

CASO ANATOMOCLINICO

## Endocarditis bacteriana aguda tetraavalvular

RAÚL CONTRERAS-RODRÍGUEZ,\*‡  
GUILLERMO MONROY-ALVARADO‡ y  
JAVIER OLIVA-VEGA¶

Se comunica un caso de endocarditis bacteriana aguda tetraavalvular por dermatitis piógena agregada en piel pelagroides, en un sujeto de 31 años, con desnutrición avanzada, a quien se le había efectuado gastrectomía subtotal y gastroenteroanastomosis tipo Billroth II, por úlcera pilórica péptica perforada.

Se trata del primer caso de endocarditis bacteriana aguda tetraavalvular publicado en México y el cuarto de la literatura mundial.

Desde hace varios lustros ha quedado plenamente demostrado que las bacterias pueden implantarse en las válvulas cardíacas normales, especialmente en el curso de septicemias por gérmenes muy virulentos. Este proceso inflamatorio ha sido designado endocarditis bacteriana aguda.

La endocarditis bacteriana aguda afecta más frecuentemente las válvulas del lado derecho, y raramente lesiona una de cada lado.<sup>1-3</sup> En la literatura mundial consultada, no hemos encontrado el informe de un caso de endocarditis bacteriana con lesiones en todas las válvulas cardíacas. Únicamente Colburgh y col.,<sup>2</sup> en una estadística de 646 casos de endocarditis bacteriana aguda, observados entre 26 007 autopsias, citan la existencia de tres casos de ese tipo de endocarditis, que afectaban las cuatro válvulas del corazón.

En la presente comunicación, se informa de un caso de endocarditis bacteriana aguda, con lesiones en todas las válvulas cardíacas, el primero observado en México y el cuarto citado en la literatura mundial.

### Presentación del caso

Hombre de 31 años, casado, jardinero. Su padre padeció úlcera péptica gástrica, tratada quirúrgicamente. Desde la edad de cuatro años el paciente fumaba un cigarrillo diario y, desde los 14 años, ha fumado una cajetilla diaria. Alcoholismo ocasional. Desde agosto de 1971, padecía dolor epigástrico, postprandial inmediato, que aumentaba con la ingestión de cualquier alimento y disminuía con antiácidos. El dolor persistía desde el mediodía hasta la madrugada y se acompañaba de vómitos postprandiales inmediatos, al principio alimentarios y después, flemosos. Tratado médicamente, presentó remisiones y exacerbaciones, hasta octubre de 1974, cuando el dolor se volvió continuo y se acompañó de lipotimias. Por este motivo, el paciente acudió al Hospital Juárez, donde se le diagnosticó úlcera péptica duodenal penetrada a páncreas. El 14 de octubre de 1974 se efectuó gastrectomía subtotal con gastroeyunoanastomosis tipo Billroth II y vaguectomía troncular. El diag-

\* Académico numerario.

‡ Unidad de Anatomía Patológica. Hospital Juárez.

¶ Servicio de Cirugía General. Hospital Juárez. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

nóstico anatomopatológico de la pieza quirúrgica fue: úlcera del píloro, péptica crónica activa perforada y gastritis inespecífica, focal, aguda y crónica.

El postoperatorio evolucionó satisfactoriamente y el paciente fue dado de alta, ocho días después de la operación, quedando bajo vigilancia de la consulta externa. Un mes después de la intervención quirúrgica, presentó diaforesis profusa, lipotimias, vómitos alimentarios y evacuaciones líquidas, inmediatamente después de la ingestión de alimentos; así, el paciente perdió 5 Kg. de peso en un mes. Durante los primeros meses de 1975 se añadieron astenia y adinamia; caída masiva de pelo; edema de las extremidades, predominantemente en las manos, blando, no doloroso, matutino y progresivo; glositis y piel seca y escamosa.

