

آندوکار دیت عفونی

اقدام‌های پیشگیری، تشخیصی و درمانی

تالیف: دکتر محمد حسین ماندگار

با همکاری: دکتر محمد لنگرودی

و دکتر پیام نوروزی فرهادی

بنا آفریننده می قلب ما

Â°¼jø SÄj nl`»k°A

Â°¼h j » Â ~ÄhzU ,ÁoÄ«zÄQÁIÀ³Hk»

تالیف:

دکتر محمد حسین ماندگار

با همکاری:

دکتر محمد ننگرودی

دکتر پیام نوروزی فرهادی



۱۳۸۵ تهران

سرشناسه: ماندگار، محمد حسین، ۱۳۳۹.
عنوان و پدیدآور: آندوکاردیت عفونی - اقدام‌های پیشگیری، تشخیصی و درمانی
تألیف محمد حسین ماندگار؛

با همکاری محمد لنگرودی، پیام نوروزی فرهادی

مشخصات نشر: تهران: نگارینه ۱۳۸۵.

مشخصات ظاهری: ۹۲ص. مصور (رنگی)، جدول.

شابک: ۲۵۰۰۰ ریال: ۷-۹۹-۷۵۳۳-۹۶۴-۹۸۷

یادداشت: فیبا

یادداشت: کتابنامه: ص (۷۹) - ۸۸

موضوع: آندوکاردیت عفونی.

شناسه افزوده: لنگرودی، محمد

شناسه افزوده: نوروزی فرهادی، پیام

رده بندی کنگره: ۲ م RC۶۸۵ / T۸۴

رده بندی دیویی: ۶۱۶/۱۲

شماره کتابخانه ملی: ۸۵/۴۶۹۱۵ م



نام کتاب:	آندوکاردیت عفونی - اقدام‌های پیشگیری، تشخیصی و درمانی
تألیف و عکس جلد:	دکتر محمد حسین ماندگار
با همکاری:	دکتر محمد لنگرودی و دکتر پیام نوروزی فرهادی
ویراستار:	آرزو کلانی
طراحی گرافیک:	منصور جام‌شیر
چاپ نخست:	۱۳۸۵ تهران
شمارگان:	۲۰۰۰ جلد
شابک:	۹۷۸-۹۶۴-۷۵۳۳-۹۹-۷
بها:	۲۵۰۰۰ ریال
حق چاپ محفوظ است	

ISBN: 978-964-7533-99-7



9 789647 533997

تهران، شمال شرق میدان هفتم تیر، کوی نظامی، شماره ۲۳، کدپستی ۱۵۷۵۶۳۵۹۱۱
www.negarineh.ir تلفن: ۰۲۱-۸۸۳۱۰۰۷۱-۸۸۳۱۵۰۵۱-۸۸۸۲۸۷۸۸، فاکس: ۸۸۳۰۷۲۷۸

فهرست

۷	پیشگفتار
۹	راهنمای بیماران
۱۳	مقدمه
۱۴	دریچه‌های قلب
۱۴	مشکلات دریچه‌های قلبی
۱۵	اقدامات درمانی
۱۵	تحول در ساخت
۱۵	دریچه‌های مصنوعی قلب
۱۸	مواد مورد استفاده در دریچه‌های مکانیکی

۱۹	مزیت‌ها
۱۹	ایرادها
۲۱	پی‌آمدهای جانبی دریچه‌های مصنوعی
۲۱	دریچه‌های پروستاتیک بافتی
۲۲	دریچه‌های انسانی
۲۵	دریچه حیوانی
۲۹	آندوکاردیت چیست؟
۳۰	نشانه‌های عمده بالینی در آندوکاردیت
۳۳	راهنمای پزشکان
۳۵	اندیکاسیون پروفیلاکسی در آندوکاردیت
۳۷	عدم نیاز به پروفیلاکسی در موارد...
۳۹	دندانپزشکی و پروفیلاکسی آندوکاردیت
	رژیم‌های دارویی در پروفیلاکسی آندوکاردیت
۴۳	(بیماری‌های حفره دهان، دندان، مجرای تنفسی و مری)
۴۵	(دستگاه گوارش و دستگاه تناسلی - اداری)
	اندیکاسیون‌های اکوکاردیوگرافی و اقدام‌های مداخله‌ای
۴۹	در آندوکاردیت عفونی
	اندیکاسیون انجام اکوکاردیوگرافی در بیماران مبتلا
۵۱	به آندوکاردیت عفونی (native valve)

-
- انديکاسيون انجام اکوکارديوگرافي در بيماران مبتلا به
آندوکاردیت عفونی دريچه‌های مصنوعی (Prosthetic valve) ۵۲
- انديکاسيون جراحی در بيماران مبتلا به آندوکاردیت
عفونی (Native Valve) ۵۴
- انديکاسيون جراحی در بيماران مبتلا به آندوکاردیت
عفونی دريچه مصنوعی (Prosthetic Valve) ۵۵
- مروری بر درمان آندوکاردیت ۵۷
- فهرست منابع و مآخذ ۷۵

پیشگفتار

همکاران محترم پزشک، دندانپزشک، همان‌طور که مطلع هستید آندوکاردیت باکتریال در بیمارانی که در خطر ابتلا به آن هستند می‌تواند ضایعه‌های جبران‌ناپذیری به بار آورد، ولی با پیشگیری ساده‌ای بیمار از چنین خطری نجات خواهد یافت. از آنجا که ارجاع بیماران به جراح قلب جهت مشاوره برای بیمار با مشکلاتی همراه است و در همه جا هم امکان‌پذیر نیست، لذا بر آن شدیم با تهیه‌ی این مطلب اطلاعات مورد نیاز در زمینه‌ی دریچه‌های مصنوعی قلب و موارد کاربرد آنها و همچنین روش‌های پیشگیری از آندوکاردیت باکتریال را در اختیارتان قرار دهیم. در فصل دوم این کتاب نیز اندیکاسیون‌های انجام

اکوکاردیوگرافی دوبعدی و داپلر و انجام اقدامات مداخله‌ای در آندوکاردیت دریچه‌های طبیعی و مصنوعی بر اساس آخرین guide lines ACC/AHA گردآوری شده است. در اینجا، لازم است از زحمت کارکنان نشر نگارینه که با کوشش بسیار این کتاب را در مدتی کوتاه و با کیفیتی خوب منتشر نمودند نهایت امتنان و تشکر را داشته باشیم و موفقیت روزافزون ایشان را از ایزد منان مسئلت داریم.

دکتر محمدحسین ماندگار

دکتر پیام نوروزی فرهادی - دکتر محمد لنگرودی

راهنمای بیماران

قلب: عضوی حیاتی در آناتومی انسان است زیرا همانند پمپی خون را در همه‌ی بدن به گردش درمی‌آورد. دریچه‌های قلبی این امکان را ایجاد می‌کند که قلب بتواند خون را به طور مؤثر به نقطه‌های ویژه برساند. ممکن است این دریچه‌ها به بیماری دچار شود، یا در کارکردشان اختلال به وجود آید و می‌توان دریچه‌های مصنوعی جایگزین آنها کرد. دو دسته اصلی دریچه‌های مصنوعی قلب شامل دریچه‌های مکانیکی و بیوپرستاتیک است. دریچه‌های مکانیکی از نظر مدت کارکرد بسیار خوب است، اما همواره با مشکلات انعقادی روبرو می‌باشد. دریچه‌های بیوپرستاتیک ماندگاری کمتری دارد و باید پس از چند سال تعویض شود. کلیه دریچه‌های

مصنوعی در خطر مبارزه بدن با آنها در جهت پس زدن جسمی خارجی قرار می‌گیرد. بنابراین، طول عمر معینی دارد. اما امید است که در آینده مهندسی بافتی بتواند این مشکل را نیز حل کند.

راهنمای بیماران

مقدمه

قلب شامل چهار حفره (دو دهلیز و دو بطن چپ و راست) است و کار آن پمپ کردن خون حاوی اکسیژن به داخل شریان‌ها (عروقی که خون را تا کنار سلول‌های بدن سوق می‌دهد) می‌باشد. خون فاقد اکسیژن به طریقه معکوس جمع‌آوری و به داخل حفره دهلیز راست قلب بازگردانده می‌شود. به محض پر شدن این حفره و در پی انقباض آن، خون از طریق دریچه سه‌لتهی به حفره بطن راست وارد می‌شود. سپس، این حفره منقبض می‌شود و خون را از خلال دریچه ریوی به سیستم عروق ریوی وارد می‌کند تا در ریه‌ها تبادل‌های گازی صورت پذیرد و دوباره خون حاوی اکسیژن به دهلیز چپ قلب و از آنجا از طریق دریچه میترا ل به حفره

بطن چپ وارد شود. آنگاه با انقباض قوی و مؤثر بطن چپ خون برای کامل کردن این چرخه از خلال دریچه آئورت در بزرگ‌ترین سرخرگ بدن، که همان آئورتا است، جریان می‌یابد.

دریچه‌های قلب

دریچه‌های قلبی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است، زیرا از برگشت خون جلوگیری می‌کند و در نتیجه جهت طبیعی جریان خون در سیکل عروقی را ایجاد می‌نماید. اگر این دریچه‌ها وجود نداشت، قلب برای انتقال خون از حفره‌ای به حفره دیگر می‌بایست با قدرت بیشتر و صرف انرژی بیشتر به فعالیت می‌پرداخت. قلب طبیعی انسان چهار دریچه سه‌لته، ریوی، میترال و آئورتی دارد.

مشکلات دریچه‌های قلبی

تعداد بیشماری از بیماری‌ها و عارضه‌ها و مشکلات از کارکرد طبیعی دریچه‌های قلبی جلوگیری می‌کند. بیماری‌های دریچه‌های قلبی را می‌توان به صورت عمده در دو مجموعه تنگی و نارسایی گنجانید. تنگی دریچه‌ای به دلیل سفتی در باز شدن کامل دریچه اختلال ایجاد می‌کند و در نتیجه قلب برای عبور خون از دریچه تنگ به فعالیت

بیشتری نیاز خواهد داشت. از طرف دیگر، نارسایی دریچه‌ای به دلیل برقراری شرایطی که در آن خون به حفره پیشین پس زده می‌شود از برقراری مؤثر گردش خون جلوگیری می‌کند.

اقدام‌های درمانی

در نگاهی کلی، استفاده از داروها نخستین اقدام درمانی است. اما در بسیاری موارد تعویض دریچه معیوب با دریچه مصنوعی به این جهت صورت می‌گیرد که بیمار بتواند زندگی‌ای طبیعی را سپری نماید. تاکنون، کارهای بیشماری در جهت بهبود تکنولوژی ساخت دریچه‌های مصنوعی صورت گرفته است و کماکان نیز ادامه دارد. دانشمندان درصدد ساخت دریچه‌هایی هستند که بتواند به خوبی میلیون‌ها و بلکه میلیاردها سیکل گردش خون را برقرار کند.

تحول در ساخت

دریچه‌های مصنوعی قلب

نخستین دریچه مکانیکی قلب در سال ۱۹۵۲ میلادی استفاده شد. از آن پس، در طول این چند سال، متجاوز از ۳۰ نوع دریچه مکانیکی در جهان ابداع شده است. این دریچه‌ها از

نوع ساده توپ و قفس به شکل پیشرفته «دو دریچه‌ای» امروزی درآمده است. این تحول‌ها همه درجهت هرچه بهتر و بیشتر مرکزی کردن انتقال خون از دو حفره، همراه با کاهش خطر ایجاد لخته خون، صورت گرفته است.

