento quirúrgico durante la etapa activa, la indicación de cirugía válvula dependerá de la gravedad de la lesión residual. (2)

El momento adecuado para indicar el tratamiento quirúrgico en plena actividad endocardítica suele ser controvertido. Dado que la mortalidad operatoria en plena actividad infecciosa es sensiblemente mayor que la de los pacientes operados sin infección, una indicación precoz inadecuada tiene mayor riesgo. Por otro lado, un retraso en la indicación con la intención de esterilizar la válvula puede llegar a tener consecuencias catastróficas especialmente en aquellos pacientes con insuficiencia aórtica o mitral aguda grave. La decisión de realizar la cirugía en plena actividad infecciosa, depende, en general, del estado hemodinámico del paciente y en menor medida de la inflamación microbiana. La infección persistente, definida por la presencia de bacteriemia continua durante 10 días en ausencia de otro foco infeccioso extracardíaco, a pesar del tratamiento antibiótico adecuado, constituye una situación en la que también debe considerarse la cirugía (3-5).

El absceso perivalvular determina una indicación quirúrgica, aunque existen casos excepcionales que se curaron con antibióticos solamente. En la endocarditis fúngica el reemplazo valvular asociado a la terapéutica con anfotericina B debe realizarse lo más precozmente posible, con el fin de reducir la incidencia de embolización y la alta mortalidad que presenta con tratamiento médico. Existen pruebas que muestran un mayor riesgo de complicaciones con vegetaciones mayores a 10 mm, especialmente las localizadas sobre la válvula mitral. Sin embargo, la demostración de una verruga por ecocardiografía, no es por sí misma indicación de cirugía. La presencia de émbolos recurrentes en un paciente con vegetaciones demostrables y tratamiento antibiótico adecuado es, para la mayoría de los autores una indicación quirúrgica. La endocarditis sobre válvula protésica comparada con la de válvula nativa es siempre más difícil de erradicar con tratamiento médico, especialmente

las formas precoces que requieren, en su gran mayoría, tratamiento quirúrgico (1,3,5-7).

CIRUGÍA EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN ACTIVIDAD. RECOMENDACIONES

Clase I

- 1) Insuficiencia cardíaca sin respuesta adecuada al tratamiento médico particularmente en presencia de insuficiencia aórtica o mitral de grado severo en válvula nativa o por disfunción protésica. (B)
- 2) Infección persistente (fiebre, leucocitosis y bacteriemia) en ausencia de otro foco infeccioso extracardíaco demostrable luego de 7 a 10 días de terapéutica antibiótica adecuada. (B)
- 3) Absceso perivalvular (trastorno de la conducción de reciente aparición en una endocarditis aórtica, imagen ecocardiográfica por ecocardiografía transesofágica), especialmente si son producidos por *Staphylococcus* sp, gérmenes Gram negativos o los que aparecen en pacientes con prótesis valvular (B)
- 4) Endocarditis fúngica (B)
- 5) Endocarditis protésica precoz (B)
- 6) Endocarditis en marcapasos demostrada por hemocultivos positivos persistentes y/o presencia de vegetaciones en el ecocardiograma transesofágico. (extracción del sistema).(B)

Clase II

- 1) Embolia recurrente (> de 2 episodios) luego de adecuada terapéutica antibiótica (C) con visualización de vegetaciones residuales y habiendo descartado otras fuentes de origen.
- 2) Vegetaciones móviles mayores de 10 mm, particularmente las producidas por *Staphylococcus* ó gérmenes Gram negativos. (B)
- 3) Absceso esplénico (B)

Clase III

- 1) Respuesta antibiótica adecuada sin complicaciones. (B)

INDICACIONES DE LA CIRUGIA EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

1) Tratamiento quirúrgico en plena actividad endocardítica.

Los primeros pacientes sometidos a cirugía durante una EI en actividad fueron comunicados a principios de la década del 60. En todas las grandes series, la insu-

ciencia cardíaca secundaria al daño valvular figura como la principal causa de la indicación quirúrgica, fundamentalmente debido a la regurgitación de las válvulas izquierdas. Las EI derechas requieren cirugía en una proporción inferior al 10%.

