

Staphylococcus aureus-Endokarditis 15 Jahre nach Ross-Operation

S. Hennig¹, K.B. Gattringer¹, W. Graninger¹, E. Presterl¹, F. Thalhammer¹, W. Wisser², E. Wiesinger³

¹ Univ.-Klinik für Innere Medizin I, Klin. Abt. für Infektionen und Tropenmedizin, Medizinische Universität Wien

² Univ.-Klinik für Chirurgie, Klin. Abt. für Herz-Thoraxchirurgie, Medizinische Universität Wien

³ Sonderkrankenanstalt Herz-Kreislaufzentrum Groß Gerungs

Schlüsselwörter:

kongenitale Herzklappenfehler, infektiöse Endokarditis, Ross-Operation

Zusammenfassung

Wir berichten über einen 23-jährigen Patienten, der 15 Jahre nach einer Ross-Operation (Aortenklappenersatz durch autologe Pulmonalklappe und Pulmonalishomograft) eine *Staphylococcus aureus*-Endokarditis des pulmonalen Homografts und eine Sepsis entwickelte. Der Patient hatte eine kongenitale Aortenklappenstenose und in Folge drei Valvulotomien. Da sich der Gesundheitszustand des Patienten im Rahmen der Endokarditis massiv verschlechterte, musste er sich im Juli 2007 erneut einer Herzopera-

tion unterziehen: der alte Homograft wurde explantiert, ein neuer Homograft implantiert, und zusätzlich wurde eine Tricuspidalringrekonstruktion durchgeführt. Vor und nach der Operation erhielt der Patient Antibiotika. Nach einem 4-wöchigen Krankenhausaufenthalt konnte der Patient in gutem Allgemeinzustand entlassen werden.

Key-words:

congenital cardiac valvular defect, infectious endocarditis, Ross Operation

Summary

We report the case of a 23 years old male patient who suffered from

Staphylococcus aureus endocarditis of a pulmonary homograft valve and sepsis 15 years after he had undergone a Ross procedure (replacement of the aortic valve by a pulmonary autograft). The patient was born with congenital aortic valve stenosis and had therefore undergone three valvulotomies and valvuloplasties. Because of his poor health he underwent cardiothoracic surgery again: On July 2007 a homograft was implanted at the site of the pulmonary valve and tricuspid annuloplasty was performed. Before and after surgery antibiotics were administered. After hospitalization for four weeks the patient was discharged in fairly good health on August 2007.

Einleitung

Eine Endokarditis des pulmonalen Homografts ist eine extrem seltene Komplikation nach einer Ross-Operation; die Mehrheit der postoperativen Endokarditisfälle tritt in den ersten postoperativen Jahren auf und betrifft meist den Autograft der Aorta [1]. Wir berichten den seltenen Fall einer *Staphylococcus aureus*-Endokarditis, bei welcher der pulmonale Homograft betroffen war. Diese trat 15 Jahre nach einer Ross-Operation und fast 21 Jahre nach drei Valvuloplastien auf. Der Patient hatte keinerlei Risikofaktoren wie intravenösen

Drogenabusus, Lebererkrankungen, Diabetes mellitus, Tumorkachexie, immunsuppressive Therapie, kurz zurückliegende Tonsillektomie oder Parodontitis, und er wurde auch nicht von einer Katze gebissen oder hatte Haustiere [1].

Kasuistik

Mitte Juni 2007 hatte ein normalerweise gesunder 23-jähriger Mann plötzlich hohes Fieber (39,7°C), starken Schüttelfrost, Muskel- und Gelenkschmerzen sowie Diarrhoe, die er allerdings auf sein chinesisches Essen zurückführte. Einige Tage vor