El día 24 de julio de 1975 reingresó al Servicio de Cirugía General. El peso era de 45 Kg., la tensión arterial de 110/65, la frecuencia respiratoria de 20 por minuto, la frecuencia cardíaca de 75 por minuto y la temperatura, de 36.5°C. Se diagnosticó síndrome pluricausal grave y síndrome de vaciamiento rápido, con probable estómago pequeño. El tratamiento con dieta fraccionada, soluciones parenterales y complementos vitamínicos hizo ceder rápidamente la diarrea y disminuir el edema, por lo que se dio de alta voluntaria, 15 días después de su ingreso.

El 27 de octubre de 1975, el paciente se presentó al Servicio de Urgencias, por exacerbación del cuadro diarreico; aumento del edema que, además de las extremidades, se extendió al tronco y a la cara; lesiones dérmicas generalizadas y simétricas, que adoptaban la forma de pápulas, vesículas de contenido amarillento y costras serohemáticas, de 2 cm. de diámetro y pruriginosas; hipotrofia muscular y mal estado general. Se añadieron los diagnósticos de síndrome de absorción intestinal deficiente y dermatitis piógena. Se internó en el Servicio de Medicina Interna y se indicaron: dieta fraccionada, complementos vitamínicos, soluciones parenterales, plasma y transfusiones de sangre total.

La evolución durante los 15 días del último internamiento se caracterizó por sensación de quemadura y exudado verdoso de las lesiones dérmicas, contracciones musculares involuntarias y deterioro progresivo del estado general. El décimo día del internamiento se quejó de dolor en región anterior del tórax y presentó disnea discreta, frote pleural en la base del hemitórax izquierdo, frecuencia cardíaca de 120 por minuto y temperatura de 38°C. El décimoquinto día presentó insuficiencia respiratoria grave y falleció por paro cardiorespiratorio irreversible.

*Exámenes de laboratorio.* 28 de julio de 1975: proteínas totales, 4.2, albúmina, 2.1 y globulinas, 2.1 g./dl.; colesterol total, 118, libre, 54 y esterificado, 64 mg./dl.; hemoglobina, 10 g./dl. y hematócrito, 32%; leucocitos, 7 200 mm<sup>3</sup>.

30 de octubre de 1975: urea, 19 y glucosa, 72 mg./dl.; proteínas totales, 3.9, albúmina, 1.5 y globulinas, 2.1 g./dl.; colesterol, 108, libre 50 y esterificado, 58 mg./dl.; hemoglobina, 8.6 g./dl. y hematócrito, 28%; leucocitos, 4 400 mm<sup>3</sup>.

#### Resumen del protocolo de autopsia

Cadáver de un individuo del sexo masculino, que



Fig. 1. Tricúspide. Se observan las lesiones de la endocarditis bacteriana aguda en forma de pequeños nódulos irregulares, en el borde libre de las valvas y a lo largo de los tendones de las mismas.

pesó 49 Kg. y midió 1.73 m. Las mucosas labial, gingival y lingual, los pabellones auriculares y los dedos de las manos presentaban color violáceo. Habían múltiples lesiones costrosas en los tegumentos, que eran secos y escamosos. Existía anasarca y palidez generalizada.

El corazón pesó 200 g. y mostraba la superficie externa lisa y brillante. La tricúspide (fig. 1) midió 110 mm. de circunferencia; sus valvas estaban libres, eran delgadas y flexibles, pero en el borde libre presentaban pequeños nódulos irregulares, de color rojo amarillento; los tendones eran delgados y largos, pero también mostraban nódulos semejantes a los de las valvas tricúspides. El ventrículo derecho midió 100 mm. de vía de entrada, 115 mm. de vía de salida y 4 mm. de espesor medio de su pared. La pulmonar midió 65 mm. de circunferencia a nivel del borde libre de sus sigmoideas, las cuales estaban cubiertas por nódulos amarillo rojizos, confluentes y que se prolongaban al endocardio subyacente (fig. 2). La mitral midió 80 mm. de circunferencia, sus valvas estaban libres, eran delgadas y flexibles, pero en la cara suricular mostraban grandes masas, polipoideas, irregulares, rojoamarillentas y friables (fig. 3). El ventrículo izquierdo midió 80 mm. de vía de entrada, 95 mm. de vía de salida y 12 mm. de espesor medio de su pared. La aorta midió 60 mm. de circunferencia a nivel del borde libre de sus sigmoideas, las cuales presentaban masas semejantes a la de la mitral (fig. 4). Microscópicamente, los nódulos y masas valvulares (fig. 5) estaban constituidos por cúmulos de fibrina que contenían leucocitos y colonias bacterianas, que se adherían y sustituían parcialmente a las estructuras normales de las válvulas cardíacas. El miocardio era blando, de color rojo pálido con puntos rojogrisáceos. Microscópicamente mostraba infiltración leucocitaria que tendía a confluir, formando microabscesos alrededor de colonias bacterianas (fig. 6). Algunos de estos microabscesos estaban situados en el anillo aórtico.