El momento de la intervención quirúrgica tiene una importancia decisiva ya que si la cirugía se plantea muy precozmente se corre el riesgo de aumentar la morbi-mortalidad operatoria, mientras que cuando la decisión se posterga en exceso el paciente puede morir súbitamente o su estado hemodinámico deteriorarse en forma irreversible.

La mortalidad quirúrgica está influenciada principalmente por el grado de compromiso miocárdico. Los pacientes con insuficiencia cardíaca leve o sin ella tienen una mortalidad del 6 al 8%, que se incrementa al 17-30% en los que tienen una disfunción miocárdica avanzada. Es importante puntualizar que la reinfección por el germen original es menor al 5% luego de la cirugía, aún cuando no se complete el tratamiento antibiótico. Retrasar la intervención quirúrgica, cuando está claramente indicada, con el único objetivo de finalizar la terapéutica antibiótica, no tiene asidero en la actualidad. Por lo tanto, la cirugía valvular, efectuada tempranamente alcanza el éxito en un alto porcentaje de los casos optimizando los resultados.

En las EI izquierdas la fiebre persistente, más allá de los 10 días de correcto tratamiento antibiótico y luego de eliminar toda otra posible causa de la misma (flebitis, fiebre por antibióticos, metástasis sépticas) es una indicación formal de cirugía por resistencia al tratamiento instituido, especialmente si coexisten hemocultivos positivos (1,3,4,8,9). En contraste, en las EI derechas la fiebre tarda clásicamente más tiempo en remitir. Además, las embolias sépticas pulmonares, aunque sean recurrentes no constituyen una indicación absoluta de cirugía.

Los episodios embólicos sistémicos a repetición, si son embolias mayores, representan una indicación absoluta de cirugía aún en plena actividad infecciosa. El episodio embólico mayor único como motivo exclusivo para el tratamiento quirúrgico es una indicación controvertida. Aunque muchos autores lo recomiendan en presencia de vegetaciones grandes y móviles en el ecocardiograma, no existen pruebas sólidas que apoyen esta conducta (10). La posibilidad de recurrencia de un nuevo episodio embólico luego de dos semanas de tratamiento antibiótico correcto disminuye en forma significativa, por lo que un tratamiento médico adecuado evitaría la cirugía (11-13).

Las EI micóticas tratadas únicamente con antibióticos se curan excepcionalmente y habitualmente requieren cirugía para su erradicación (14). El diagnóstico clínico y ecocardiográfico de un absceso del anillo, más frecuente en las EI aórticas y en las protésicas, obligan en forma más o menos inmediata al drenaje quirúrgico. No obstante, se han comunicado algunos casos de curación con tratamiento antibiótico. La presencia de un absceso anular tiene implicancias pronósticas importantes dado que la cirugía es técnicamente más dificultosa y la reinfección más frecuente (15-17). La EI protésica, principalmente en su variedad precoz o temprana, represen-

ta, en la mayoría de los casos, una indicación de cirugía. Esta recomendación se fundamenta en que la mortalidad de los tratados con antibióticos solamente es excesivamente alta y su pronóstico tiende a mejorar con la realización precoz de la cirugía (5-7,18-23).

Las técnicas operatorias dependen de la válvula afectada. La EI sobre válvula aórtica requiere habitualmente un reemplazo valvular debido a que es extremadamente raro que se pueda reparar. La utilización de homoinjertos criopreservados es una alternativa muy atractiva, considerada por muchos como el procedimiento de elección. No requieren anticoagulación, se infectan con menor frecuencia que las válvulas mecánicas o biológicas (principalmente dentro del primer año del postoperatorio) y permiten la reparación de neocavidades, frecuentes en los abscesos anulares. Sin embargo, su durabilidad a largo plazo está cuestionada, con un daño estructural a 20 años del 60% (24), de todas maneras menor que el de las válvulas biológicas. Por otra parte, su disponibilidad es escasa en nuestro medio, ya que depende de la donación de tejidos que se procesan en los diferentes bancos y pueden ser obtenidos a través del INCUCAI (20,25-28).