Auftreten der Symptome war der Patient auf einem dreitägigen Rockfestival (150 000 Personen, geringe Hygienestandards, extreme Hitze, mangelnde Ernährung, maximal drei Stunden Schlaf pro Tag, und einem Bierkonsum von einigen Litern Bier täglich). Einen Monat vorher hatte er ebenfalls drei Tage Fieber bis 38°C und Muskelschmerzen, beide Symptome verschwanden jedoch ohne Einnahme von Medikamenten. Eine Woche später suchte der Patient einen praktischen Arzt auf, der ihm 500 mg Mefenaminsäure (Parkemed[®]) verschrieb, welches er 4- – 5-mal täglich

einnahme, und für einmal täglich abends Neocitran[®] (500 mg Paracetamol, 20 mg Pheniramin Maleat, 10 mg Phenylephrin Hydrochlorid und 50 mg Ascorbinsäure). Das Fieber fiel vorübergehend, stieg jedoch wieder an, bis der Patient sich so schwach fühlte, dass er ein Spital aufsuchte. Hier wurden folgende Untersuchungen durchgeführt: Herzthoraxröntgen, BB, Abdomen-Sono und Harn- u. Stuhluntersuchung. Bis auf eine erhöhte alkalische Phosphatase und erhöhte Transaminasen waren alle Befunde unauffällig. Aufgrund dieser erhöhten Werte und der zuvor durchgemachten Diarrhoe wurde eine Cholezystitis vermutet und die antibiotische Therapie mit Ciprofloxacin begonnen. Auch unter dieser Therapie sank das Fieber nicht, im Gegenteil: der Patient wurde septisch, er litt unter schwerer Dyspnoe und war tachykard. In der Herzauskultation war ein 2/6 Systolikum mit Punctum maximum am Erb'schen Punkt zu hören, zusätzlich waren beidseits minimale Rasselgeräusche zu vernehmen. Die Entzündungsparameter wie C-reaktives Protein (CRP) und Leukozyten sowie die Transaminasen waren erhöht. Die Beachtung von rein klinischen Risikofaktoren kann dazu führen, dass eine Endokarditis nicht diagnostiziert wird. Deshalb wird oftmals zur Diagnose einer *Staphylococcus aureus*-Endokarditis ein transösophageales Herzecho (TEE) empfohlen [2]. Ein TEE wurde durchgeführt; in diesem wurde eine Endokarditis zwar ausgeschlossen, allerdings war die Pulmonalklappe nicht gut einsehbar. Im weiteren Verlauf kam es zu einer klinischen Verschlechterung im Sinne einer respiratorischen Partialinsuffizi-

enz, sodass der Patient mit einer permanenten O₂-Maske mit sechs Liter Sauerstoff behandelt bzw. mit einer intermittierenden CPAP-Therapie mit 5 Peep beatmet werden musste (Blutgasanalyse: pO₂: 82 mmHg, CO₂: 28 mmHg, pH: 7,4). Das am nächsten Tag durchgeführte TEE zeigte eine gute LVF, eine deutliche Volumsbelastung des rechten Ventrikels bei dilatiertem Rechtsherz sowie eine starke Trikuspidalinsuffizienz und pulmonale Hypertension von 70 mmHg. Der Homograft in Pulmonalposition zeigte eine Pulmonalstenose und fragliche kleine Vegetationen, Gradient 55/34 mmHg, TI II-III (SPAP 70 mmHg), AI I. In den abgenommenen Blutkulturen konnte *Staphylococcus aureus* nachgewiesen werden, sodass die antibiotische Therapie von Ciprofloxacin auf Cefuroxim 3 g und Fosfomycin 8 g zweimal täglich als Kurzinfusion abgeändert wurde. Im Antibiogramm wies der *Staphylococcus aureus* nur eine Resistenz gegen Penicillin G auf. Die aufgrund der progredienten Atemnot durchgeführte Computertomographie des Thorax zeigte septisch embolische Lungenabszesse. Nun erfolgte eine Transferierung des Patienten auf die Wiener Universitätsklinik (Infektiologie). Inzwischen entwickelt der Patient Ödeme 3. Grades; das Normalgewicht des Patienten beträgt 77 kg, das Maximalgewicht im Spital betrug 103 kg. Am 30. 6. 07 wurde erneut ein Herzultraschall [3] durchgeführt. Es zeigten sich eine reduzierte Rechtsventrikelfunktion und ein stark vergrößerter rechter Ventrikel. Der PAP betrug 72 mmHg. Es fand sich eine 0,3 mal 0,3 cm große flottierende Struktur der Pulmonalklappe mit einer Pulmonalin-