El pulmón derecho pesó 450 g. y el izquierdo, 440 g. Ambos eran lisos y brillantes, de color gris rosado, con zonas rojas oscuras y sus lóbulos están libres entre sí.

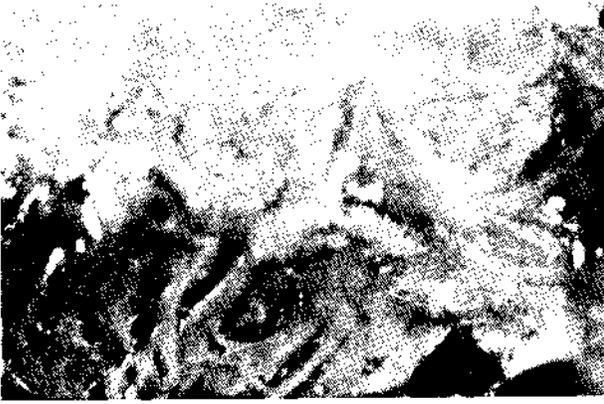


Fig. 2. Sigmoideas pulmonares con endocarditis bacteriana aguda. La cara axial está cubierta por nódulos confluentes, que se prolongan sobre el endocardio subyacente.

A la sección, ambos pulmones están moderadamente aumentados de consistencia, especialmente en las zonas rojas oscuras descritas. Microscópicamente (fig. 7) se observaron focos de neumonía hematógena, especialmente en la cercanía de embolias bacterianas, así como congestión pasiva crónica.

El hígado pesó 1200 g.; era de superficie lisa y brillante y de color rojo violáceo. A la sección su consistencia estaba disminuida; la superficie de corte era roja oscura con puntos grisáceos; los vasos estaban muy dilatados y dejaban escapar moderada cantidad de sangre. Microscópicamente se observaron grupos de hepatocitos con esteatosis, retención intracelular y canalicular de pigmentos biliares e infiltración leucocitaria difusa, que formaba microabscesos alrededor de colonias bacterianas.

El bazo pesó 175 g.; era liso y brillante, rojo violáceo; a la sección estaba muy blando; la pulpa blanca era abundante y al pasar el cuchillo escapaba abundante pulpa roja. Microscópicamente mostraba folículos linfoides muy grandes, infiltración leucocitaria difusa y microembolias bacterianas.



Fig. 3. Mitral. Endocarditis bacteriana aguda. La cara auricular de ambas valvas muestra vegetaciones polipoides de fibrina, leucocitos y bacterias.



Fig. 4. Sigmoideas aórticas. Endocarditis bacteriana aguda. Las valvas muestran masas polipoides, semejantes a las observadas en la mitral.