El ya antiguo reemplazo de la válvula aórtica dañada por la válvula pulmonar autóloga en posición aórtica (operación de Ross) ha vuelto a emplearse con frecuencia en la actualidad; algunos de los enfermos tratados con esta técnica tenían endocarditis infecciosa activa y resultó una excelente alternativa. Sin embargo, es una cirugía compleja, con parada circulatoria más prolongada, y requiere una curva de aprendizaje, por lo que pocos centros quirúrgicos *en el mundo* están en condiciones de efectuarla (29-32). Por último, la EI sobre válvula aórtica puede requerir la colocación de una válvula mecánica o biológica, en relación con la edad del paciente y a las contraindicaciones de la anticoagulación prolongada (5,23,33-36), teniendo en cuenta que el riesgo de reinfección es superior a las otras técnicas mencionadas.

En cuanto a la válvula mitral, el tratamiento de elección es la plástica: vegetectomía con valvuloplastia quirúrgica con utilización de parches pericárdicos para el cierre de las perforaciones valvares, acortamiento cordal, resección de las valvas y/o anuloplastia (37,38). De no ser esto posible, la válvula dañada puede requerir su reemplazo por una prótesis preferentemente mecánica, salvo que exista contraindicación absoluta de anticoagulación, en cuyo caso se debe implantar una válvula biológica, con la desventaja de su durabilidad. Otra opción menos desarrollada es la de los homoinjertos mitrales. Los resultados obtenidos por los pioneros de la técnica no pudieron ser reproducidos en otros centros (39).

En la EI tricuspídea existen igualmente diferentes posibilidades quirúrgicas: vegetectomía con valvuloplastia, valvulectomía en casos intratables y reemplazo valvular, preferentemente con una válvula biológica.

En casos excepcionales de infecciones valvulares a repetición (endocarditis recurrente resistente) puede recurrirse al trasplante cardíaco.

La mortalidad quirúrgica es variable, con cifras que oscilan entre el 5 y 30% (1,5,8,9). En el estudio EIRA fue del 20,5%. Es de destacar que, en este último estudio, la

mortalidad en los 3 grupos quirúrgicos que operaron al 70 % de la población fue del 9.8%. Este hecho destaca la importancia de la experiencia en el tratamiento quirúrgico de una enfermedad de relativa baja frecuencia. La mortalidad es mayor en las EI protésicas, aórticas y mitroaórticas, así como en las complicadas con absceso anular y/o destrucción del anillo valvular.

Debemos tener en cuenta que los resultados comentados corresponden a centros con experiencia en el tratamiento quirúrgico de este tipo de pacientes; por lo tanto, es importante puntualizar que frente a la indicación quirúrgica el médico deberá analizar la experiencia del equipo quirúrgico, la disponibilidad de distintos tipos de prótesis (homoinjertos, mecánicas, biológicas), la complejidad de los cuidados postoperatorios y la morbimortalidad del centro asistencial en el cual se trata al paciente.

2) Formas especiales

a) Endocarditis valvular protésica (40-42)

Se calcula que en la actualidad hasta un 10 a 20 % de las endocarditis asientan sobre una prótesis (41). En el EIRA la proporción fue del 8,5%(42). La clásica división entre endocarditis protésica precoz o temprana y tardía tiene implicancias fisiopatológicas, clínicas y pronósticas. En la actualidad se considera como una EI protésica precoz a aquella que ocurre dentro del año de la implantación protésica: los gérmenes habitualmente son intrahospitalarios (y por lo tanto agresivos y resistentes al tratamiento antibiótico), la forma clínica en general es aguda (con presencia de abscesos hasta en un 60 % de los casos) y la mortalidad en los tratados únicamente con antibióticos es altísima, por lo que en general requieren cirugía.