suffizienz Grad II-III. Der Patient erhielt Flucloxacillin 2 x 4 g und Gentamicin einmal täglich nach Spiegel. Seit Anfang Juli bestand die Antibiotikatherapie aus Flucloxacillin 4 g und Fosfomycin 8 g dreimal täglich parenteral sowie zweimal täglich Levofloxacin 750 mg. Sein CRP betrug 10,6 mg/dl, Leukozyten 12,9 G/l und die Blutsenkungsgeschwindigkeit war 26/34 n.W. Mitte Juli wurde die Echokardiographie wiederholt, wobei nun klar ein destrukturierter hochgradig stenosierter Homograft in Pulmonalposition als Ursache des deutlich vergrößerten rechten Ventrikels mit mittelgradig reduzierter Rechtsventrikelfunktion identifiziert werden konnte. Zusätzlich zeigte sich eine mittel- bis höhergradige Trikuspidalinsuffizienz. Aus diesem Grund wurde die Herzthoraxchirurgie konsultiert und die Indikation zu einer Akutoperation gestellt (Abbildung 1). Mitte Juli wurde der stenotische Pulmonalishomograft explantiert, ein neuer Homograft implantiert und eine Tricuspidalringrekonstruktion durchgeführt. Postoperativ verbrachte der Patient drei Tage lang auf der Intensivstation (hier war er afebril und zeigte keine Leukozytose mehr, daher wurden Levofloxacin und Fosfomycin abgesetzt); im Anschluss daran wurde der Patient auf die Infektiologie retransferiert und die Therapie mit Flucloxacillin fortgesetzt. Mittels Furosemid konnten die Ödeme reduziert werden. Das Kontrollherzecho Ende Juli zeigte normal große Ventrikel und Vorhöfe, normale systolische und diastolische Funktion und eine leichtgradige Mitralinsuffizienz. Auto/Homograft befanden sich in gewünschter Position. Ende Juli konnte der Patient

Abbildung 1: Indikationen zur chirurgischen Intervention (nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, 2004)

Indikationen zur chirurgischen Intervention (nach den Leitlinien der Dt. Gesellschaft für Kardiologie, 2004)

- **Kardiales Pumpversagen**
- **Lungenödem durch MI oder AI**
- **Perivalvulärer Abszess, Fistelbildung**
- **Schwer therapiebare Erreger (z.B. Pilze, MRSA)**
- **Schwere Sepsis und septischer Schock**
- **Persistierendes Fieber > als 5-10 Tage**
- **Persistierende Bakteriämie/Fungämie trotz adäquater Th.**
- **Frische mobile Vegetationen > 10mm an der Mitralklappe**
- **Größenzunahme der Vegetation bzw. Ausbreitung auf weitere native Klappen**
- **Akute zerebrale Embolie**
- **Prothesenendokarditis (penicillinsensible Streptokokken erlauben eine primär konservative Therapiestrategie)**

in gutem Allgemeinzustand entlassen und zum dreiwöchigen Rehabilitationsaufenthalt geschickt werden. Die weitere Therapie bestand aus Flucloxacillin für weitere vier Wochen parenteral [4].