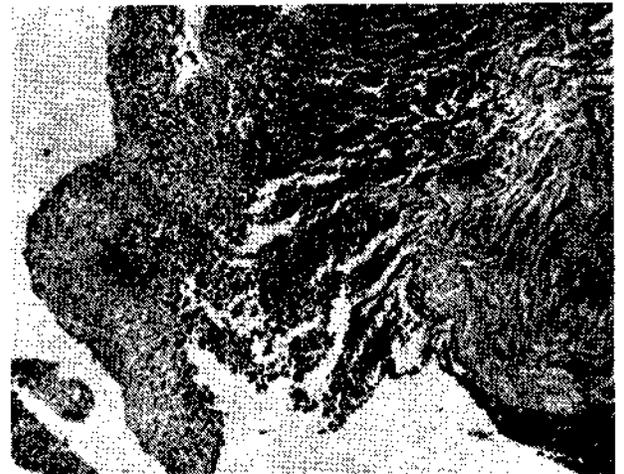


Fig. 5. Tricúspide. En el borde libre de la válvula se observa un nódulo de fibrina que contiene leucocitos y colonias bacterianas y que sustituyen superficialmente las estructuras normales de la válvula. Hematoxilina y eosina. 96 X.

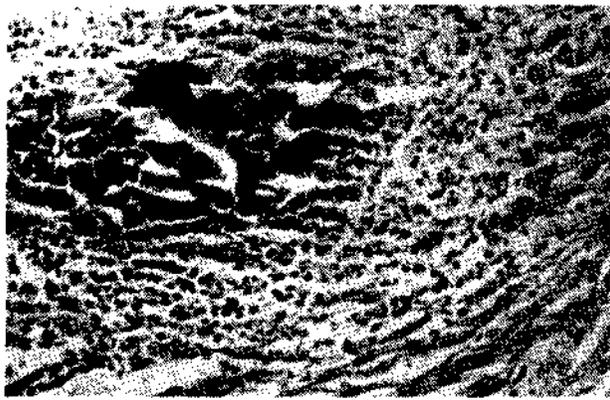


Fig. 6. Miocardio. Las fibras musculares han sido sustituidas por un microabsceso, en cuyo centro se observan grandes colonias bacterianas. Hematoxilina y eosina. 246 X.

El riñón derecho pesó 110 g. y el izquierdo, 150 g. Ambos se decapsularon con facilidad, eran lisos y brillantes, de color rojo pálido con puntos rojizos. A la sección los dos riñones estaban moderadamente disminuidos de consistencia; las capas cortical y medular conservaban sus proporciones normales y en ambas existían puntos rojizos con delgado halo amarillento. Microscópicamente existían microembolias bacterianas, especialmente en los capilares glomerulares, en que se observaban infiltrados leucocitarios, que a veces eran tan abundantes que constituían microabscesos (fig. 8).

El tercio inferior del esófago mostraba la mucosa despulida y los vasos dilatados. Sólo existía una cuarta parte del estómago, anastomosada al yeyuno terminolateralmente, con la cicatriz quirúrgica en perfectas condiciones, tanto por la parte interna como por la externa. Las mucosas gástrica e intestinal estaban congestionadas y mostraban los pliegues poco marcados (fig. 9).

#### Diagnósticos anatomopatológicos

Causa inmediata de la muerte: signos anatómicos de insuficiencia cardiorrespiratoria en un paciente en esta-

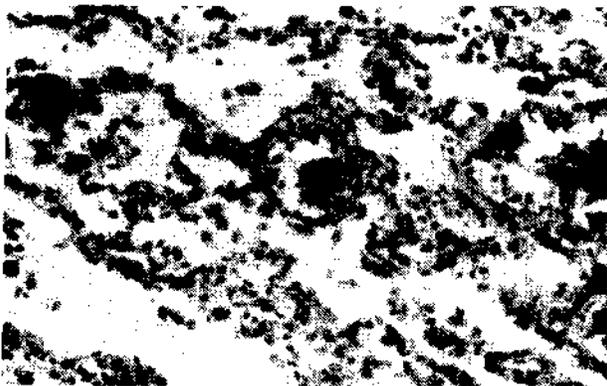


Fig. 7. Pulmón. En varios vasos sanguíneos se observan microembolias sépticas, constituidas por fibrina y grandes colonias bacterianas. Hematoxilina y eosina. 246 X.

do toxinfecioso. Enfermedad principal: endocarditis bacteriana aguda tetraavalvular, en un sujeto con dermatitis piógena agregada en piel pelagroides. Lesiones concomitantes: microembolias sépticas miocárdicas, renales y pulmonares; microabscesos miocárdicos, renales y hepáticos; miocarditis intersticial; hepatitis reactiva; focos neumónicos; tumefacción infecciosa del bazo. Gastrectomía subtotal y anastomosis gastroyeyunal tipo Billroth II por úlcera pilórica péptica perforada. Desnutrición grado III, con anasarca.