نوع توپ و قفس: یک توپ کوچک داخل یک قفس فلزی را شامل می‌شود که این طرح نیز از صنعت نسخه‌برداری شده است، در آنجا از این حالت برای یکسو کردن جریان مایعات استفاده می‌شده است. دریچه‌های طبیعی قلب اجازه می‌دهد خون به‌طور مستقیم و از مرکز دریچه بگذرد. این حالت باعث می‌شود تا قلب با حداقل صرف انرژی به فعالیت خود ادامه دهد و این اثر را پدیده‌ی انتقال مرکزی خون نامیده‌اند. در نوع توپ و قفس، پدیده‌ی انتقال مرکزی جریان خون به‌طور کامل مسدود شده است، در نتیجه خون نیاز به صرف انرژی بیشتری برای عبور از اطراف توپ مرکزی دارد. از طرف دیگر، توپ به دلیل برخورد با جریان خون به ایجاد آسیب در سلول‌های خونی متهم می‌گردد. سلول‌های خونی آسیب‌دیده خروج عامل‌های لخته‌کننده‌ی خون را سبب می‌شود، بنابراین بیماران تا آخر عمر نیاز خواهند داشت که داروهای ضدلخته (آنتی کوآگولانت) «ANTI-COAGULANT» مصرف کنند. به مدت ۱۵ سال، توپ و قفس از بهترین

طراحی برخوردار بود، اما در اواسط دهه ۱۹۶۰ نوع جدیدی از دریچه‌های مصنوعی طراحی شد که در آنها به‌واسطه یک دیسک مورّب از طرح اصلی جریان خون تقلید بهتری صورت گرفته بود. دریچه‌های با دیسک مورّب یک دیسک از جنس پلیمر دارد که در جای خود توسط دو بست به بدنه متصل می‌گردد. دیسک مابین دو بست خود در وضعیت شناور به گونه‌ای قرار می‌گیرد که با حرکت خون به عقب انسداد گذرگاه را باعث می‌شود و با جریان یافتن خون در مسیر صحیح باز می‌گردد. دریچه‌های با دیسک مورّب به نوع توپ و قفس ترجیح داده می‌شود. دریچه‌های با دیسک مورّب تحت زاویه‌ای در حدود ۶۰ درجه باز، سپس با سرعتی در حدود ۷۰ بار در دقیقه به‌طور کامل بسته می‌شود. الگوی مورّب جریان مرکزی بهتری را برقرار می‌کند و همچنان از بازگشت خون جلوگیری می‌نماید. دریچه‌های با دیسک مورّب به سلول‌های خونی آسیب مکانیکی کمتری وارد می‌کند. این الگو میزان بروز لخته خون و عفونت را کاهش می‌دهد. هرچند که عمده‌ترین مشکل این الگو به دنبال استفاده مکرر از باز و بسته شدن دیسک احتمال شکستن بست‌های دهانه آن است. در سال ۱۹۷۹ میلادی، دریچه مکانیکی قلبی به بازار معرفی شد که به دریچه «دو دریچه‌ای» معروف گردید و تشکیل شده بود از

دو دریچه نیمه‌دایره‌ای که محورش در لولا قرار می‌گرفت. دریچه‌های کربنی از استحکام بیشتر و کارآیی بیولوژیک عالی برخوردار است. با تاب خوردن این دریچه‌ها به موازات جریان خون این گذرگاه به‌طور کامل باز می‌گردد، اما به‌طور کامل بسته نمی‌شود. پس، مقداری خون از میان آنها برمی‌گردد و این موضوع برای این نوع دریچه‌ها نقص محسوب می‌شود. بنابراین، این دریچه‌ها دریچه‌های مکانیکی ایده‌آلی به حساب نمی‌آید. این دریچه‌های دو دریچه‌ای از طراحی بسیار جدیدی برخوردار است و از آنجایی که در برقراری جریان خون مرکزی با دریچه‌های طبیعی انسان بیشترین شباهت را دارد از اهمیت ویژه‌ای نیز برخوردار است.

مواد مورد استفاده در دریچه‌های مکانیکی

تحقیقات جدید باعث شده است که موادی تولید شود که کمتر در جریان خون لخته ایجاد کند. هرچند که تاکنون محققان نتوانسته‌اند دریچه کاملی را طراحی کنند که به‌طور کل لخته ایجاد نکند. موادی که بیشتر استفاده می‌شود عبارت است از:

● فولاد ضدزنگ

● مولیبیدن

- کربن پیرولیتیک (در ساختمان جایگاه و دریچه‌ها)
- سیلیکون، تفلون
- پلی‌استر (داکرون) برای پوشش حلقه‌ها.

مزیت‌ها

مهم‌ترین مزیت این دریچه‌ها ماندگاری خوب آنهاست. دریچه‌های مکانیکی به‌طور معمول برای بیماران جوان گذاشته می‌شود تا برای هم‌همی عمر باقی بماند.

ایرادها

مشکل اصلی در همه دریچه‌های مکانیکی افزایش خطر انعقادپذیری است. هنگامی که لخته خونی از هر نوع در قلب ایجاد می‌شود، احتمال حمله قلبی و سکته مغزی افزایش می‌یابد. به منظور کاهش بروز لخته خون، دریافت‌کنندگان دریچه‌های مکانیکی باید مدت طولانی از داروهای آنتی‌کوآگولانت «ANTI-COAGULANT» (مانند وارفارین) استفاده کنند و این امر باعث می‌شود که این بیماران تا حدی شبیه بیماران هموفیلیک شوند. استفاده از ترکیبات آنتی‌کوآگولانت در مادران، به‌خصوص در سه‌ماهه نخست حاملگی، می‌تواند نقص‌های مادرزادی در نوزادشان به‌وجود آورد.

بنابراین، استفاده از دریچه مکانیکی در زنان در سنین باروری مناسب نیست. دریچه مکانیکی برای بیمارانی مناسب است که نخواهند در آینده تحت عمل جراحی تعویض دریچه قرار بگیرند.

الف) در موارد ذیل برای استفاده از دریچه مصنوعی مکانیکی توصیه‌ی اکید می‌شود:

۱- در مواردی که انتظار می‌رود بیمار عمری طولانی داشته باشد (برای مثال در پسرهای جوان).

۲- اگر فرد دریچه مصنوعی دیگری داشته باشد.

ب) در موارد ذیل می‌توان از دریچه مصنوعی مکانیکی استفاده کرد:

۱- بیمارانی با نارسایی کلیه که همودیالیز می‌شوند، یا کلیسم خون آنها افزایش یافته است.

۲- بیمارانی که بنا به دلایلی، نظیر خطر ترومبوآمبولی، نیاز دارند که وارفارین مصرف کنند.

۳- کلیه بیماران زیر ۶۵ سال که باید دریچه آئورت را تعویض کنند و کلیه بیماران زیر ۷۰ سال که باید دریچه میترال را تعویض کنند.

۴- تعویض دریچه برای بیمارانی که بر روی دریچه قدیمی آنها لخته ایجاد شده است.

ج) در موارد ذیل استفاده از دریچه‌های مصنوعی مکانیکی توصیه نمی‌شود:

۱- کلیه بیمارانی که نمی‌توانند داروهای ضدانعقادی (مانند وارفارین) مصرف کنند.

پی آمدهای جانبی دریچه‌های مصنوعی

۱- تغییرهای (استحاله) ساختمانی: پارگی، شکستگی به دنبال کارکرد مداوم، آهکی شدن و...

۲- تغییرهای غیرساختمانی (کارکردی): کنده شدن به دلیل پارگی بخیه‌ها، نشت، اندازه غیر واقعی، کم‌خونی، عفونت، ترومبوآمبولی.

۳- لخته شدن بر روی دریچه

۴- ضایعه‌های ناشی از تشکیل لخته: اختلال‌های سیستم

عصبی ناشی از آمبولی شریانی یا محیطی یا سکته‌ی قلبی

۵- پی آمدهای جانبی ثانویه مصرف داروهای ضدلخته: مانند خونریزی منجر به مرگ، سکته مغزی.

۶- آندوکارویت

دریچه‌های پروستاتیک بافتی

دریچه‌های بیوپروستاتیک به دو مجموعه بزرگ

دریچه‌های انسانی و دریچه‌های حیوانی تقسیم می‌شوند. هر دو دسته نسبت به دریچه‌های مکانیکی از مزیت‌هایی برخوردار می‌باشد که عبارت است از:

- ۱- شباهت بیشتر در طراحی این دریچه‌ها نسبت به دریچه‌های طبیعی انسان
- ۲- نیاز نداشتن به مصرف همیشگی ترکیبات آنتی‌کواگولانت
- ۳- همودینامیک بهتر
- ۴- آسیب نرساندن به سلول‌های خونی
- ۵- نداشتن بسیاری از مشکلات ساختمانی که در دریچه‌های مکانیکی وجود دارد (مانند ایجاد صدای خاص).

دریچه‌های انسانی

دریچه‌های انسانی دو دسته هموگرافت «Homograft» (که از انسان دیگری به فرد پیوند زده می‌شود) و آتوگرافت «Autograft» (که از خود فرد به خودش پیوند زده می‌شود) در حقیقت از یک مکان به مکان دیگر منتقل می‌گردد) را شامل می‌شود. هموگرافت دریچه‌ای است که از یک متوفی به گیرنده آن پیوند زده می‌شود. دریافت‌کننده درباره پس زدن دریچه مشکلات کمی دارد و همچنین به درمان با

ترکیبات ایمینوساپرسیو (تضعیف‌کننده سیستم ایمنی) نیازی ندارد. هموگرافت باید تا هنگام نیاز در نیتروژن مایع منجمد شود. هنگامی که دریچه پیوندی از نظر ابعاد به‌طور کامل با بیمار متناسب است، کارکرد همودینامیک و ماندگاری بیشتری خواهد داشت. هرچند که تاکنون مشخص نشده است که هموگرافت نسبت به دریچه حیوانی از کارکرد و ماندگاری بیشتری برخوردار باشد. شایع‌ترین روش استفاده از آتوگرافت در عمل جراحی ROSS می‌باشد که در بیماران با بیماری دریچه آئورت صورت می‌گیرد. دریچه آئورت معیوب برداشته می‌شود و به جای آن دریچه ریوی فرد جایگزین می‌گردد و همچنین به‌طور معمول یک دریچه هموگرافت به جای دریچه ریوی بیمار گذاشته می‌شود. جراحی ROSS اجازه می‌دهد تا بیمار از مزیت‌های دریافت دریچه‌ای زنده در موقعیت آئورتا برخوردار شود. بیماران با بیماری دریچه آئورت که به روش ROSS جراحی شده‌اند در مقایسه با سایر روش‌های تعویض دریچه‌ای از طول عمر بیشتر و پی‌آمدهای جانبی کمتری برخوردارند و بعد از ۲۰ سال تنها ۱۵٪ از بیماران به کارهای دریچه‌ای اضافی نیاز پیدا می‌کنند. در مواردی که به جای دریچه ریوی فرد از هموگرافت استفاده شده است، در ۵ سال اول ۹۴٪ و در خلال

۲۰ سال ۸۳٪ از بیماران مشکل نداشته‌اند. در ضمن، در بافت‌های دریچه ریوی بیماران احتمال کلسیفیه، دژنره، سوراخ شدن و نشت دیده نشده است. عمل جراحی ROSS در بیماران به مهارت تکنیکی بالای جراح نیاز دارد، زیرا جراح باید دریچه ریوی فرد را در جای آئورت قرار دهد که در بعضی از بیماران کمی نارسایی ایجاد می‌کند و در عده‌ای دیگر آن قدر این نارسایی زیاد است که لازم می‌شود عمل جراحی مجدد برای تعویض دریچه انجام شود. دیگر پی‌آمدهای جانبی که ممکن است بوجود آید عبارت است از:

۱- تنگی

۲- آندوکاردیت در قلب راست

۳- سایر پی‌آمدهای ناشی از تعویض دریچه

* در موارد ذیل برای استفاده از دریچه Biologic توصیه اکید می‌شود:

۱- بیمارانی که نمی‌توانند داروهای ضدانعقادی مصرف کنند.

۲- کلیه بیماران بالای ۶۵ سال که لازم است دریچه آئورتشان تعویض شود و خطر ترومبوآمبولی در آنها مطرح نیست.

۳- بیماران بالای ۷۰ سال که لازم است دریچه

میترالشان تعویض شود و خطر ترومبوآمبولی در آنها مطرح نیست.

۴- بیمارانی که مصرف وارفارین در آنها پی آمدهای جانبی جدی خواهد داشت.

* در موارد ذیل می توان از دریچه Biologic استفاده کرد:

۱- تعویض دریچه های مکانیکی مصنوعی قلب که در آنها لخته ایجاد شده است.

۲- کلیه بیماران زیر ۶۵ سال

در موارد ذیل استفاده از دریچه های Biologic توصیه نمی شود:

۱- بیماران با نارسایی کلیه که همودیالیز می شوند، یا به بیماری هیپرکلسمی (بالا بودن کلسیم خون) مبتلا شده اند.

۲- بیماران جوانی که هنوز در مرحله ی رشد قرار دارند.

دریچه حیوانی

دریچه های حیوانی را دریچه های هتروگرافت Heterograft یا گزنوگرافت Xenograft نیز می نامند. این دریچه ها اغلب از بافت های قلبی پوشانده می شود که از حیوان هنگام آماده سازی گوشت برای مصرف تجاری به دست می آید. بافت دریچه ای به دست آمده از حیوان بازرسی می شود و

بهترین بافت انتخاب و ذخیره می‌گردد. سپس، این بافت توسط محلول‌های دباغی (در بیشتر موارد گلو تار آلدئید) سفت می‌شود. شایع‌ترین بافت حیوانی مورد استفاده از خوک یا پریکارد گاو است. در دریچه‌های خوکی، بافت دریچه به سیم فلزی دوخته می‌شود و جنس این سیم به‌طور معمول از آلیاژ کوبالت - نیکل است. این سیم‌ها به جهت تشکیل سه حلقه U شکل به هم متصل می‌شوند. پوشش دامن شکلی از جنس داکرون به قاعده سیمی فنر چسبانده شده است و در آخر نیز این پوشش فنر را می‌پوشاند. دریچه‌های خوکی ماندگاری خوبی دارد و نزدیک به ۵ تا ۱۰ سال کار می‌کند. دریچه‌هایی که از بافت پریکاردی گاو درست شده است از نظر طراحی شبیه نوع خوکی می‌باشد و تنها تفاوت اصلی آنها با هم وجود سیلندر فلزی کوچکی است که انتهای سیم فنرها را به هم متصل می‌کند. در دریچه‌های پریکاردی، سیلندر فلزی در وسط یکی از حلقه‌های پشتی فنر قرار گرفته است. دریچه‌های پریکاردی وضعیت همودینامیکی خوبی ایجاد می‌کند و ماندگاری به نسبت برابری با دریچه‌های خوکی استاندارد پس از ۱۰ سال خواهد داشت. هم دریچه‌های خوکی و هم دریچه‌های پریکاردی گاوی در گروه دریچه‌های فنردار طبقه‌بندی می‌شود. فنر فلزی در این

دریچه‌ها محوطه‌ای را تشکیل می‌دهد تا خون به راحتی جریان یابد. دریچه‌های بدون فنر با برداشت کل ریشه آئورت و اطراف آن (به‌طور معمول از یک خوک) ساخته می‌شود. شریان‌های کرونری آن کور می‌گردد (در ضمن، کل این مجموعه است که به بیمار پیوند زده می‌شود). دریچه خوکی بدون فنر (ST. JUDE V.) یا (P.S. TORONTO) یکی از این دریچه‌هاست. به نظر می‌رسد که از همودینامیک بسیار خوبی برخوردار است و کاهش مناسبی در ضخامت قلب پس از جای‌گذاری ایجاد می‌کند. در ضمن، جای گذاری آن بسیار مشکل می‌باشد و هنوز خیلی زود است که نسبت به طول عمر مفید آن بتوانیم قضاوتی بکنیم. شایع‌ترین دلیل اختلال کارکرد دریچه‌های بیوپروستاتیک ضخیم شدن آنها به جهت رسوب کلسیم در آنهاست. کلسیفیکاسیون در گذر خون از آنها محدودیت ایجاد می‌کند (تنگی)، یا پارگی در Cusps دریچه را موجب می‌شود. از آنجایی که متابولیسم کلسیم در بیماران جوان بیشتر است، به نظر می‌رسد که دریچه‌های بیوپروستاتیک در سن بالا بهتر باقی می‌ماند. شایان ذکر است که هرگاه دریچه بیوپروستاتیک گذاشته شود به صرف بودن دریچه نیاز نخواهد بود که آنتی‌کواگولانت مصرف شود. دژنره شدن دریچه پدیده‌ای

تدریجی است و همراه با کل بدن تحت تأثیر این پدیده قرار می‌گیرد.