Diskussion

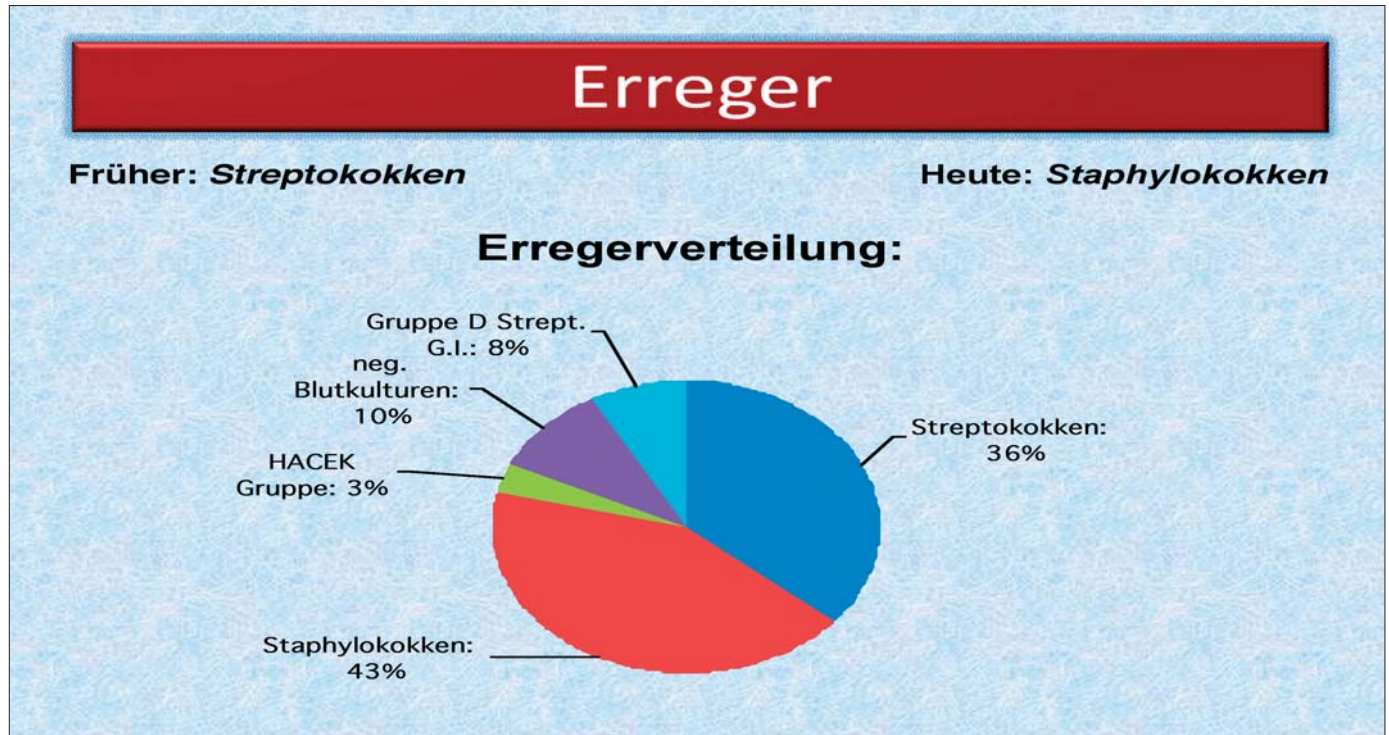
Herzklappenersatzoperationen und Ross-Operationen werden seit dem Jahre 1967 bei schweren bzw. angeborenen Herzklappenfehlern durchgeführt, Ross-Operationen vor allem bei Kindern und Jugendlichen. Künstliche Herzklappen können mit *Streptococcus viridans* (36%), *Streptococcus gordonii*, *Staphylococcus epidermidis* und *Staphylococcus aureus* (43%) infiziert werden. Die Gruppe D-Streptokokken des Gastrointestinaltraktes verursachen ca. 20% der Endokarditisfälle. Enterobakterien und Bakterien aus der HACEK-Gruppe (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium* etc.) sind selten für eine Endokarditis verantwortlich und

wurden in 3% der Fälle isoliert. Weiters werden Endokarditiden selten durch Q-Fieber, Chlamydien oder durch Pilze, wie *Candida*, ausgelöst. In 10% der Fälle tritt eine Endokarditis mit negativen Blutkulturen auf (Abbildung 2) [5].