#### Comentarios

Durante mucho tiempo se sostuvo el concepto de que las bacterias sólo podían implantarse sobre válvulas cardíacas con lesiones previas, ya fuesen reumáticas, sífilíticas o congénitas. En atención a su evolución y pronóstico, ese proceso infeccioso fue designado endocarditis subaguda, lenta o maligna.

Desde 1870, en que Wilks<sup>4</sup> sugirió la existencia de la endocarditis aguda en su obra *Arterial pyemia*, hasta 1929, en que Buday<sup>1</sup> revisó el tema con motivo de la comunicación de una serie personal de 44 casos, se publicaron numerosas observaciones y experimentaciones que llevaron al convencimiento de que las bacterias pueden implantarse en las valvas cardíacas normales. Este proceso infeccioso se diferenció con la designación de endocarditis bacteriana aguda.

Sin embargo, la patogenia de la endocarditis bacteriana aguda aún no ha sido aclarada completamente y, por lo tanto, todavía son vigentes los conceptos vertidos, en 1926, por Horder:<sup>5</sup> "Cuando nos internamos en el problema de la patogenia hacemos frente a una serie compleja de factores desconocidos; las fases iniciales del proceso de colonización del endocardio se encuentran aún en el misterio y, si ahora consideramos el mecanismo de invasión de la válvula infectada, estamos igualmente en la obscuridad".

Gross<sup>6</sup> estudió el aporte sanguíneo del endocardio y su relación con la endocarditis bacteriana y postuló que la endocarditis es una manifestación de embolia primaria a una válvula, es decir, que la infección se llevaba al cabo por las bacterias que circulan en el árbol arterial y llegaban a implantarse en las válvulas al través de su circulación intrínseca. Maximow y Bloom<sup>7</sup> describieron, en la base de las válvulas auriculoventriculares, fibras musculares provenientes de los ventrículos, acompañadas de sus correspondientes nervios y vasos sanguíneos, pero que los vasos no se extienden más allá del tercio proximal de la válvula. Wearn y Morritz,<sup>8</sup> en un trabajo clásico, demostraron que las válvulas sí están vascularizadas, sólo que los sitios de vascularización no se corresponden con el sitio de implantación de la endocarditis bacteriana que es, generalmente, el borde libre de la válvula. Además, la embolia primaria a una válvula jamás ha sido demostrada y el mecanismo embolígeno no explicaría que el lado izquierdo del corazón sea el predominante atacado.

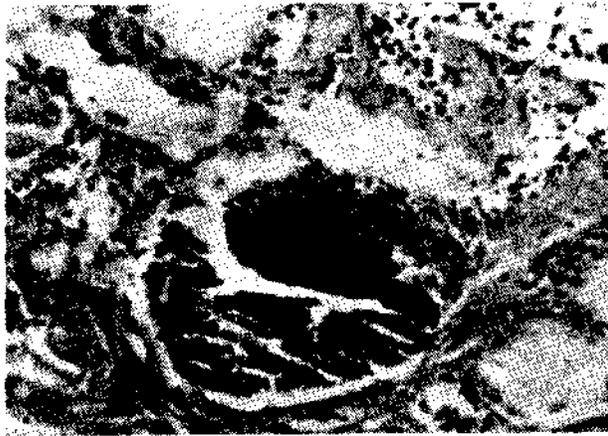


Fig. 8. Riñón. Nefritis focal embólica. Casi todo el glomérulo ha sido substituido por una gran colonia bacteriana, en cuya vecindad se observa infiltración leucocitaria. Hematoxilina y eosina. 246 X.