همواره ترمیم دریچه بر تعویض دریچه ارجحیت دارد.

پی‌آمدهای جانبی جدی در تعویض دریچه عبارت است از:

- ۱- مرگ در هنگام جراحی
- ۲- سکته قلبی
- ۳- آندوکاردیت (عفونت دریچه‌ای)
- ۴- کنده شدن دریچه
- ۵- اختلال کارکرد دریچه (انسداد ناشی از لخته، نارسایی دریچه، همولیز خرد شدن خون)
- ۶- اختلال ساختمانی دریچه
- ۷- ترومبوآمبولی
- ۸- خونریزی ناشی از داروهای ضدلخته
- ۹- ناسازگاری بین اندازه دریچه و قلب بیمار

مزیت‌های تعمیر دریچه:

- در دریچه میترال:
- ۱- بهبود کارکرد قلبی
 - ۲- درمان مؤثرتر عفونت دریچه
 - ۳- پیشگیری از پی‌آمدهای جانبی دریچه‌ای در بیماران مسن
 - ۴- افزایش طول عمر فرد

آندوکاردیت چیست؟

آندوکاردیت التهاب عفونی قسمت داخلی حفره‌های قلب و دریچه‌های آن است که به‌طور معمول توسط میکروارگانیزم‌های ویژه و تحت شرایط خاصی به دنبال عبور موقتی میکروارگانیزم در داخل خون (باکتری) بروز می‌کند. لازم به ذکر است که کارهای ساده‌ای همچون مسواک زدن و خلال کردن دندان‌ها می‌تواند برای مدت ۱۵ دقیقه در بدن فرد باکتری ایجاد کند. اما با این وجود میزان بروز آندوکاردیت بسیار پایین است.

شرایطی که سبب ایجاد آندوکاردیت حاد می‌شود و لذا پیشگیری با آنتی‌بیوتیک پیش از کارهای زیر الزامی است:

- ۱- کارهای دندانپزشکی و جراحی‌های فک و صورت به‌خصوص هنگامی که احتمال خونریزی وجود داشته باشد
- ۲- روش‌های تهاجمی مانند برونوسکوپ یا سیستوسکوپ و کولونوسکوپ
- ۳- جراحی‌هایی که احتمال آلوده شدن بافت در آنها زیاد است؛ همچون برداشتن کیسه صفرا، برداشتن رحم از طریق واژن، یا تخلیه آبسه‌ها
- ۴- سونداژ اداری، یا زایمان طبیعی که مادر دچار عفونت اداری باشد.

بیماران محترم نباید زیاد نگران باشند، چون در موارد ذیل مصرف آنتی‌بیوتیک جهت پیشگیری از عفونت قلبی لازم نیست:

۱- کارهای دندانپزشکی که احتمال خونریزی در آنها بسیار کم است.

۲- سزارین

۳- آنژیوگرافی قلبی

۴- هنگام گذاشتن I.U.D

در صورتی که دریچه دچار عفونت جدی شود، در موارد ذیل بهتر است جراحی قلبی صورت گیرد:

۱- نارسایی قلبی به دنبال اختلال کارکرد دریچه

۲- دریچه مصنوعی در حال کنده شدن

۳- عفونت مهارنشده

نشانه‌های عمده بالینی در آندوکاردیت

به ترتیب شیوع عبارتند از:

- تب و تعریق
- دردهای عضلانی - مفصلی و سردرد
- صدای اضافی در قلب
- بزرگی طحال
- خونریزی‌های زیرپوستی (پتشی)

-
- خونریزی خطی زیر ناخن‌ها (Splinter)
 - گره‌های Osler
 - ضایعه‌های Ganeway
 - نقطه‌های Roth در ته چشم
 - چماقی شدن انگشتان
 - تظاهرات عصبی
 - بروز آمبولی

راهنمای پزشکان

راهنمای پزشکان

I توصیه‌های پروفیلاکتیک برای آندوکاردیت در موارد زیر صورت می‌گیرد:

- الف - گروه‌هایی که با خطر بالا روبه‌رو هستند عبارتند از:
- دارندگان دریچه‌های مصنوعی قلبی (بیوپروستاتیک یا هموگرافت‌ها)
 - سابقه آندوکاردیت باکتریایی قلبی
 - بیماری‌های سیانوتیک و پیچیده قلبی (برای مثال: قلب تک‌بطنی، تترالوژی فالوت، جابجایی عروق شریانی بزرگ)
 - ایجاد شنت‌های ریوی - سیستمیک در جراحی
 - VSD و COA ،MS + MR ،MR ،AS ،PDA ●

● بیماران قلبی که تحت جراحی قلب قرار گرفته‌اند و اختلال‌های همودینامیک هنوز در آنها باقی است.

ب- گروه‌هایی که با خطر متوسط روبه‌رو هستند عبارتند از:

● اختلال‌های اکتسابی دریچه قلب برای مثال: بیماری روماتیسمی قلب.

● PS

● Asymmetrical Septal Hypertrophy

● دریچه آئورت دولتی یا کلسیفیکاسیون اسکروزان آئورت که تغییرات همودینامیک زیادی ایجاد کرده باشد.

● بیماری‌های دریچه تریکوسپید TR+TS، TR و TS

● Pure MS

● کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک.

● پرولاپس دریچه میترال همراه با نارسایی، یا ضخیم

شدن میگزوماتو Leaflets

● کلیه بیماری‌های دژنراتیو دریچه‌ای در بیماران مسن

II توصیه‌های پروفیلاکتیک برای آندوکاردیت در موارد زیر صورت نمی‌گیرد.

ج - گروه‌هایی که با خطر کم روبه‌رو هستند (برابر با جمعیت معمولی) عبارتند از:

● ASD منفرد (Secundum Type)

● ترمیم کامل جراحی برای ASD، PS، VSD و PDA که شش ماه از آن گذشته باشد.

● سابقه جراحی بای‌پس عروق کرونر و بیماری‌های عروق کرونر و پلاک‌های آرتریواسکلروتیک.

● پرولاپس دریچه میترال (MVP) بدون نارسایی همراه، یا سوفل، یا ضخیم شدن Leaflet

● سوفل‌های قلبی فیزیولوژیک، کارکردی، یا innocent (بی‌گناه)

● سابقه قلبی بیماری کاوازاکی بدون اختلال کارکرد دریچه‌ای

● کلیه نارسایی‌های جزئی (Trivial) دریچه‌ها که در اکو با تغییر شکل ساختمانی دریچه‌ای همراه نباشد.

● ضایعه‌های داخل قلبی ترمیم‌شده که با اختلال‌های همودینامیک زیادی همراه نباشد و شش ماه از اجرای عمل

جراحی گذشته باشد.

● سابقه روماتیسم و تب روماتیسمی قلبی که اختلال کارکرد دریچه نداشته باشد.

● پیس میکر قلبی (داخل عروقی یا اپیکاردی)، یا دفیبریلاتور ICD

مصرف پیشگیرانه آنتی‌بیوتیک در بیماران مبتلا به پرولاپس دریچه میترال

الف) خطر باکتریی زیاد است و لذا پیشگیری اجباری است:

۱- بیماران دارای کلیک میان سیستولی با سوفل پیچیده همراه

۲- بیماران دارای کلیک میان سیستولی که اطلاعات اکوکاردیوگرافی آنها MVP همراه با نارسایی دریچه میترال را نشان دهد.

ب) بهتر است پروفیدوکسی انجام شود:
بیماران با کلیک سیستولی منفرد و اطلاعات اکوکاردیوگرافی وجود MVP با خطر بالا را نشان دهد.

ج) به پروفیلاکسی نیازی نیست:
بیماران با کلیک سیستولی منفرد که اطلاعات اکوکاردیوگرافی وجود MVP را ثابت نکرده است.

III کارهای دندانپزشکی که در آنها برقراری پروفیلاکسی بر علیه آندوکاردیت توصیه می شود عبارت است از:

- کشیدن دندان
- روش‌های پریودونتانال شامل جراحی، جرمگیری و پروب نمودن یا دستکاری ریشه دندان
- قرار دادن ایمپلانت دندان و کاشت مجدد دندان و کاشت مجدد دندان کننده شده
- دستکاری اندودونتیک (کانال ریشه دندان)، یا جراحی ماورای آپکس دندان.
- گذاشتن نوار، یا فیبرهای آنتی‌بیوتیکی تحت لثه‌ای.
- اولین باری که باندهای ارتودونتیک (و نه Brackets) قرار داده می‌شود.
- تزریق داروهای بی‌حسی موضعی داخل لیگامانی
- پاکسازی پروفیلاکتیک دندان، یا ایمپلانت‌ها هنگامی که خونریزی اجتناب‌ناپذیر است.

IV کارهای دندانپزشکی که در آنها برقراری پروفیلاکسی بر علیه آندوکاردیت توصیه نمی‌شود عبارت است از:

- پر کردن دندان، یا قرار دادن دندان در محل دندان افتاده که با خونریزی زیاد همراه نباشد.

● تزییقات داروهای بی‌حسی موضعی (نه به صورت داخل لیگامانی)

- درمان‌های اندودونتیک (ریشه دندان) داخل کانالی
- قرار دادن بندهای لاستیکی (Rubber Dums)
- برداشتن بخیه‌ها پس از عمل جراحی
- جای‌گذاری وسایل ارتودونتیک، یا پروستودونتیک متحرک

- خالکوبی دهان
- درمان‌ها با قرص‌های کاشتنی فلوراید
- گرفتن عکس رادیوگرافی در داخل دهان
- تنظیم وسایل ارتودنسی
- کندن دندان‌های شیری
- مسواک و نخ دندان زدن

V سایر مواردی که در آنها پروفیلاکسی بر علیه آندوکاردیت توصیه می‌شود عبارت است از:

الف - اقدام‌هایی بر روی دستگاه تنفسی:

- جراحی لوزه و لوزه سوم
- کارهای جراحی بر روی مخاط دستگاه تنفسی
- برونکوسکوپی توسط برونکوسکوپ سخت

ب - اقدام‌هایی بر روی دستگاه گوارش (برای همه بیماران)
توصیه می‌شود که با خطر جدی روبه‌رو هستند و بعضی از
بیمارانی که با خطر متوسط روبه‌رو هستند)

- اسکروترپی واریس‌های مری
- گشادسازی تنگی مری
- ERCP (گرافی از مجاری صفراوی و پانکراس با روش
آندوسکوپی معکوس) در بیمارانی که انسداد صفراوی دارند
- جراحی بر روی مجاری صفراوی
- کارهای جراحی که مخاط دستگاه گوارش را
دربرمی‌گیرد

ج - اقدام‌هایی بر روی دستگاه تناسلی - اداری:

- جراحی پروستات
- سیستم اسکوپ
- گشادسازی مجرای ادراری

VI سایر مواردی که در آنها پروفیلاکسی بر علیه
آندوکاردیت نیاز نیست عبارت است از:

الف - اقدام‌هایی بر روی دستگاه تنفسی:

- لوله‌گذاری داخل تراشه‌ای

- برونکوسکوپ با برونکوسکوپ ارتجاع‌پذیر با یا بدون بیوپسی (در بیماران پرخطر گاهی به هنگام بیوپسی پروفیلاکسی توصیه می‌شود)
- قرار دادن لوله تمپانستومی

ب - اقدام‌هایی بر روی دستگاه گوارش:

- اکوکاردیوگرافی از راه مری (در بیماران پرخطر گاهی پروفیلاکسی توصیه می‌شود)
- آندوسکوپ با یا بدون بیوپسی (در بیماران پرخطر گاهی به هنگام بیوپسی پروفیلاکسی توصیه می‌شود)

ج - اقدام‌هایی بر روی دستگاه تناسلی - ادراری:

- رحم‌برداری از طریق واژن (در بیماران پرخطر گاهی پروفیلاکسی توصیه می‌شود)
- زایمان واژینال (در بیماران پرخطر گاهی پروفیلاکسی توصیه می‌شود)
- سزارین

در شرایطی که بافت عفونی نباشد، می‌توان کارهای زیر را

بدون پروفیلاکسی بر علیه آندوکاردیت انجام داد:

■ کاتتریزاسیون مجرای ادراری

- دیلاتاسیون و کورتاژ رحمی
- سقط درمانی
- اقدام‌ها با برقراری شرایط استریل
- قرار دادن، یا برداشتن وسایل داخل رحمی (IUD)

د - سایر موارد:

- کاتتریزاسیون قلبی (حتی آنژیوپلاستی توسط بالون = PTCA)
- کاشت پیس میکر قلبی، دفیبریلاتور، یا Stent‌های کرونری
- برش دادن، یا برداشتن بیوپسی از پوستی که به روش پیش از جراحی شستشو داده شده باشد
- ختنه

رژیم‌های دارویی پروفیلاکتیک بر علیه آندوکاردیت در مواردی که اقدام‌های خاص بر روی دندان، حفره دهان، مجرای تنفسی، یا مری صورت می‌گیرد عبارت است از:

الف - رژیم استاندارد:

AMOXICILLIN	{	بزرگسالان : 2.0 G/PO
		کودکان : 50 Mg/Kg/PO

یک ساعت پیش از اقدام

ب - فرد نتواند رژیم خوراکی دریافت نماید:

AMPICILLIN { بزرگسالان : 2.0 G/IV OR IM
 کودکان : 50 Mg/Kg/IV OR IM

نیم ساعت پیش از اقدام

ج - فرد به پنی سیلین آلرژی داشته باشد:

CLINDAMYCIN { بزرگسالان : 600 Mg/PO
 کودکان : 20 Mg/Kg/PO

یا

CEPHALEXIN یا CEFADROXIL { بزرگسالان : 2.0 G/PO
 کودکان : 50 Mg/Kg/PO

یا

AZITHROMYCIN یا CLARITHROMYCIN { بزرگسالان : 500 Mg/PO
 کودکان : 15 Mg/Kg/PO

یک ساعت پیش از اقدام

د - فرد به پنی سیلین آلرژی داشته باشد و نتواند داروی خوراکی مصرف کند:

CLINDAMYCIN { بزرگسالان : 600 Mg/IV OR IM
 کودکان : 20 Mg/Kg/IV OR IM

یا

CEFAZOLIN { بزرگسالان : 1.0 G/IV OR IM
 کودکان : 25 Mg/Kg/IV OR IM

نیم ساعت پیش از اقدام

در همه موارد ذکر شده دوزاژ کودکان بیشتر از بزرگسالان نخواهد بود.

توجه: در بیمارانی که خطر بروز آلرژی فوری (کهیر، آنژیوادم و آنافیلاکسی) نسبت به پنی‌سیلین‌ها وجود دارد نمی‌توان سفالوسپورین‌ها را جایگزین کرد.

رژیم‌های دارویی پروفیلاکتیک بر علیه آندوکارت که کارهای خاص بر روی دستگاه گوارش (به جز مری)، یا دستگاه تناسلی - ادراری انجام می‌گیرد عبارت است از:

الف - در بیماران با خطر بالا:

AMPICILLIN	{	بزرگسالان : 2.0 G/IM OR IV
		کودکان : 50 Mg/Kg/IM OR IV (MAX.= 2G)

همراه با

GENTAMICIN	{	بزرگسالان : 1.5 Mg/Kg/IM OR IV
		کودکان : 1.5 Mg/Kg/IM OR IV (MAX.= 120 Mg)

و سپس ۶ ساعت بعد:

(تزریقی) AMPICILLIN	{	بزرگسالان : 1 G/IM OR IV
		کودکان : 25 Mg/Kg/IM OR IV

یا

(خوراکی) AMOXICILLIN	{	بزرگسالان : 1 G/PO
		کودکان : 25 Mg/Kg/PO

ب - در بیماران با خطر بالا و دارای آلرژی به آمپی‌سیلین، یا آموکسی‌سیلین:

VANCOMYCIN { بزرگسالان : 1.0 G/IV OVER 1-2 H
 کودکان : 20 Mg/Kg/IV OVER 1-2 H

همراه با

GENTAMICIN { بزرگسالان : 1.5 Mg/Kg/IV OR IM
 کودکان : 1.5 Mg/Kg/IV OR IM (MAX.= 120 Mg)

نیم ساعت پیش از اقدام باید این تزریقات پایان یافته باشد.

ج - در بیماران با خطر متوسط:

AMOXICILLIN (خوراکی) { بزرگسالان : 2.0 G/PO
 کودکان : 50 Mg/Kg/PO

یا

AMPICILLIN (تزریقی) { بزرگسالان : 2.0 G/IM OR IV
 کودکان : 50 Mg/Kg/IM OR IV

یک ساعت پیش از اقدام

د - در بیماران با خطر متوسط اما دارای آلرژی به آمپی‌سیلین، یا آموکسی‌سیلین

VANCOMYCIN { بزرگسالان : 1.0 G/IV OVER 1-2 H
 کودکان : 20 Mg/Kg/IV OVER 1-2 H

نیم ساعت پیش از اقدام باید این تزریقات به پایان رسیده باشد.

Prophylaxis for endocarditis and prosthetic device infection¹

	Dosage for adults	Dosage for children ²
Dental esophageal and upper respiratory procedures³ Oral Amoxicillin, ⁴ 5 Penicillin allergy: Clindamycin OR Cephalaxim ⁶ or Cefadroxil ⁶ OR Azithromycin ⁵ or Clarithromycin ⁵ Parenteral (for patients unable to take oral drugs) Ampicillin ⁵ Penicillin allergy: Clindamycin OR Cefazolin ⁶	2 g 1 hour before 600 mg 1 hour before 2 g 1 hour before 500 mg 1 hour before 2 g IM or IV within 30 minutes before 600 mg IV within 30 minutes before 1 g IM or IV within 30 minutes before	50 mg/kg 1 hour before 20 mg/kg 1 hour before 50 mg/kg 1 hour before 50 mg/kg IM or IV within 30 minutes before 20 mg/kg IV within 30 minutes before 25 mg/kg IM or IV within 30 minutes

1 Viridans streptococci are the most common cause of endocarditis or joint infection after dental or upper respiratory procedures; enterococci are the most common cause after gastrointestinal or genitourinary procedures.

2 Should not exceed adult dosage.

3 For a review of the risk of bacteremia with various procedures, see AS Dajani et al, *JAMA* 1997; 277:1794 and WK Hirota et al, *Gastrointest Endosc* 2003; 58:475.

Among dental procedures, some experts believe that endocarditis prophylaxis should only be offered to at-risk patients undergoing tooth extractions and gingival surgery, including implant placement, and to those with prosthetic cardiac valves or a history of previous endocarditis (DT Durack, *Ann Intern Med* 1998; 129:829).

4 Amoxicillin remains the drug of choice for patients without penicillin allergy because of its excellent bioavailability and generally good activity against streptococci and enterococci.

5 Resistance and tolerance to penicillins and macrolides is increasing among viridans streptococci. Failure of appropriate prophylaxis has been reported, but remains rare (RM Prabhu et al, *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48:4463; MJ Kennedy et al, *Clin Pediatr* 2004; 43:773; T Hanslik et al, *Clin Microbiol Infect* 2003; 9:852).

6 Not recommended for patients with history of recent, severe or immediate-type (urticaria, angioedema, anaphylaxis) allergy to penicillin.

Reproduced with permission from, Antimicrobial Prophylaxis for Dental, GI, and GU procedures, Med Lett Drugs Ther 2005; 47:59.

Prophylaxis for endocarditis and prosthetic device infection continued¹

	Dosage for adults	Dosage for children²
Gastrointestinal (excluding esophageal) and genitourinary procedures³		
Oral		
Amoxicillin, ⁴ 5	2 g 1 hour before	50 mg/kg 1 hour before
Parenteral		
Ampicillin, ⁷	2 g IM or IV within 30 minutes before	50 mg/kg IM or IV within 30 minutes before
+/-	1.5 mg/kg (120 mg max) IM or IV within 30 minutes before	1.5 mg/kg IM or IV within 30 minutes before
Gentamicin ⁸	1 g IV infused slowly over 1 hour starting 1 hour before	20 mg/kg IV infused slowly over 1 hour starting 1 hour before
Penicillin allergy:	1.5 mg/kg (120 mg max) IM or IV within 30 minutes before	1.5 mg/kg IM or IV within 30 minutes before
Vancomycin		
+/- Gentamicin ⁸		

1 Viridans streptococci are the most common cause of endocarditis or joint infection after dental or upper respiratory procedures; enterococci are the most common cause after gastrointestinal or genitourinary procedures.

2 Should not exceed adult dosage.

3 For a review of the risk of bacteremia with various procedures, see AS Dajani et al, *JAMA* 1997; 277:1794 and WK Hirota et al, *Gastrointest Endosc* 2003; 58:475.

4 Among dental procedures, some experts believe that endocarditis prophylaxis should only be offered to at-risk patients undergoing tooth extractions and gingival surgery, including implant placement, and to those with prosthetic cardiac valves or a history of previous endocarditis (DT Durack, *Ann Intern Med* 1998; 129:829).

5 Amoxicillin remains the drug of choice for patients without penicillin allergy because of its excellent bioavailability and generally good activity against streptococci and enterococci.

6 Resistance and tolerance to penicillins and macrolides is increasing among viridans streptococci. Failure of appropriate prophylaxis has been reported, but remains rare (RM Prabh u et al, *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48:4463; MJ Kennedy et al, *Clin Pediatr* 2004; 43:773; T Hanslik et al, *Clin Microbiol Infect* 2003; 9:852).

7 Parenteral regimens are preferred for patients at high risk for endocarditis.

8 High-risk patients given parenteral ampicillin before the procedure should receive a dose of ampicillin 1 g IM or IV or amoxicillin 1 g PO six hours afterwards.

9 Gentamicin is usually added for patients with a high risk of endocarditis.

Reproduced with permission from, *Antibacterial Prophylaxis for Dental, GI, and GU procedures, Med Lett Drugs Ther* 2005; 47:59.

اندیکاسیون‌های

اکوکاردیوگرافی و اقدام‌های

مداخله‌ای در آندوکاردیت عفونی

اندیکاسیون انجام اکوکاردیوگرافی در بیماران مبتلا به آندوکاردیت عفونی: (native valve)

الف) اجباری، یا الزامی است:

- ۱- در تشخیص و بررسی ضایعه دریچه‌ای و همچنین به منظور بررسی شدت تغییرهای همودینامیک ایجادشده و میزان پاسخ بطنی به آن
- ۲- تشخیص وجود وژتاسیون‌ها و شیوه بروز ضایعه‌ها در بیماران مبتلا به بیماری مادرزادی قلبی که در آنها احتمال بروز آندوکاردیت عفونی وجود دارد
- ۳- تشخیص ضایعه‌های همراه (آبسه‌ها و شنت‌ها)
- ۴- بررسی مجدد آندوکاردیت‌های پیچیده (برای مثال: در مواردی که ارگانسیم ایجادکننده از قدرت بیماری‌زایی بالایی

برخوردار باشد، یا ضایعه تغییرهای همودینامیک شدید ایجاد کرده باشد، درگیری در دریچه آئورت وجود داشته باشد، یا نشانه‌های بالینی و تب و باکتری می باقی مانده باشد، یا نشانه‌های بالینی پیشرفت نماید)

۵- بررسی در بیماران با شک بالا به وجود آندوکاردیت عفونی که کشت‌های خون آنها منفی است

ب) بهتر است اکوکاردیوگرافی انجام شود:

۱- به منظور بررسی منبع احتمالی باکتری می

۲- به منظور تشخیص میزان خطر در بیماران مبتلا به آندوکاردیت

ج) بهتر است اکوکاردیوگرافی انجام نشود:

بررسی مکرر در خلال درمان آنتی‌بیوتیکی آندوکاردیت عفونی

د) انجام اکوکاردیوگرافی توصیه نمی‌شود:

به منظور بررسی تب و سوفل غیرپاتولوژیک بدون مدرکی از باکتری می

اندیکاسیون انجام اکوکاردیوگرافی در بیماران مبتلا به آندوکاردیت عفونی دریچه مصنوعی

۱- الزامی است:

الف) در تشخیص و بررسی ضایعه دریچه مصنوعی و همچنین به منظور بررسی شدت تغییرهای همودینامیک ایجادشده و میزان پاسخ بطنی به آن

ب) تشخیص ضایعه‌های همراه (آبسه‌ها و شنت‌ها)

ج) بررسی مجدد آندوکاردیت‌های پیچیده (برای مثال: در مواردی که ارگاناسم ایجادکننده از قدرت بیماریزایی بالایی برخوردار باشد، یا ضایعه تغییرهای شدید همودینامیک ایجاد کرده باشد، درگیری در دریچه آئورت وجود داشته باشد، یا نشانه‌های بالینی و تب و باکتری می باقی مانده باشد، یا نشانه‌های بالینی پیشرفت کرده باشد)