Streptokokkenendokarditiden wurden im Laufe der letzten Jahre von *Staphylococcus aureus*-Endokarditiden abgelöst, wie Studien aus den Jahren 1977–1996 belegen. Die Therapie und Heilung einer Endokarditis der künstlichen Klappe erfordert meist die Explantation der alten und die Implantation einer neuen Klappe. Patienten, die kardiale Komplikationen entwickelten und sich einer frühzeitigen Herzoperation unterzogen, hatten die geringste Mortalitätsrate (28,6%). Zwischen 1978 und 1992 wurden bei 122 Patienten mit einer Endokarditis der künstlichen Klappe die Prognosefaktoren erhoben. Die 4-Monatsüberlebensrate betrug 66% (42 Tote). Die Haupttodesursache war

eine *Staphylococcus aureus*-Infektion (75% vs. 15% bei anderen Mikroorganismen). Bei *S. aureus*-Infektionen zeigten Studien, dass folgende Faktoren die Mortalität erhöhten: eine Prothrombin ratio von weniger als 30% (RR = 8,3), Mediastinitis (RR = 4,9), Herzversagen (RR = 4,4) und septischer Schock (RR = 2,6). Bei Infektionen mit anderen Mikroorganismen erhöhten folgende Faktoren die Mortalität: eine Prothrombinratio von weniger als 30% (RR = 32,26), Nierenversagen (RR = 7,31) und Herzversagen (RR = 6,07). Bei Patienten, die eine *Staphylococcus aureus*-Infektion hatten, war die Überlebensrate nach einer Operation deutlich höher als nach alleiniger medikamentöser Therapie 9/20 (45%) versus 0/20 ($p < 0,001$), bei anderen Erregern besteht kein signifikanter Unterschied: Die postoperative Überlebenswahrscheinlichkeit beträgt 89% versus 81% bei konservativer Therapie. Bei allen Endokarditispatienten

Abbildung 2: Erregerverteilung



wird allerdings eine lange Antibiotikatherapie empfohlen. Sollte das zentrale Nervensystem (Meningitis oder meningeale Sepsis) betroffen sein, muss schon sehr früh die Indikation für eine Operation gestellt werden [6, 7].

Eine *Staphylococcus aureus*-Bakteriämie ist mit einer hohen Endokarditisrate assoziiert. MSSA (Methicillin-sensitiver *Staphylococcus aureus*) stammt meist von nosokomialen Quellen wie z.B. von intravenösen oder arteriellen Kathetern, Herzschrittmachern oder künstlichen Herzklappen ab. MSSA wird mit einer höheren Endokarditisrate als MRSA assoziiert [8]. Obwohl bei allen Patienten mit Bakteriämie das Risiko einer Endokarditis besteht, wird nur ein kleiner Anteil auch tatsächlich kardiale Probleme bekommen. Die Inzidenz einer infektiösen Endokarditis (IE) beträgt in der Allgemeinbevölkerung 4/100 000 Personen/Jahr und 15/100 000 bei den über 50-jährigen

Patienten. Zu den Risikofaktoren einer IE zählen Patienten mit kurz zuvor durchgemachten Herzerkrankungen (z.B.: bicuspidale Aortenklappe, Fallot'sche Tetralogie, rheumatische Herzerkrankungen, ein Zustand n. Endokarditis, Myxome), kongenitale Herzerkrankungen (z.B. Aortenisthmusstenose, offener Ductus arteriosus, Ventrikelseptumdefekt), Herzchirurgie (Ross-Procedure, künstliche Herzklappen), bei i.v. Drogenabhängigen, nach Nabel-, Ohr- oder Zungenpiercing, bei Patienten mit Verbrennungen oder bei Patienten, die an einer Hepatitis oder einer anderen Lebererkrankung leiden [9, 10, 11, 12, 13]. Die Mortalitätsrate einer *Staphylococcus aureus*-Endokarditis beträgt ca. 20% bis 40%, wenn die Nativeklappe betroffen ist; bei einer künstlichen Klappe ist sie sogar noch höher, nämlich 47,5% [7, 11]. Eine Endokarditis geht häufig mit pulmonalen Komplikationen einher, wie dies bei unserem Patienten der Fall war, er

bekam zusätzlich septische Lungenabszesse.