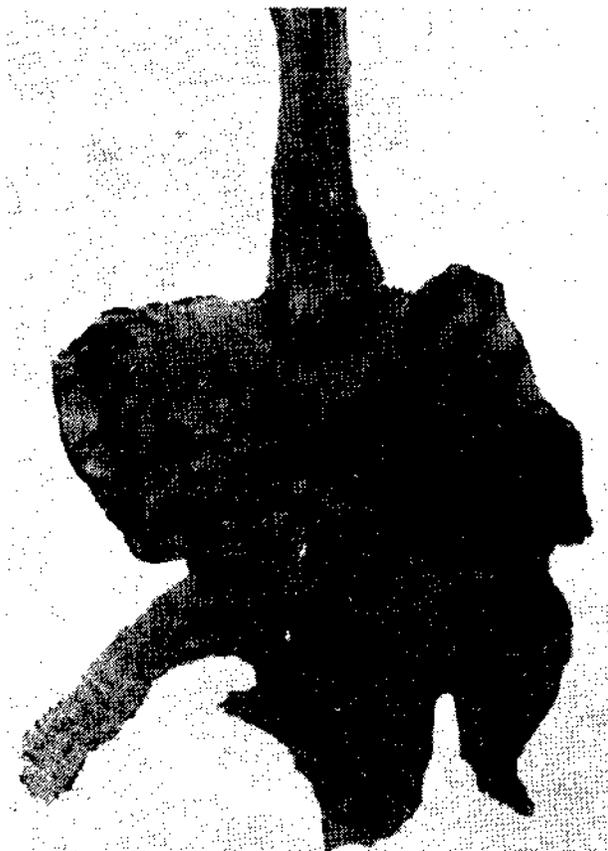


Fig. 9. Esófago, porción de estómago y yeyuno. Esofagitis erosiva del tercio inferior del órgano. El resto del estómago está anastomosado a la porción lateral del yeyuno; la cicatriz de la sutura se encuentra en buenas condiciones y la mucosa de ambos órganos se halla congestionada y con los pliegues poco marcados.

Miller, Pick y Katz<sup>9</sup> demostraron la existencia de plexos linfáticos en la válvula mitral del perro, cuyo bloqueo produce hemorragias subendocárdicas y engrosamiento del endocardio por proliferación del tejido conectivo y elástico, lo que predispone a infección e inflamación locales. Sin embargo, no se han demostrado vasos linfáticos en las válvulas humanas y no está justificado, hasta ahora, extrapolar los hallazgos experimentales.

Otro factor importante en el implante de la infección ha sido señalado por Wilson y Milles.<sup>11</sup> Las bacterias circulantes son absorbidas por las células endoteliales del endocardio, al igual de lo que sucede con el resto de las células endoteliales del organismo; con la diferencia de que, al contrario de lo que ocurre en el resto del endotelio vascular, el de las valvas no es bactericida y es consecuentemente dañado por los microorganismos que ocasionan necrosis celular y pérdida de la continuidad del endotelio. Este daño es cubierto por un depósito de fibrina que, por una parte, actúa como un mecanismo de defensa y, por otra parte, representa el medio ideal para iniciar la infección local.

Angrist y Masamichi<sup>12</sup> han sugerido que la primera fase de la endocarditis es una alteración intersticial de la válvula, de naturaleza edematosa, que se acompaña de vegetaciones de plaquetas en áreas localizadas de la válvula, con o sin fibrina y ocasionalmente con alteraciones de las fibras colágenas y necrosis fibrinoide. La contaminación de esta primera etapa, hace que se transformen las vegetaciones de una endocarditis trombótica no bacteriana en una endocarditis bacteriana.

Angrist<sup>13</sup> considera que existen tres factores que alteran el tejido conectivo de la válvula:

1. El stress. Al través de su efecto sobre la corteza suprarenal y las hormonas esteroideas, se altera la reacción de la colágena.
2. La edad. Por la falta de elasticidad de la válvula, la hace más sensible al trauma.
3. La desnutrición. Por la alteración de las proteínas séricas, disminuye la respuesta inmunológica.