د) بررسی احتمالی بروز آندوکاردیت حتی اگر کشت منفی باشد

ه) بررسی دلیل باکتری می حتی اگر منبع آن ناشناخته باشد

۲- بهتر است اکوکاردیوگرافی انجام شود:

الف) به منظور بررسی تب مداوم بدون مدرکی از باکتری می، یا سوفل جدید

۳- بهتر است انجام نشود:

الف) بررسی مکرر در آندوکاردیت‌های غیرپیچیده در
خلال درمان با آنتی‌بیوتیک

۴- انجام اکوکاردیوگرافی توصیه نمی‌شود:

الف - بررسی تب‌های موقتی بدون وجود مدرکی از
باکتری، یا سوفل جدید

اندیکاسیون جراحی در بیماران مبتلا به آندوکاردیت عفونی:

(native valve)

(این موارد ترمیم دریچه میترال، یا آلوگرافت دریچه
آئورت، یا دریچه‌های اتوگرافت را نیز شامل می‌شود)
الف) جراحی الزامی است:

۱- بروز نارسایی حاد دریچه‌های آئورت و میترال که
باعث نارسایی قلبی شده باشد

۲- نارسایی حاد دریچه آئورت همراه با تاکیکاردی مداوم
که بسته شدن زودهنگام دریچه میترال را سبب شود

۳- آندوکاردیت قارچی

۴- وجود آبسه دریچه آئورت، یا حلقه آن، یا در سینوس
آئورتی، آنوریسم کاذب، یا حقیقی آئورت

۵- اختلال عملکرد دریچه‌ای همراه با عفونت باقی‌مانده بعد
از ۷ تا ۱۰ روز پس از درمان با آنتی‌بیوتیک مناسب که
به‌صورت تب، لکوسیتوز و باکتری می‌بروز کند و دلیلی

غیرقلبی نتوان برای آن در نظر گرفت

ب) بهتر است جراحی انجام شود:

- ۱- بروز آمبولی مکرر پس از درمان آنتی‌بیوتیکی مناسب
- ۲- عفونت با ارگانیسیم‌های گرم منفی، یا ارگانیسیم‌هایی که به درمان آنتی‌بیوتیکی پاسخ ضعیف می‌دهد و در این بیماران اختلال کارکرد دریچه‌ای باقی مانده است.

ج) تا حد امکان جراحی انجام نشود:

- ۱- وژتاسیون با قطر بیش از 10mm که متحرک باشد
- د) جراحی توصیه نمی‌شود:
- ۱- جراحی‌های زودهنگام عفونت دریچه میترال که ترمیم کامل آنها در آینده امکان‌پذیر باشد
- ۲- تب و لکوسیتوز مداوم بدون وجود کشت مثبت

اندیکاسیون جراحی در بیماران مبتلا به آندوکاردیت عفونی دریچه مصنوعی

(این موارد ترمیم دریچه میترال، آلوگرافت دریچه آئورت، یا دریچه‌های اتوگرافت را شامل نمی‌شود)

الف - جراحی الزامی است:

- ۱- بروز آندوکاردیت در دریچه مصنوعی (در خلال ۲ ماه اول پس از جراحی)

۲- بروز نارسایی قلبی به دنبال اختلال عملکرد

دریچه مصنوعی

۳- آندوکاردیت قارچی

۴- آندوکاردیت استافیلوکوکی که به درمان آنتی‌بیوتیکی

پاسخ ندهد

۵- بروز نشت اطراف دریچه‌ای، آبسه آئورت و حلقه

آن، آنوریسم کاذب یا حقیقی آئورت، فیستول یا اختلال

هدایتی قلبی

۶- عفونت با ارگانسیم‌های گرم منفی یا سایر

ارگانسیم‌هایی که پاسخ ناکافی به درمان آنتی‌بیوتیکی

می‌دهد

ب - بهتر است جراحی انجام شود:

۱- باکتری می‌مداوم بعد از ۱۰-۷ روز از درمان با

آنتی‌بیوتیک مناسب حتی بدون وجود دلیل‌های غیرقلبی

۲- بروز آمبولی‌های محیطی مکرر با وجود درمان

ج - بهتر است تا حد امکان انجام نشود:

بروز وژتاسیون به هر اندازه نزدیک دریچه مصنوعی

مروری بر درمان آندوکاردیت

Suggested regimens for therapy of native valve endocarditis due to HACEK¹ microorganism

American Heart Association		British Society for Antimicrobial Chemotherapy	European Society of Cardiology
Adult (for patients with normal renal function)	Pediatric (not to exceed dose of normal adult)		
<p>One of the following:</p> <p>Ceftriaxone sodium 2 g/24 h IV/IM in 1 dose for 4 wks</p> <p>or</p> <p>Ampicillin-sulbactam 12 g/24 h IV in 4 equally divided doses for 4 wks</p> <p>or</p> <p>Ciprofloxacin⁴ 1000 mg/24 h PO or 800 mg/24 h IV in 2 equally divided doses for 4 weeks</p>	<p>One of the following:</p> <p>Ceftriaxone 100 mg/kg per 24 h IV/IM in 1 dose for 4 wks</p> <p>or</p> <p>Ampicillin-sulbactam 300 mg/Kg per 24 h IV in 4 for 4 or 6 equally divided doses for 4 wks</p> <p>or</p> <p>Ciprofloxacin⁴ 20-30 mg/Kg per 24 h IV/PO in 2 equally divided doses for 4 weeks</p>	<p>Either</p> <p>Ampicillin² 2 g IV every 4 to 6 h for 4 wks</p> <p>or</p> <p>Ceftriaxone 2 to 4 g/24 h IV/IM in 1 dose for 4 wks</p> <p>plus</p> <p>Gentamicin 1 mg/kg IV every 8 to 12 h for 2 wks</p>	<p>One of the following:</p> <p>Ceftriaxone 2 g/24 h IV/IM in 1 dose for 3 to 4 wks</p> <p>or</p> <p>Ampicillin² 12 g/24 h IV in 3 or 4 equally divided doses plus gentamicin³ 3 mg/Kg per 24 h IV divided in 2 or 3 doses for 3 to 4 wks</p>

- 1 Haemophilus parainfluenzae, Haemophilus aphrophilus, Actinobacillus actinomycescomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, and Kingella kingae.
 - 2 If susceptibility to ampicillin has been demonstrated.
 - 3 Gentamicin dosage adjusted for peak serum concentration of 3-4 µl/mL, trough < 1 µl/mL.
 - 4 Fluoroquinolone therapy recommended only for patients unable to tolerate cephalosporin and ampicillin therapy; levofloxacin, gatifloxacin, or moxifloxacin may be substituted; fluoroquinolones generally not recommended for patients < 18 years old.
- Circulation 2005; 111:3167; J Antimicrob Chemother 2004; 54:971; Eur Heart J 2004; 25:267.

Suggested regimens for the therapy of native valve endocarditis due to penicillin-susceptible viridans streptococci and streptococcus bovis < 0.12 IUg/mL) (minimum inhibitory concentration)

American Heart Association	Pediatric (not to exceed dose of normal adult)	British Society for Antimicrobial Chemotherapy	European Society of Cardiology
<p>Adult (for patients with normal renal function)</p> <p>4 week regimens¹:</p> <p>Aqueous crystalline penicillin G sodium 12-18 million U/24 h IV either continuously or in 4 or 6 equally divided doses</p> <p>or</p> <p>Ceftriaxone sodium 2 g/24h IV/IM in 1 dose</p> <p>or</p> <p>Vancomycin² hydrochloride 30 mg/kg per 24 h IV in 2 equally divided doses not to exceed 2 g/24 h unless concentrations in serum are inappropriately low</p>	<p>4 week regimens:</p> <p>Aqueous crystalline penicillin G sodium 200,000 U/kg per 24 h IV in 4 or 6 equally divided doses</p> <p>or</p> <p>Ceftriaxone 100 mg/kg per 24 h IV/IM in 1 dose</p> <p>or</p> <p>Vancomycin² 40 mg/kg per 24 h IV in 2 or 3 equally divided dose</p>	<p>4 week regimens:</p> <p>Penicillin 7.2-14.4 g per 24 h IV either continuously or in 6 equally divided doses</p> <p>or</p> <p>Ceftriaxone 2g/24 h IV in 1 dose</p> <p>or</p> <p>Vancomycin² 1 g IV every 12 h</p>	<p>4 week regimens:</p> <p>Penicillin G¹ 12-20 million U/24 h IV in 4 or 6 divided doses</p> <p>or</p> <p>Ceftriaxone¹ 2 g/24 h IV in 1 dose</p> <p>or</p> <p>Vancomycin² 30 mg/kg per 24 h IV in 2 doses</p> <p>or</p> <p>Penicillin G³ 12-20 million U/24 h IV in 4 or 6 divided doses for 4 wks</p> <p>plus</p> <p>Gentamicin 3 mg/kg per 24 h IV (maximum 240 mg/d), divided in 2 or 3 doses for 2 wks</p>

<p>2 week regimens³: Ether aqueous crystalline penicillin G sodium 12-18 million U/24 h IV either continuously or in 6 equally divided doses</p> <p>or Ceftriaxone sodium 2 g/24 h IV/IM in 1 dose</p> <p>plus Gentamicin⁴ sulfate 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 1 dose or in 2 to 3 equally divided doses</p>	<p>2 week regimens³: Ether aqueous crystalline penicillin G sodium 200,000 U/kg per 24 h IV in 4 or 6 equally divided doses</p> <p>or Ceftriaxone 100 mg/kg per 24 h IV/IM in 1 dose</p> <p>plus Gentamicin⁴ sulfate 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 1 dose or in 3 equally divided doses</p>	<p>2 week regimen³: Penicillin 7.2-14.4 g per 24 h either continuously or in 6 equally divided doses</p> <p>plus either Gentamicin⁴ 1 mg/kg IV/IM every 8 or 12 h</p> <p>or Streptomycin 15 mg/kg per 24 h IV/IM in 2 equally divided doses</p>	<p>2 week regimen³: Penicillin G 12-20 million U/24 h IV in 4 or 6 equally divided doses</p>
--	---	---	---

- 1 Preferred in most patients > 65 y or with impairment of 8th nerve or renal function.
 - 2 Vancomycin therapy only recommended for patients allergic to penicillin and cephalosporins; dose adjusted for peak serum concentrations (1 h after infusion) of 30-45 µg/mL and trough concentration of 10-15 µg/mL.
 - 3 Not intended for patients with known cardiac or extracardiac abscess or for creatinine clearance < 20 mL/min, impaired 8th nerve function.
 - 4 Gentamicin dosage adjusted for peak serum concentration 3-4 µg/mL, trough < 1 µg/mL when 2-3 divided doses used; nomogram used for single daily dosing. See "Consolidated once-daily aminoglycoside dosing with gentamicin and tobramycin" topic for nomogram.
- Circulation 2005; 111:3167; J Antimicrob Chemother 2004; 34:971; Eur Heart J 2004; 25:267.*

Suggested regimens for therapy of native valve endocarditis due to strains of viridans streptococci and streptococcus bovis relatively resistant to penicillin G (minimum inhibitory concentration > 0.12 µg/mL and < 0.5 µg/mL)¹

American Heart Association		Pediatric (not to exceed dose of normal adult)	British Society for Antimicrobial Chemotherapy	European Society of Cardiology
<p>Adult (for patients with normal renal function)</p> <p>Either aqueous crystalline penicillin G sodium 24 million U/24 h IV either continuously or in 4 or 6 equally divided doses for 4 wks</p> <p>or</p> <p>Ceftriaxone sodium 2 g/24 h IV/IM in 1 dose for 4 wks</p>		<p>Either aqueous crystalline penicillin G sodium 300,000 U/kg per 24 h IV in 4 or 6 equally divided doses for 4 wks</p> <p>or</p> <p>Ceftriaxone 100 mg/kg per 24 h IV/IM in 1 dose for 4 wks</p>	<p>Either penicillin 7.2-14.4 g per 24 h IV either continuously or in 6 equally divided doses for 4 to 6 wks</p> <p>or</p> <p>Vancomycin 1 g IV every 12 h for 4 to 6 wks</p>	<p>Either penicillin G 20-24 million U/24 h IV in 4 or 6 divided doses for 4 wks</p> <p>or</p> <p>Ceftriaxone² 2 g/24 h IV or IM in 1 dose for 4 wks</p>
<p>plus</p> <p>Gentamicin³ sulfate 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 1 dose or in 2 to 3 equally divided doses for 2 wks</p>	<p>plus</p> <p>Gentamicin³ sulfate 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 1 dose or in 3 equally divided doses for 2 wks</p>	<p>plus either</p> <p>Gentamicin 1 mg/kg IV/IM every 8 or 12 h for 2 wks^{or} Streptomycin 15 mg/kg per 24 h IV/IM in 2 equally divided doses for 2 wks</p>	<p>plus</p> <p>Gentamicin⁴ 3 mg/kg per 24 h IV (maximum 240 mg/d), divided in 2 or 3 doses for the first 2 wks.</p>	

<p>or Monotherapy with Vancomycin⁵ hydrochloride 30 mg/kg per 24 h IV in 2</p>	<p>equally divided doses for 4 wks; not to exceed 2 g/24 h unless concentrations in serum are inappropriately low</p>	<p>or</p> <p>Monotherapy with Vancomycin⁵ 40 mg/kg per 24 h IV in 2 or 3 equally divided doses for 4 wks</p>	<p>IV either continuously or in 6 equally divided doses for 4 wks</p> <p>or</p> <p>Vancomycin 1 g IV every 12 h for 4 wks</p>	<p>or</p> <p>Monotherapy with either penicillin 7.2-14.4 g per 24 h</p>	<p>Ceftaraxone 2 g/24 h IV or IM for additional 2 wks for a total treatment course of 6 wks</p> <p>or</p> <p>Vancomycin⁵ 30 mg/kg per 24 h IV in 2 doses for 4 wks</p>
---	---	---	--	---	--

- 1 Patients with endocarditis caused by penicillin-resistant (MIC > 0.5 µg/mL) strains should be treated with a regimen recommended for enterococcal endocarditis.
 - 2 Especially for patients allergic to penicillin.
 - 3 Gentamicin dosage adjusted for peak serum concentration 3-4 µg/mL, trough < 1 µg/mL when 2-3 divided doses used; nomogram used for single daily dosing. See "Consolidated once-daily aminoglycoside dosing with gentamicin and tobramycin" topic for nomogram.
 - 4 Netilmicin (2-3 mg/kg once daily) is an alternative; peak serum level < 16 µg/mL.
 - 5 Vancomycin therapy only recommended for patients allergic to penicillin and cephalosporins; dose adjusted for peak serum concentrations (1 h after infusion) of 30-45 µg/mL and trough concentration of 10-15 µg/mL.
 - 5 If gentamicin or streptomycin is contraindicated (unacceptable risk of toxicity or a resistant bacterium).
- Circulation* 2005; 111:3167; *J Antimicrob Chemother* 2004; 54:971; *Eur Heart J* 2004; 25:267.