En cambio, la *EI protésica tardía* habitualmente está en relación con una infección de la comunidad (dentaria, por instrumentación), gérmenes menos virulentos e invasores y presentación subaguda. De todas maneras éstas últimas son siempre más rebeldes al tratamiento médico aislado que las EI en válvulas nativas, los abscesos son más frecuentes y la necesidad de cirugía es más alta (41).

b) Tratamiento quirúrgico de la EI en adictos endovenosos

El paciente con adicción endovenosa y EI representa un problema complejo. En la medida de lo posible, debe evitarse la cirugía. La endocarditis recurrente es frecuente, ya que los enfermos difícilmente corrigen la adicción; además no cumplen con la anticoagulación oral. Ante la necesidad del tratamiento quirúrgico de una endocarditis tricuspídea se han planteado varias estrategias. La primera fue el reemplazo valvular tricuspídeo. Este procedimiento ha fallado en la mayoría de los pacientes, por los motivos mencionados anteriormente (43). Sin embargo, en ocasiones debe efectuarse por el desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha irreductible, que suele ser frecuente en los que fueron tratados con valvulectomía aislada como primera opción quirúrgica.

Algunos pacientes con EI tricuspídea llegan a la intervención en muy mal estado general, circunstancia que

aumenta la mortalidad. En consecuencia, el procedimiento de elección para este grupo es la remoción de la válvula tricúspide sin reemplazo. La operación es más simple, puede realizarse sin clampeo aórtico, debiéndose remover todas las estructuras groseramente infectadas. Esta cirugía suele ser bien tolerada y los pacientes se recuperan rápidamente, aunque posteriormente desarrollan insuficiencia cardíaca muchas veces resistente al tratamiento médico. Comparada con el reemplazo valvular tricuspídeo es menos costosa, (no utiliza prótesis) y no requiere anticoagulación (44).

La endocarditis izquierda en adictos endovenosos tiene peor pronóstico que la localización derecha y puede llegar a representar el 40 % de los casos en diferentes series. La insuficiencia cardíaca es mucho más frecuente y por lo tanto también lo es la necesidad de cirugía. La mejor opción, en posición aórtica es el implante de un homoinjerto criopreservado, por la resistencia a la infección que presenta en los primeros 6 meses y la ausencia de anticoagulación. Por ésta última razón, en la endocarditis mitral, se prefiere la válvula biológica.

c) Infecciones de catéter marcapasos

Hasta el 6 % de los pacientes a los que se les coloca un marcapasos permanente desarrollan complicaciones infecciosas. El riesgo se encuentra aumentado en pacientes con diabetes mellitus, los que consumen corticoides y/o anticoagulantes, los que presentan hematomas postoperatorios y los que padecen enfermedades dermatológicas. La posibilidad de infección aumenta en función del número de catéteres implantados.

La infección del catéter suele ocurrir tardíamente, a diferencia de la del bolsillo que ocurren en general a pocas semanas de colocado el marcapasos. La infección puede comprometer: 1) el bolsillo del marcapasos y la porción de la vaina del catéter en el bolsillo o 2) la vaina en la porción intravascular y el tejido circundante. El *Staphylococcus sp* es el germen responsable en el 75 % de los casos. La mayoría de los autores recomiendan la remoción del marcapaso y de los catéteres para el tratamiento de la infección del bolsillo con el objetivo de erradicarla definitivamente.

La remoción de los catéteres especialmente cuando se hallan colocados hace mucho tiempo no es una solución fácil, requiriendo muchas veces cirugía a cielo abierto con circulación extracorpórea. Por lo tanto, para efectuarla, debe existir la certeza diagnóstica de una infección intravascular, es decir, bacteriemia persistentemente positiva en ausencia de otro foco infeccioso y/o evidencia de vegetaciones con el ecocardiograma transesofágico. La alta tasa de infección no controlada y recaídas que presentan estos pacientes con bacteriemias confirmadas por *Staphylococcus sp* hacen necesaria la rápida remoción de todo el sistema de marcapasos cuando hay una obvia infección del bolsillo del generador. En algunos casos, la remoción de los catéteres puede efectuarse por vía vascular mediante dispositivos especialmente diseñados. En casos excepcionales, con contraindicaciones quirúrgicas, se necesita un tratamiento antibiótico supresivo de por vida.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES EXTRACARDIACAS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA (45)