En el presente caso, la endocarditis bacteriana aguda y su florida evolución fueron causadas, en gran parte, por la desnutrición grave, consecuencia del síndrome de vaciamiento rápido y de la deficiencia nutricional.

La endocarditis bacteriana aguda se localiza más frecuentemente en una o en ambas válvulas del lado izquierdo del corazón; es menos común en las válvulas del lado derecho y rara vez ocurre en las válvulas de ambos lados del corazón. Contreras y col.,<sup>3</sup> en 2 600 autopsias, observaron 280 endocarditis, de las cuales 20 eran de tipo bacteriano agudo y afectaban la aorta en once casos (55%), mitral y aorta en tres (15%), tricúspide en dos (10%), y la pulmonar en uno (5%). Goldburgh y col.,<sup>2</sup> en 26 007 casos observaron 646 de endocarditis bacteriana aguda,

cuyas lesiones afectaron:

Mitral exclusivamente	308 casos
Aorta exclusivamente	164 casos
Mitral y aorta	121 casos
Tricúspide exclusivamente	20 casos
Mitral y tricúspide	10 casos
Mitral, tricúspide y aorta	7 casos
Tricúspide y aorta	5 casos
Pulmonar exclusivamente	5 casos
Mitral, tricúspide y pulmonar	3 casos
Mitral, aorta, tricúspide y pulmonar	3 casos

Este es el único trabajo, en la literatura a nuestro alcance, en el que se citan tres casos de endocarditis bacteriana aguda tetra valvular.

Arnett y Roberts,<sup>14</sup> en 95 casos de endocarditis bacteriana aguda, demostraron abscesos del anillo en 30 válvulas: 24 aórticas, dos mitrales y una tricúspide. Estos autores señalan que los elementos para el diagnóstico de esos abscesos son: infección valvular aórtica, insuficiencia aórtica reciente, pericarditis, grave bloqueo aurículoventricular y rápida evolución que conduce a grave debilidad o muerte. En el presente caso existían microabscesos miocárdicos, algunos localizados en el anillo aórtico, pero el paciente no presentó sintomatología de endocarditis bacteriana, menos aún los signos señalados como propios de abscesos de anillo valvular, probablemente por su bajísima resistencia, causada por la extrema desnutrición. De manera retrospectiva, sólo pueden señalarse como indicios del proceso endocárdico, el dolor de la región anterior del tórax, el frote pleural en la base del hemitórax izquierdo, la taquicardia y la fiebre.

En el caso que se describe, la dermatitis piógena fue la fuente bacteriana que causó la endocarditis aguda. En los últimos años se han descrito fuentes sépticas silenciosas como causas de endocarditis bacteriana aguda, como quemaduras cutáneas infectadas. Volmer y Hasler<sup>16</sup> revisan los 28 casos informados en la literatura mundial, a los que añaden uno propio, de endocarditis bacteriana aguda después de erisipeliode por *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Se han descrito endocarditis bacteriana aguda<sup>17</sup> después de cistoscopias en pacientes con bacteriuria.<sup>17</sup> Schmid y Zinner<sup>18</sup> han señalado la creciente frecuencia de endocarditis bacteriana, por el uso cada vez mayor de los catéteres intravenosos.

Las fuentes sépticas silenciosas y las endocarditis bacterianas con escasa expresión clínica han obligado a nuevos métodos de diagnóstico. La detección de complejos inmunes circulantes, vía precipitación por polietilenglicol, es una valiosa técnica para el diagnóstico de endocarditis bacteriana aguda propuesta por Herreman, Godeau y Cabane.<sup>19</sup> La inmunofluorescencia ha demostrado depósitos perivasculares de inmunoglobulina y complemento en pacientes con endocarditis bacteriana aguda.<sup>20</sup> Hegggers, Buddington y McAllister<sup>21</sup> han demostrado que los

hemocultivos pre o postmortem sólo demuestran especies diferoides, en los casos de endocarditis bacteriana por *Erysipelothrix rhusiopathiae* y que la plena identificación del germen sólo se logra por anticuerpo conjugado con un colorante fluorescente.