Suggested regimens for therapy of native valve endocarditis due to staphylococcus

American Heart Association		British Society for Antimicrobial Chemotherapy		European Society of Cardiology	
Adult (for patients with normal renal function)	Pediatric (not to exceed dose of normal adult)	Methicillin-sensitive	Methicillin-susceptible strains		
Oxacillin-susceptible strains ^{1,2}	Oxacillin-susceptible strains ¹	one of the following: Flucloxacillin 2 g IV every 4 to 6 hours for \geq 4 wks or combination therapy with: Vancomycin ^{4,5} 1 g IV every 12 h for \geq 4 wks plus either Rifampin 300 to 600 mg PO every 12 h (preferred) for \geq 4 wks or Gentamicin 1 mg/kg IV/IM every 8 h for \geq 4 wks	Oxacillin or nafcillin 8 to 12 g/24 h IV in 4 equally divided doses for \geq 4 wks, plus gentamicin 3 mg/kg per 24 h IV (maximum 240 mg/d), divided in 3 doses for 3 to 5 days		
Nafcillin or oxacillin 12 g/24 h IV in 4 or 6 equally divided doses for 6 wks plus optional addition of Gentamicin sulfate 3 mg/Kg per 24 h IV/IM in 2 or 3 equally divided doses for 3 to 5 days	Nafcillin or oxacillin 200 mg/kg per 24 h IV in 4 or 6 equally divided doses for 6 wks plus optional addition of Gentamicin ³ sulfate 3 mg/Kg per 24 h IV/IM in 3 equally divided doses for 3 to 5 days			Oxacillin or nafcillin 8 to 12 g/24 h IV in 4 equally divided doses for \geq 4 wks, plus gentamicin 3 mg/kg per 24 h IV (maximum 240 mg/d), divided in 3 doses for 3 to 5 days	
OR Cefazolin ³ 6 g/24 h IV in 3 equally divided doses for 6 wks, plus optional addition of Gentamicin sulfate 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 2 or 3 equally divided doses for 3 to 5 days	OR Cefazolin ³ 100 mg/Kg per 24 h IV in 3 equally divided doses for 6 wks plus optional addition of Gentamicin ³ sulfate 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 3 equally divided doses for 3 to 5 days			OR Vancomycin ^{4,5} 30 mg/Kg per 24 h IV in 2 doses for 4 to 6 wks plus gentamicin 3 mg/kg per 24 h IV (maximum 240 mg/d), divided in 3 doses for 3 to 5 days	

<p>Oxacillin-resistant strains Vancomycin⁵ hydrochloride 30 mg/kg per 24 h IV in 2 equally divided doses for 6 wks; not to exceed 2 g/24 h unless concentrations in serum are inappropriately low</p>	<p>Oxacillin-resistant strains Vancomycin⁵ hydrochloride 40 mg/kg per 24 h IV in 2 or 3 equally divided doses for 6 wks</p>	<p>or Sodium fusidate 500 mg PO every 8 h for \geq 4 wks Methicillin resistant Vancomycin⁵ 1 g IV every 12 h for \geq 4 wks</p> <p>plus either Rifampin 300 to 600 mg PO every 12 h (preferred) for \geq 4 wks</p> <p>or Gentamicin 1 mg/kg IV/IM every 8 h for \geq 4 wks or Sodium fusidate 500 mg PO every 8 h for \geq 4 wks</p>	<p>Methicillin resistant strains Vancomycin⁵ 30 mg/kg per 24 h IV in 2 doses for 6 wks</p>
--	--	---	---

- 1 Penicillin G 24 million U/24 h IV in 4 to 6 equally divided doses may be used in place of nafcillin or oxacillin if strain is penicillin susceptible (MIC \leq 0.1 μ g/mL) and does not produce β -lactamase.
 - 2 Regimen for complicated right-sided and all left-sided IE.
 - 3 For penicillin-allergic, nonanaphylactoid type patients. Consider skin testing for questionable history of immediate-type hypersensitivity to β -lactams; vancomycin should be used in these cases.
 - 4 Vancomycin therapy only recommended for patients allergic to penicillin and cephalosporins;
 - 5 Vancomycin dose adjusted for peak serum concentrations (1 h after infusion) of 30-45 μ g/mL and trough concentration of 10-15 μ g/mL.
- Circulation 2005; 111:3167; J Antimicrob Chemother 2004; 54:971; Eur Heart J 2004; 25:267.*

Suggested regimens for therapy of native valve endocarditis due to enterococci strains susceptible to penicillin, gentamicin, and vancomycin

American Heart Association		British Society for Antimicrobial Chemotherapy		European Society of Cardiology	
Adult (for patients with normal renal function)	Pediatric (not to exceed dose of normal adult)	One of the following:	One of the following:	One of the following:	One of the following:
<p>Aqueous crystalline penicillin G sodium 18-30 million U/24 h IV either continuously or in 6 equally divided doses for 4-6 wks¹</p> <p>or</p> <p>Ampicillin sodium 12 g/24 h IV in 6 equally divided doses for 4-6 wks¹</p>	<p>Aqueous crystalline penicillin G sodium 300,000 U/kg per 24 h IV in 4 to 6 equally divided doses for 4-6 wks¹</p> <p>or</p> <p>Ampicillin sodium 300 mg/kg per 24 h IV in 4 to 6 equally divided doses for 4-6 wks¹</p>	<p>Ampicillin 2 g IV every 4 h for \geq 4 wks</p> <p>or</p> <p>Penicillin 14.4 g/24 h IV in 6 equally divided doses for \geq 4 wks</p> <p>or</p> <p>Vancomycin² 1 g IV every 12 h for \geq 4 wks</p>	<p>Aqueous crystalline penicillin G sodium 16-20 million U/24 h IV in 4 to 6 equally divided doses for 4 wks</p> <p>plus gentamicin³ 3 mg/kg per 24 h IV divided in 2 doses for 4 wks</p> <p>or</p> <p>Vancomycin² 30 mg/kg per 24 h IV in 2 divided doses for 6 wks</p>	<p>Vancomycin² hydrochloride 30 mg/kg per 24 h IV in 2 equally divided doses for 6 wks; not to exceed 2 g/24 h unless concentrations in serum are inappropriately low</p> <p>plus</p>	<p>Vancomycin² hydrochloride 40 mg/kg per 24 h IV in 2 or 3 equally divided doses for 6 wks</p> <p>or</p> <p>Ticoplanin⁴ 1 g IV every 12 h for \geq 4 weeks</p> <p>plus gentamicin³ 3 mg/kg per 24 h IV divided in 2 doses for 6 wks</p>

Gentamicin sulfate ³ 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 3 equally divided doses for 4-6 wks ¹	plus Gentamicin sulfate ³ 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 4 equally divided doses for 4-6 wks ¹	plus Gentamicin 1 mg/kg IV every 8 to 12 h for \geq 4 wks	
--	--	---	--

1 4 wk therapy recommended for patients with symptoms of illness \leq 3 months; 6 wk therapy recommended for patients with symptoms > 3 months or when combined with vancomycin treatment.

2 Vancomycin therapy only recommended for patients allergic to penicillin and cephalosporins; vancomycin dose adjusted for peak serum concentrations (1 h after infusion) of 30-45 mg/mL and trough concentration of 10-15 μ g/mL.

3 Gentamicin dosage adjusted for peak serum concentration 3-4 μ g/mL, trough < 1 μ g/mL.

4 Alternative for penicillin-allergic patient provided isolate is teicoplanin susceptible (MIC \leq 4 mg/L).

Circulation 2005; 111:3167; J Antimicrob Chemother 2004; 54:971; Eur Heart J 2004; 25:267.

Suggested regimens for therapy of native valve endocarditis due to enterococci strains resistant to penicillin susceptible to aminoglycoside, and vancomycin

American Heart Association			
Adult (for patients with normal renal function)	Pediatric (not to exceed dose of normal adult)	British Society for Antimicrobial Chemotherapy	European Society of Cardiology
<p>β-Lactamase producing: One of the following:</p> <p>for 6 wks Ampicillin-sulbactam² 12 g/24 h IV in 4 equally divided doses for 6 wks</p> <p>or</p> <p>Vancomycin¹ hydrochloride 30 mg/kg per 24 h IV in 2 equally divided doses for 6 wks; not to exceed 2 g/24 h unless concentrations in serum are inappropriately low</p> <p>plus</p> <p>Gentamicin sulfate³ 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 3 equally divided doses for 6 wks</p>	<p>β-Lactamase producing:</p> <p>One of the following:</p> <p>Ampicillin-sulbactam² 300 mg/kg per 24 h IV in 4 divided doses for 6 wks</p> <p>or</p> <p>Vancomycin¹ hydrochloride 40 mg/kg per 24 h IV in 2 or 3 equally divided doses for 6 wks</p> <p>plus</p> <p>Gentamicin sulfate³ 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 3 equally divided doses for 6 wks</p>	<p>One of the following:</p> <p>Vancomycin¹ 1 g IV every 12 h for \geq 4 wks</p> <p>or</p> <p>Ticoplanin⁴ 10 mg/kg IV once daily for \geq 4 wks</p> <p>plus</p> <p>Gentamicin⁵ 1 mg/kg IV every 8 to 12 h for \geq 4 wks</p>	<p>Vancomycin¹ 30 mg/kg per 24 h IV in 2 divided doses every 12 h for \geq 4 wks</p> <p>plus</p> <p>Gentamicin³ 3 mg/kg per 24 h IV divided in 2 doses for 6 wks</p>

Intrinsic penicillin resistance⁵: Vancomycin ¹ 30 mg/kg/ per 24 h IV in 2 divided doses for 6 wks plus Gentamicin sulfate ³ 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 3 equally divided doses for 6 wks	Intrinsic penicillin resistance⁶: Vancomycin ¹ 40 mg/kg per 24 h IV in 2 or 3 divided doses for 6 wks plus Gentamicin sulfate ³ 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 3 equally divided doses for 6 wks		
---	---	--	--

- 1 Vancomycin therapy only recommended for patients unable to tolerate ampicillin; vancomycin dose adjusted for peak serum concentrations (1 h after infusion) of 30-45 $\mu\text{g/mL}$ and trough concentration of 10-15 $\mu\text{g/mL}$.
 - 2 If strain is gentamicin resistant, then > 6 wk of ampicillin-sulbactam therapy will be needed.
 - 3 Gentamicin dosage adjusted for peak serum concentration 3-4 $\mu\text{g/mL}$, trough < 1 $\mu\text{g/mL}$.
 - 4 Alternative for penicillin-allergic patient provided isolate is telcoplanin susceptible (MIC \leq 4 mg/L).
 - 5 If gentamicin-susceptible (MIC \leq 128 mg/L).
 - 6 Consultation with a specialist in infectious diseases recommended.
- Circulation 2005; 111:3167; J Antimicrob Chemother 2004; 54:971; Eur Heart J 2004; 25:267.