a) Aneurismas micóticos

Estrictamente tendrían que denominarse seudomicóticos. Aunque son poco frecuentes (menos del 5%) su crecimiento y posterior ruptura ocasiona graves consecuencias, en especial cuando se localizan en el SNC. Algunos aneurismas pequeños pueden remitir con tratamiento antibiótico; cuando son mayores de 1 ó 2 cm esta posibilidad es remota, y debe procederse a su resección. En los intracerebrales el problema es más complejo debido a que habitualmente son múltiples y se ubican en las bifurcaciones de las ramas de la arteria cerebral media. Si el paciente padece intensas cefaleas o signos neurológicos focales debe efectuarse de inmediato una angiografía cerebral y si se comprueba un aneurisma único y accesible debe indicarse su resección. Si son múltiples o inaccesibles deben tratarse solamente con antibioticoterapia.

Cuando el paciente requiere cirugía valvular debe resolverse primero el aneurisma cerebral. Los ubicados en arterias extracraneales, deben ser vigilados estrechamente durante la terapéutica antibiótica; si se observa un crecimiento progresivo deben resecarse a la brevedad. Los aneurismas de las arterias intraabdominales merecen particular atención ya que su ruptura puede provocar hemorragias fatales y se impone su resección precoz.

b) Abscesos esplénicos

Los abscesos esplénicos se observan con una frecuencia inferior al 5%. La aparición súbita de dolor en hipocondrio izquierdo acompañado de frote y esplenomegalia permite sospecharlos. En muchas ocasiones el único síntoma puede ser la fiebre que persiste a pesar de un tratamiento adecuado con antibióticos. Su diagnóstico se confirma mediante centellografía, TAC de abdomen o ecografía. Estos métodos no permiten distinguir un infarto esplénico de un absceso pero sirven para evaluar el tamaño de la lesión y controlar su crecimiento. Este dato es fundamental para avalar el origen infeccioso de la misma. El tratamiento del absceso esplénico es el drenaje, que puede efectuarse a través de punción percutánea guiada por imágenes. En ciertas ocasiones y en especial cuando dependen del *S. aureus*, los abscesos son múltiples y obligan a realizar una esplenectomía. El tratamiento instrumental del absceso esplénico debe concretarse siempre como un paso previo a la cirugía cardíaca, en caso de que ésta fuese necesaria.

c) Insuficiencia renal

En la era pre-antibiótica la insuficiencia renal era una causa importante de muerte. Actualmente la insuficiencia renal se observa en menos del 5% de los pacientes y habitualmente desaparece con el tratamiento antibiótico correcto. En ocasiones es necesario recurrir transitoriamente a la hemodiálisis.

d) Terapéutica anticoagulante

En los pacientes con endocarditis protésica no existe contraindicación para continuar la anticoagulación.

En los que presentan compromiso neurológico, ésta debe revertirse al menos transitoriamente, para no transformar un episodio isquémico en hemorrágico, o facilitar el sangrado de un aneurisma seudomicótico. (46,47). La suspensión del tratamiento anticoagulante durante una a dos semanas se acompaña de una baja probabilidad de embolias en pacientes con válvula cardíaca protésica (48).