#### REFERENCIAS

1. Buday, L.: *Statistisches über Endokarditiden und Klappenfehler*. Frankfurt. Ztschr. f. Path. 38: 450, 1929.
2. Goldburgh, H. L.; Baer, S. y Lieber, M. M.: *Acute bacterial endocarditis of the tricuspid valve*. Amer. J. Med. Sc. 204: 319, 1942.
3. Contreras, R.; Espino Vela, J. y Espinosa Morett, C. F.: *Endocarditis bacteriana en válvulas sin patología previa*. Arch. Inst. Cardiol. (Méx.) 34: 431, 1964.
4. Wilks, S.: *Arterial pyemia*. 1870. Cit. por Gould, S. E.: *Pathology of the heart*. Springfield, Charles C. Thomas Pub. 1953, p. 17.
5. Horder, T.: *Lumleian lectures on malignant endocarditis*. Lancet 1: 695 y 745, 1926.
6. Gross, L.: *Significance of blood vessels in human heart valves*. Amer. Heart J. 13: 275, 1937.
7. Maximow, A. y Bloom, W.: *A textbook of histology*. 7a. ed. Filadelfia. W. B. Saunders Co. 1957, p. 222.
8. Wearn, J. y Morritz, A.: *The incidence and significance of blood vessels in human normal and abnormal heart valves*. Amer. Heart J. 13: 7, 1937.
9. Miller, A.; Pick, R. y Katz, L.: *Lymphatics of the mitral valve of the dog. Demonstration of them and discussion of its possible significance*. Circ. Res. 9: 1005, 1961.
10. Miller, A.; Pick, R. y Katz, L.: *Ventricular endomyocardial changes after impairment of cardiac lymph flow in dogs*. Brit. Heart J. 25: 182, 1954.
11. Wilson, G. y Milles, A.: *Principles of bacteriology and immunity*. 4a. ed. Baltimore, Williams and Wilkins Co. 1955, p. 256.
12. Angrist, A. y Masamichi, O.: *Pathogenesis of bacterial endocarditis*. J.A.M.A. 20: 249, 1963.
13. Angrist, A.: *The changing morphologic picture of endocarditis since the advent of chemotherapy and antibiotic agents*. Amer. J. Path. 30: 39, 1954.
14. Arnett, E. N. y Roberts, W. C.: *Valve ring abscess in active infective endocarditis. Frequency, location and clues to clinical diagnosis from the study of 95 necropsy patients*. Circulation 54: 140, 1976.
15. Baskin, T. W.; Rosenthal, A. y Pruitt, B. A. Jr.: *Acute bacterial endocarditis: a silent source of sepsis in the burn patient*. Ann. Surg. 184: 618, 1976.
16. Volmer, J. y Hasler, G.: *Erysipelothrix Endokarditis*. Dtsch. Med. Wschr. 101: 1672, 1976.
17. Marier, R.; Valenti, A. J. y Madri, J. A.: *Gram-negative endocarditis following cystoscopy*. J. Urol. 119: 134, 1978.
18. Schmid, R. E. y Zinner, S. H.: *Endocarditis associated with indwelling venous catheters*. Rhode Island Med. J. 60: 417, 1977.
19. Herreman, G.; Godeau, P. y Cabane, J.: *Etude immunologique des endocardites infectieuses subaiguës par recherches de complexes immuns circulants. Résultats préliminaires a propos de 13 observations*. Nouv. Presse Med. 4: 2311, 1975.
20. Lowenstein, M. B.; Urman, J. D.; Abeles, M. y Weinstein, A.: *Skin immunofluorescence in infective endocarditis*. J.A.M.A. 238: 1163, 1977.
21. Hegggers, J. P.; Buddington, R. S. y McAllister, H. A.: *Erysipelothrix endocarditis diagnosis by fluorescence microscopy. Report of a case*. Amer. J. Clin. Path. 62: 803, 1974.