Suggested regimens for therapy of native valve endocarditis due to enterococci strains resistant to penicillin, aminoglycoside, and vancomycin¹

American Heart Association	Pediatric (not to exceed dose of normal adult)	British Society for Antimicrobial Chemotherapy	European Society of Cardiology
<p>Adult (for patients with normal renal function)</p> <p>E. faecium:</p>	<p>E. faecium:</p>	<p>One of the following:</p>	<p>Treatment individualized and in consultation with an experienced microbiologist</p>
<p>One of the following:</p> <p>Linezolid² 1200 mg/24 h IV/PO in 2 equally divided doses for \geq 8 wks</p>	<p>One of the following:</p> <p>Linezolid² 30 mg/kg per 24 h IV/PO in 2 equally divided doses for \geq 8 wks</p>	<p>Linezolid² 1200 mg/24 h IV/PO in 2 equally divided doses for \geq 6 wks</p>	<p>One option:</p>
<p>or</p> <p>Quinupristin-dalfopristin³ 22.5 mg/kg per 24 h IV in 3 equally divided doses for \geq 8 wks</p> <p>E. faecalis⁵:</p> <p>Impipenem/cilastatin 2 g/24 h IV in 4 equally divided doses for \geq 8 wks</p> <p>plus</p> <p>Ampicillin sodium 12 g/24 h IV in 6 equally divided doses for \geq 8 wks</p>	<p>or</p> <p>Quinupristin-dalfopristin³ 22.5 mg/kg per 24 h IV in 3 equally divided doses for \geq 8 wks</p> <p>E. faecalis⁵:</p> <p>Impipenem/cilastatin 60-100 mg/kg per 24 h IV in 4 equally divided doses for \geq 8 wks</p>	<p>Quinupristin-dalfopristin³ 22.5 mg/kg per 24 h IV in 3 equally divided doses for \geq 6 wks</p> <p>or</p> <p>Tecoplanm⁴ 10 mg/kg IV once daily for \geq 6 wks</p>	<p>Linezolid² 1200 mg/24 h IV/PO in 2 equally divided doses for 6 wks</p>
<p>plus</p>	<p>plus</p>	<p>Combinations of antibiotics according to in vitro susceptibility</p>	

<p>or</p> <p>Ceftriaxone sodium 2 g/24 h IV/IM in 1 dose for \geq 8 wks</p> <p>plus</p> <p>Ampicillin sodium 12 g/24 h IV in 6 equally divided doses for \geq 8 wks</p>	<p>or</p> <p>Ceftriaxone sodium 100 mg/kg per 24 h IV/IM in 1 dose for \geq 8 wks</p> <p>plus</p> <p>Ampicillin sodium 300 mg/kg per 24 h IV in 4 to 6 equally divided doses for \geq 8 wks</p>		
---	---	--	--

- 1 Decreasing order of preference based on published data. Patients with endocarditis caused by these strains should be treated in consultation with an infectious disease specialist; cardiac valve replacement may be necessary for bacteriologic cure; cure with antimicrobial therapy alone may be < 50 percent.
 - 2 Severe, usually reversible thrombocytopenia may occur with use of linezolid, especially after 2 wk of therapy.
 - 3 Only effective against E. faecium and can cause severe myalgias, which may require discontinuation of therapy.
 - 4 Provided isolate is telicoplanin susceptible (MIC \geq 4 mg/L). Strains highly resistant to vancomycin (vancA type resistance) are also resistant to telicoplanin.
 - 5 Only a small number of patients have been treated with imipenem/cilastatin-ampicillin or ceftiraxone plus ampicillin.
- Circulation 2005; 111:3167; J Antimicrob Chemother 2004; 54:971; Eur Heart J 2004; 25:267.

Suggested regimens for therapy of culture-Negative native valve endocarditis¹

American Heart Association			
Adult (for patients with normal renal function)	Pediatric (not to exceed dose of normal adult)	British Cardiac Society	European Society of Cardiology
<p>One of the following: Ampicillin-sulbactam 12 g/24 h IV in 4 equally divided doses for 4-6 wks</p> <p>plus</p> <p>Gentamicin sulfate² 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 3 equally divided doses for 4-6 wks</p> <p>OR</p> <p>Vancomycin 30 mg/kg per 24 h IV in 2 equally divided doses for 4-6 wks; not to exceed 2 g/24 h unless concentrations in serum are inappropriately low</p> <p>plus</p> <p>Gentamicin sulfate² 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 3 equally divided doses for 4-6 wks</p>	<p>One of the following: Ampicillin-sulbactam 300 mg/kg per 24 h IV in 4 or 6 equally divided doses for 4-6 wks</p> <p>plus</p> <p>Gentamicin sulfate² 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 3 equally divided doses for 4-6 wks</p> <p>OR</p> <p>Vancomycin³ 40 mg/kg per 24 h IV in 2 or 3 equally divided doses for 4-6 wks</p> <p>plus</p> <p>Gentamicin sulfate² 3 mg/kg per 24 h IV/IM in 3 equally divided doses for 4-6 wks</p>	<p>Vancomycin 15 mg/kg every 12 h for 6 wks</p> <p>plus</p> <p>Gentamicin sulfate 3-5 mg/kg IV per 24 h in 2 or 3 equally divided doses for 2 wks</p>	<p>Vancomycin 15mg/kg every 12 h for 4-6 wks</p> <p>plus</p> <p>Gentamicin 3-5 mg/kg IV per 24 h in 2 or 3 equally divided doses for 2 wks</p>

<p>plus Ciprofloxacin 1000 mg/24 h PO or 800 mg/24 h IV in 2 equally divided doses for 4 to 6 weeks</p>	<p>plus Ciprofloxacin 20-30 mg/kg per 24 h IV/PO in 2 equally divided doses for 4 to 6 weeks</p>		
---	--	--	--

1 Patients with culture-negative endocarditis should be treated in consultation with an infectious diseases specialist; when an etiology is established (eg, serology for *Coxiella* (Q fever) or *Bartonella* are positive), therapy should be directed to the etiologic agent.

2 Gentamicin dosage adjusted for peak serum concentration of 3-4 $\mu\text{g/mL}$, trough < 1 $\mu\text{g/mL}$.

3 Vancomycin therapy only recommended for patients allergic to penicillin and cephalosporins; vancomycin dose adjusted for peak serum concentrations (1 h after infusion) of 30-45 $\mu\text{g/mL}$ and trough concentration or 10-15 $\mu\text{g/mL}$.

Circulation 2005; 111:3167; Clin Med 2004; 4:545; Eur Heart J 2004; 25:267.

ACC/AHA guideline summary: Surgery for native valve endocarditis (NVE)

<p>Class I - There is evidence and / or general agreement that surgery is indicated in patients with NVE with one of the following</p>
<ul style="list-style-type: none">● Valve stenosis or regurgitation leading to heart failure.● Aortic or mitral regurgitation with hemodynamic evidence of elevated left ventricular end- diastolic or atrial pressures such as premature closure of the mitral valve with aortic regurgitation, rapid decelerating mitral regurgitation signal by continuous wave Doppler (v-wave cutoff sign), or moderate to severe pulmonary hypertension.● IE due to fungal or other highly resistant organisms.● Complications such as heart block, annular or aortic abscess, or destructive penetrating lesions such as fistula from the sinus of Valsalva to the right or left atrium or right ventricle, mitral leaflet perforation with IE of the aortic valve, or infection in annulus fibrosus
<p>Class IIa- The weight of evidence or opinion is in favor of the usefulness of surgery in patients with NVE who develop the following</p>
<ul style="list-style-type: none">● Recurrent emboli and persistent vegetations despite appropriate antibiotic therapy.
<p>Class IIb- The weight of evidence or opinion is less well established for the usefulness of surgery in patients with NVE who develop the following</p>
<ul style="list-style-type: none">● Mobile vegetations larger than 10 mm with or without emboli.

Data from Bonow, RO, Carabello, BA, Chatterjee, K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). J Am Coll Cardiol 2006; 48:e 1.

ACC/AHA guideline summary: Surgery for prosthetic valve endocarditis (PVE)

Class I - There is evidence and / or general agreement that surgery is indicated in patients with PVE who develop one of the following
<ul style="list-style-type: none">● Heart failure.● Dehiscence seen by cine fluoroscopy or echocardiography.● Evidence of increasing valve obstruction or worsening regurgitation.● Complications such as abscess formation.
Class IIa- The weight of evidence or opinion is in favor of the usefulness of surgery in patients with PVE who develop one of the following
<ul style="list-style-type: none">● Persistent bacteremia or recurrent emboli despite appropriate antibiotic therapy.● Relapsing infection
Class III- There is evidence and/or general agreement that surgery is NOT indicated in patients with PVE in the following setting
<ul style="list-style-type: none">● Uncomplicated IE caused by a first infection with a sensitive organism.

Data from Bonow, RO, Carabello, BA, Chatterjee, K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). J Am Coll Cardiol 2006; 48:e 1.

فهرست منابع و مآخذ

1. Baddour, LM, Wilson, WR, Bayer, AS, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the committee on rheumatic Fever, endocarditis, and kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, and the councils on clinical cardiology, stroke, and cardiovascular surgery and anesthesia, American Heart Association—executive summary: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation* 2005; 111:3167.

2. Elliott, TS, Fowleraker, J, Gould, FK, et al. Guidelines for the antibiotic treatment of endocarditis in adults: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2004; 54:971.

3. Horstkotte, D, Follath, F, Gutschik, E, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25:267.

4. Bonow, RO, Carabello, BA, Chatterjee, K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 2006;

48:e1.

5. Tice, AD, Rehm, SJ, Dalovisio, JR, et al. Practice guidelines for outpatient parenteral antimicrobial therapy. *Clin Infect Dis* 2004; 38:1651.

6. Senn, L, Entenza, JM, Greub, G, et al. Bloodstream and endovascular infections due to *Abiotrophia defectiva* and *Granulicatella* species. *BMC Infect Dis* 2006; 6:9.

7. Lefort, A, Mainardi, J-L, Selton-Suty, C, et al. *Streptococcus pneumoniae* endocarditis in adults. A multicenter study in France in the era of penicillin resistance (1991-1998). *Medicine (Baltimore)* 2000; 79:327.

8. Anderson, DJ, Murdoch, DR, Sexton, DJ, et al. Risk factors for infective endocarditis in patients with enterococcal bacteremia: a case-control study. *Infection* 2004; 32:72.

9. Steens, MP, Edmond, MB. Endocarditis due to vancomycin-resistant enterococci: case report and review of the literature. *Clin Infect Dis* 2005; 41:1134.

10. Ferrieri, P, Gewitz, MG, Gerber, MA, et al. Unique features of infective endocarditis in childhood. *Pediatrics* 2002; 109:931.

11. Sander, A, Beiderlinden, M, Schmid, EN, Peters, J. Clinical experience with methicillin-resistant staphylococci. *Intensive Care Med* 2002; 28:1157.

12. Moise, PA, Schentag, JJ. Vancomycin treatment failures in *Staphylococcus aureus* lower respiratory tract infections. *Int J Antimicrob Agents* 2000; 16 Suppl 1:S31.

13. Moise-Broder, PA, Sakoulas, G, Eliopoulos, GM, et al. Accessory gene regulator Group II polymorphism in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* is predictive of failure of vancomycin therapy. *Clin Infect Dis* 2004; 38:1700.

14. Batard, E, Jacqueline, C, Boutoille, D, et al. Combination of quinupristin-dalfopristin and gentamicin against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: experimental rabbit endocarditis study. *Antimicrob Agents Chemother* 2002; 46:2174.

15. Dailey, CF, Dileto-Fang, CL, Buchanan, LV, et al. Efficacy of linezolid in treatment of experimental endocarditis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45:2304.
16. Sakoulas, G, Eliopoulos, GM, Alder, J, Eliopoulos, CT. Efficacy of daptomycin in experimental endocarditis due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* 2003; 47:1714.
17. Ruiz, ME, Guerrero, IC, Tuazon, CU. Endocarditis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: treatment failure with linezolid. *Clin Infect Dis* 2002; 35:1018.
18. Pistella, E, Campanile, F, Bongiorno, D, et al. Successful treatment of disseminated cerebritis complicating methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* Endocarditis unresponsive to vancomycin therapy with linezolid. *Scand J Infect Dis* 2004; 36:222.
19. Andrade-Baiocchi, S, Tognim, MC, Baiocchi, OC, Sader, HS. Endocarditis due to glycopeptide-intermediate *Staphylococcus aureus*: case report and strain characterization. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2003; 45:149.
20. Howden, BP, Ward, PB, Charles, PG, et al. Treatment outcomes for serious infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with reduced vancomycin susceptibility. *Clin Infect Dis* 2004; 38:521.
21. Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ, et al. Prevention of bacterial endocarditis. *JAMA*. 1990; 264:2919-2922.
22. Steckelberg JM, Wilson WR. Risk factors for infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am*. 1993; 7:9-19.
23. Saiman L, Prince A, Gersony WM. Pediatric infective endocarditis in the modern era. *J Pediatr*. 1993; 122:847-853.
24. Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. *Circulation*. 1993; 87(suppl): 1-121-1-126.

25. Prabhu SD, O'Rourke RA. Mitral valve prolapse. In: Braunwald E, series ed, Rahimtoola SH, volume ed. Atlas of Heart Diseases: Valvular Heart Disease: Vol XI. St Louis, Mo: Mosby-Year Book Inc; 1997:10.1-10.18.

26. Boudoulas H, Wooley CF. Mitral valve prolapse. In: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP, eds. Moss and Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents Including the Fetus and Young Adult. 5th ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995: 1063-1086.