BIBLIOGRAFÍA

1. Acar J, Michel PL, Varenne O, Michaud P, Rafik T. Surgical treatment of infective endocarditis. *Eur Heart J* 1995; 16(suppl B): 94-98.
2. Consenso de Valvulopatías. *Rev Argen Cardiol* 1999 vol. 67 suplemento II.
3. Richardson JV, Karp RB, Kirklin JW, Dismukes WE. Treatment of infective endocarditis: a 10-year comparative analysis. *Circulation* 1978; 58: 589-597.
4. Vlesis A-A, Hovaguimiai H, Jaggars J et al. Infective endocarditis: Ten years review of medical and surgical therapy. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1217-22.
5. Yu VL, Fang GD, Keys TF, et al. Prosthetic valve endocarditis: superiority of surgical valve replacement versus medical therapy only. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 1073-1077.
6. Cowgill LD, Addonizio VP, Hopeman AR, Harken AH. A practical approach to prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 1987; 43: 450-457.
7. Rocchiccioli C, Chastre J, Lecompte Y, Gandjbakhch I, Gilbert C. Prosthetic valve endocarditis: the case for prompt surgical management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 784-789.
8. Aranki SF, Adams DH, Rizzo RJ. Determinants of early mortality and late survival in mitral valve endocarditis. *Circulation* 1995; 92: 143-9.
9. Aranki SF, Santini F, Adams DH, et al. Aortic valve endocarditis: determinants of early survival and late mortality. *Circulation* 1994; 90: II-175-II-182.
10. Di Salvo G, Habib G, Pergola V et al. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 4: 1069-76.
11. Steckelberg JM, Murphy JG, Baltard D et al. Emboli in infective endocarditis: the prognosis value of echocardiography. *Ann Intern Med* 1991; 114: 635-40.
12. Jaffe WM, Morgan DE, Pearlman AS et al. Infective endocarditis, 1983-1988: echocardiographic finding and factors influencing morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1227-33.
13. Cormier B, Vahanian A. Echocardiography and indications for surgery. *Eur Heart J* 1995; 16(suppl B): 68-71.
14. Rubinstein E, Lang R. Fungal endocarditis. *Eur Heart J* 1995; 16(suppl B): 84-89.
15. Choussat R, Thomas D, Isnard R, Michel P-L, Lung B, Hanania G, Mathieu P, David M, du Roy de Chaumaray T, De Gevigney G, Le Breton H, Logeais Y, Pierre-Justin E, de Riberolles C, Morvan Y, Bischoff N and participants in the Perivalvular Abscesses French Multicentre Study. Perivalvular abscesses associated with endocarditis. Clinical features and prognostic factors of overall survival in a series of 233 cases. *Eur Heart J* 1999; 20: 232-241.
16. Deschle H, Torino A, Guevara E, Bustamante Labarta M, Pérez de la Hoz R, Fernández M, Casabé H, Favalaro R. Absceso Anular por Endocarditis Infecciosa. Predictores Clínicos y Evolución Intrahospitalaria. *Rev Argen Cardiol*. 2000; 68(3): 359-64.
17. Daniel WG, Mugge A, Martin RP et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by

- transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 199 1; 324: 795-800.
18. Calderwood SB, Swinski LA, Karchmer AW, Waternaux CM, Buckley MJ. Prosthetic valve endocarditis: analysis of factors affecting outcome of therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 776-783.
 19. David TE. The surgical treatment of patients with prosthetic valve endocarditis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 7: 47-53.
 20. Glazier JJ, Verwilghen J, Donaldson RM, Ross DN. Treatment of complicated prosthetic aortic valve endocarditis with annular abscess formation by homograft aortic root replacement. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1177-1182.
 21. Lytle BW, Priest BP, Taylor PC, et al. Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111: 198-207.
 22. Lytle BW. Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis. En: Loop FD, (ed). *Seminars in thoracic and cardiovascular surgery: prosthetic valve endocarditis*. Philadelphia, Saunders, 1995; 7: 13-9.
 23. Rossiter SJ, Stinson EB, Oyer PE, et al. Prosthetic valve endocarditis: comparison of heterograft tissue valves and mechanical valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76: 795-803.
 24. O'Brien MF. The 28 year, 99,3 % follow-up of 1.022 homograft aortic valve replacement patients. Abstract. World Symposium on Heart Valve Disease, 1999, London UK.
 25. Matsuki O, Robles A, Gibbs S, Bodnar E, Ross DN. Long-term performance of 55 aortic homografts in aortic position. *Ann Thorac Surg* 1988; 46: 187-91.
 26. McGiffin DC, Kirklin JK. The impact of aortic valve homografts on the treatment of aortic prosthetic valve endocarditis. En Loop FD (ed). *Seminars in thoracic and cardiovascular surgery: prosthetic valve endocarditis*. Philadelphia, Saunders, 1995; 7: 25-31.
 27. Pagano D, Allen SM, Bonser RS. Homograft aortic valve and root replacement for severe destructive native or prosthetic endocarditis. *Eur J Cardio Thorac Surg* 1994; 8: 173-6.
 28. Petrou M, Wong K, Albertucci M, Brecker SJ, Yacoub MH. Evaluation of unstented aortic homografts for the treatment of prosthetic aortic valve endocarditis. *Circulation* 1994; 90: II-198-11-204.
 29. Favalaro RR, Stutzbach P, Machain A y col. Enfermedad de la válvula aórtica: resultados a 3 años de la cirugía de Ross. *Rev Argen Cardiol*. 1999 may-jun; 67(3).
 30. Chambers JC, Sommerville J, Stone S, Ross DN. Pulmonary autograft procedure for aortic valve disease. Long term results of pioneer series. *Circulation* 1997; 96: 2206-14.
 31. Joyce F, Tingleff J, Aagard J, Petersson G. The Ross operation in the treatment of native and prosthetic valve endocarditis. *J Heart Valve Dis* 1994; 3: 371-6.
 32. Oswalt JD, Dewan SJ. Aortic infective endocarditis managed by the Ross operation. *J Heart Valv Dis* 1993; 2: 380-4.
 33. Haydock D, Barratt-Boyes B, Macedo T, Kirklin JW, Blackstone E. Aortic valve replacement for active infectious endocarditis in 108 patients: a comparison of freehand allograft valves with mechanical prostheses and bioprotheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 130-139.
 34. McGiffin DC, Galbraith AJ, McLachlan GJ, et al. Aortic valve infection: risk factors for death and recurrent endocarditis after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 511-520.
 35. Sweeney MS, Reul GJ, Cooley DA, et al. Comparison of bioprosthetic and mechanical valve replacement for active endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 676-680.
 36. Sett SS, Hudon MP, Jamieson WR, Chow AW. Prosthetic valve endocarditis: experience with porcine bioprotheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105: 428-434.
 37. David TE, Armstrong S, Sun Z, Daniel L. Late results of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Ann Thorac Surg*. 1993; 56:7-12; discussion 13-14.
 38. Hendren WG, Morris AS, Rosenkranz ER, et al. Mitral valve repair for bacterial endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992; 103: 124-128; discussion 128-129.
 39. Acar C, Tolan M, Berrebi A, et al. Homograft replacement of the mitral valve: graft selection, technique of implantation, and results in forty-three patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996; 111: 367-378.
 40. Karchmer AW. Infections of prosthetic and intravascular devices. In *Principles and Practice of Infectious Diseases*, Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (ed), 5th edition Churchill Livingstone Publishers, Philadelphia 2000; 903-917.
 41. Casabé JH, Gabe E. Endocarditis protésica. En Casabé (ed) *Las formas actuales de la endocarditis infecciosa*. Editorial Panamericana. Buenos Aires. 2000: 1705
 42. Casabé JH, Pellegrini CD, Hershson AR, Ramos MS, Vidal L, Sampó EA, Barisani JL, Clara L, Argüello EA, Varini SD. Endocarditis Infecciosa en la República Argentina. Resultados generales. *Rev Argent Cardiol* 1996; 64 (Suplemento V): 9.
 43. Arbulu A, Holmes RJ, Asfaw I. Surgical treatment of intractable right-sided infective endocarditis in drug addicts: 25 years experience. *J Heart Dis* 1993 Mar, 2(2): 129-37.
 44. Arbulu A, Holmes RJ, Asfaw I. Tricuspid valvectomy without replacement: twenty years' experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 917-922.
 45. Casabé JH, Suárez LD, López H. Endocarditis Infecciosa. En Bertolasi (ed) *Cardiología 2000*. Editorial Panamericana, Buenos Aires, 1998: 1705.
 46. Delahaye JP, Poncet P, Malquarti V, Beaune J, Gare JP, Mann JM. Cerebrovascular accidents in infective endocarditis: role of anticoagulation. *Eur Heart J* 1990-11: 1074-1078.
 47. Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y, Kitoh Y, Kawashima Y, Omae T. Surgical management of infective endocarditis associated with cerebral complications: multi-center retrospective study in Japan. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 1745-1755.
 48. Phan GT, Koh M, Wijdicks EFM. Safety of discontinuation of anticoagulation in patients with intracranial hemorrhage at high thromboembolic risk. *Arch Neurol* 2000; 57: 1710-1713.