27. Carabello BA. Mitral valve disease. *Curr Probl Cardiol.* 1993; 7:423-478.

28. Devereux RB, Hawkins I, Kramer-Fox R, et al. Complications of mitral valve prolapse: disproportionate occurrence in men and older patients. *Am J Med.* 1986; 81:751-758.

29. Danchin N, Briancon S, Mathieu P, et al. Mitral valve prolapse as a risk factor for infective endocarditis. *Lancet.* 1989; 1:743-745.

30. MacMahon SW, Roberts JK, Kramer-Fox R, et al. Mitral valve prolapse and infective endocarditis. *Am Heart J.* 1987; 113:1291-1298.

31. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, ferre M, Weyman AE. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med.* 1989; 320:1031-1036.

32. Devereux RB, Fray CJ, Kramer-Fox R, Roberts RB, Ruchlin HS. Cost-effectiveness of infective endocarditis prophylaxis for mitral valve prolapse with or without a mitral regurgitant murmur. *Am J Cardiol.* 1994; 74:1024-1029.

33. Zuppiroli A, Rinaldi M, Kramer-Fox R, Favilli S, Roman MJ, Devereux RB. Natural history of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol.* 1995; 75:1028-1032.

34. Wooley CF, Baker PB, Kolibash AJ, et al. The floppy, myxomatous mitral valve, mitral valve prolapse, and mitral regurgitation. *Prog Cardiovasc Dis.* 1991; 33:397-433.

35. Morales AR, Romanelli R, Boucek RJ, Tate LG, Alvarez RT, Davis JT. Myxoid heart disease: an assessment of extravalvular cardiac pathology in severe

mitral valve prolapse. *Hum Pathol.* 1992; 23:129-137.

36. Weissman NJ, Pini R, Roman MJ, Kramer-Fox R, Andersen HS, Devereux RB. In vivo mitral valve morphology and motion in mitral valve prolapse. *Am J Cardiol.* 1994; 73:1080-1088.

37. Nishimura RA, McGoon MD, Shub C, et al. Echocardiographically documented mitral-valve prolapse. *N Engl J Med.* 1985; 313:1305-1309.

38. McKinsey DS, Ratts TE, Bisno AL. Underlying cardiac lesions in adults with infective endocarditis. *Am J Med.* 1987; 82:681-688.

39. Devereux RB, Kramer-Fox R, Kligfield P. Mitral valve prolapse: causes, clinical manifestations, and management. *Ann Intern Med.* 1989; 111:305-317.

40. Stoddard MF, Prince CR, Dillon S, Longaker RA, Morris GT, Liddell NE. Exercise-induced mitral regurgitation is a predictor of morbid events in subjects with mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25:693-699.

41. Awadallah SM, Kavey REW, Byrum CJ, Smith FC, Kveselis DA, Blackman MS. The changing pattern of infective endocarditis in childhood. *Am J Cardiol.* 1991; 68:90-94.

42. Durack DT. Prevention of infective endocarditis. *N Engl J Med.* 1995; 332:38-44.

43. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, et al. ACC/ AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). *Circulation.* 1997; 95:1686-1744.

44. Pallasch TJ, Slots J. Antibiotic prophylaxis and the medically compromised patient. *Periodontol 2000.* 1996; 10:107-138.

45. Bender IB, Naidorf IJ, Garvey GJ. Bacterial endocarditis: a consideration for physicians and dentists. *J Am Dent Assoc.* 1984; 109:415-420.

46. Guntheroth WG. How important are dental procedures as a cause of

infective endocarditis? Am J Cardiol. 1984; 54:797-801.

47. Kaye D. Prophylaxis for infective endocarditis: an update. Ann Intern Med. 1986; 104:419-423.

48. Roman AR, App GR. Bacteremia, a result from oral irrigation in subjects with gingivitis. J Periodontol. 1971; 42:757-760.

49. Felix JE, Rosen S, App GR. Detection of bacteremia after the use of oral irrigation device on subjects with periodontitis. J Periodontol. 1971; 42:758-787.

50. Hunter KD, Holbrow DW, Kardos TB, Lee-Knight CT, Ferguson MM. Bacteremia and tissue damage resulting from air polishing. Br Dent J. 1989; 167:275-277.

51. Berger SA, Weitzman S, Edberg SC, Coreg JI. Bacteremia after use of an oral irrigating device. Ann Intern Med. 1974; 80:510-511.

52. Berney P, Francioli P. Successful prophylaxis of experimental streptococcal endocarditis with singledose amoxicillin administered after bacterial challenge. J Infect Dis. 1990; 161:281-285.

53. Leviner E, Tzuket AA, Benoliel R, Baram O, Sela MV. Development of resistant oral viridans streptococci after administration of prophylactic antibiotics: time management in the dental treatment of patients susceptible to infective endocarditis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1987; 64:417-420.

54. Simmons NA, Cawson RA, Clark CA, et al. Prophylaxis of infective endocarditis. Lancet. 1986; 1:1267.

55. Niv Y, Bat L, Motro M. Bacterial endocarditis after Hurst bougienage in a patient with a benign esophageal stricture and mitral valve prolapse. Gastrointest Endosc. 1985; 31:265-267.

56. Rodriguez W, Levine J. Enterococcal endocarditis following flexible sigmoidoscopy. West J Med. 1984; 140:951-953.

57. Rigilano J, Mahapatra R, Barnhill J, Gutierrez J. Enterococcal endocarditis following sigmoidoscopy and mitral valve prolapse. Arch Intern Med. 1984;

144:850-851.

58. Pritchard T, Foust R, Cantey R, Leman R. Prosthetic valve endocarditis due to *Cardiobacterium hominis* occurring after upper gastrointestinal endoscopy. *Am J Med.* 1991; 90:516-518.

59. Watanakunakorn C. Streptococcus bovis endocarditis associated with villous adenoma following colonoscopy. *Am Heart J.* 1988; 116:1115-1116.

60. Baskin G. Prosthetic endocarditis after endoscopic variceal sclerotherapy: a failure of antibiotic prophylaxis. *Am J Gastroenterol.* 1989; 84:311-312.

61. Yin T, Dellipiani A. Bacterial endocarditis after Hurst bougienage in a patient with a benign oesophageal stricture. *Endoscopy.* 1983; 15:27-28.

62. Norfleet R. Infectious endocarditis after fiberoptic sigmoidoscopy. *J Clin Gastroenterol.* 1991; 13:448-451.

63. Logan R, Hastings J. Bacterial endocarditis: a complication of gastroscopy. *BMJ.* 1988; 296:1107.

64. Botoman V, Surawicz C. Bacteremia with gastrointestinal endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc.* 1986; 32:342-346.

65. Bryne W, Euler A, Campbell M, Eisenach KD. Bacteremia in children following upper gastrointestinal endoscopy or colonoscopy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1982; 1:551-553.

66. Shull H, Greene B, Allen S, et al. Bacteremia with upper gastrointestinal endoscopy. *Ann Intern Med.* 1975; 83:212-214.

67. Low D, Shoenut P, Kennedy J, et al. Prospective assessment of risk of bacteremia with colonoscopy and polypectomy. *Dig Dis Sci.* 1987; 32:1239-1243.

68. Low D, Shoenut P, Kennedy J, et al. Risk of bacteremia with endoscopic sphincterotomy. *Can J Surg.* 1987; 30:421-423.

69. Raines DR, Branch WC, Anderson DL, et al. The occurrence of bacteremia after oesophageal dilatation. *Gastrointest Endosc.* 1975; 22: 86-87.

70. Welsh JD, Griffiths WJ, McKee J, et al. Bacteremia associated with

esophageal dilation. *J Clin Gastroenterol.* 1983; 5:109-112.

71. Yin TP, Dellipiana AW. The incidence of bacteremia after outpatient Hurst bougienage in the management of benign esophageal stricture. *Endoscopy.* 1983; 31:265-267.

72. Stephenson PM, Dorrington L, Harris OD, Rao A. Bacteraemia following oesophageal dilatation and oesophagogastroscopy. *Aust NZ J Med.* 1977; 7:32-35.

73. Ho H, Zuckerman M, Wassem C. A prospective controlled study of the risk of bacteremia in emergency sclerotherapy of esophageal varices. *Gastroenterology.* 1991; 101:1642-1648.

74. Cohen L, Korsten M, Scherl E, et al. Bacteremia after endoscopic injection sclerosis. *Gastrointest Endosc.* 1983; 29:198-200.

75. Tseng C, Green R, Burke S, et al. Bacteremia after endoscopic band ligation of esophageal varices. *Gastrointest Endosc.* 1992; 38:336-337.

76. Sullivan N, Sutter V, Mims M, Marsh V, Finegold S. Clinical aspects of bacteremia after manipulation of the genitourinary tract. *J Infect Dis.* 1973; 127:49-55.

77. Sugrue D, Blake S, Troy P, MacDonald D. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis after normal delivery: is it necessary? *Br Heart J.* 1980; 44:499-502.

78. Child JS. Risks for and prevention of infective endocarditis. In: Child JS, ed. *Cardiology Clinics-Diagnosis and Management of Infective Endocarditis.* Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1996; 14:327-343.

79. Dajani AS, Bawdon RE, BErry MC. Oral Amoxicillin as prophylaxis for endocarditis: what is the optimal dose? *Clin Infect Dis.* 1994; 18:157-160.

80. Fluckiger U, Franciolo P, Blaser J, Glauser MP, Moreillon P. Role of amoxicillin serum levels for successful prophylaxis of experimental endocarditis due to tolerant streptococci. *J Infect Dis.* 1994; 169:397-400.

-
81. Rouse MS, Steckelberg JM, Brandt CM, Patel R, Miro JM, Wilson WR. Efficacy of azithromycin or clarithromycin for the prophylaxis of viridans streptococcal experimanetalendocarditis. *Antimicrob Agents Chemother*. In press.
82. Sande MA, Mandell GL. Antimicrobial agents-tetracyclines, chloramphenicol, erythromycin, and miscellaneous antibacterial agents. In: Gilamn AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P, eds. *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutisc*. 8th ed. New York, NY: pergamon Press Inc; 1990; 1117-1145.
83. Bayer AS, Nelson RJ, Slama TG. Current concepts in prevention of prosthetic valve endocarditis. *Chest*. 1990; 97:1203-1207.
84. Starkebaum M, Durack D, Beeson P. The incubation period of subacute bacterial endocarditis. *Yale J Biol Med*. 1977; 50:49-58.
85. Durack DT, Kaplan EL, Bisno AL. Apparent failures of endocarditis prophylaxis: Analysis of 52 cases submitted to a national registry. *JAMA*. 1983; 250:2318-2322.
86. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, et al. Prophylactic antibiotics to prevent infective endocarditis? Relative risks re-assessed. *J Investig Med*. 1996; 44:229. Abstract.
87. Eckman MH, Beshansky JR, Durand-Zaleski I, Levine HJ, Pauker SG. Anticoagulation for noncardiac procedures in patients with prosthetic heart valves. Does low risk mean high cost?. *JAMA*. 263(11): 1513-21, 1990 Mar 16.
88. Hirsh et al. Oral anticoagulants. Mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. *Chest* 1995; 108 (supp): 231S-246S. (The specifically relevant page is 238S)
89. Sindet-Pedersen S, et al. Hemostatic effect of tranexamic mouthwash in anticoagulant-treated patients undergoing oral surgery. *N Engl J Med* 1989; 324: 840-43.
90. Stein PD, et al. Antithrombotic therapy in patients with mechanical and

biological prosthetic heart valves. *Chest* 1995; 108 (supp): 371S-379S. (Relevant pages 373S-374S)

91. Katholi RE, et al. Living with prosthetic heart valves: subsequent noncardiac operations and the risk of thromboembolism or hemorrhage. *Am Heart J* 1976; 92:162-67.

92. Katholi RE, et al. The management of anticoagulation during noncardiac operations in patients with prosthetic heart valves. *Am Heart J* 1978; 96:163-5.

93. Kearon C, Hirsh J. Management of anticoagulation before and after elective surgery. *N Eng J Med* 1997; 336:1506-1511.

94. Silber H, Khan S, Matloff J, et al. The St. Jude valve: thrombolysis as the first line of therapy for cardiac valve thrombosis. *Circulation* 1993; 87:30-7.

95. Kurzrok S, Singh AK, Most AS, Williams DO. Thrombolytic therapy for prosthetic cardiac valve Thrombolytic therapy for prosthetic cardiac valve thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9:592-8.

96. Roudaut R, Labbe T, Lorient-Roudaut MF, et al. Mechanical cardiac valve thrombosis: is fibrinolysis justified? *Circulation* 1992; 86: Supp II:II-8-II-15.

97. Kontos GJ, Schaff HV, Orszulak TA, et al. Thrombotic obstruction of disc valves: clinical recognition and surgical management. *Ann Thorac Surg* 1989; 48:60-5.

98. Gueret P, Vignon P, Fournier P, et al. Transesophageal echocardiography for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. *Circulation* 1995; 92:103-110.

99. Martinell J, Jimenez A, Rabago G, et al. Mechanical cardiac valve thrombosis: is thrombectomy justified? *Circulation* 1991; 84: supp III:III-70-III-75.

100. Reddy NK, Padmanabhan TNC, Singh S, et al. Thrombolysis in left sided prosthetic valve occlusion: immediate and follow-up results. *Ann Thorac Surg* 1994; 58:462-71.









ISBN 964-7533-99-3