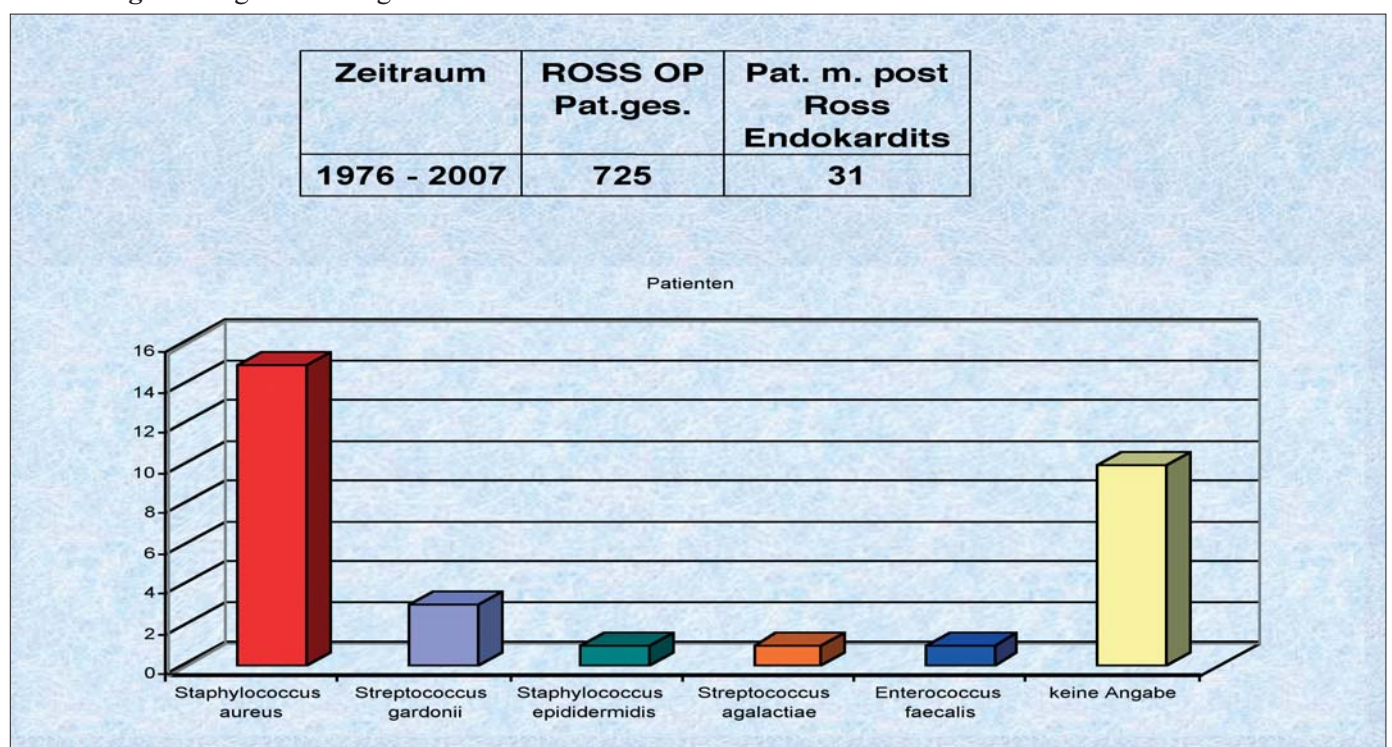
Herzklappenersatzoperationen begünstigen das Entstehen von Endokarditiden, auch wenn sie nur eine seltene postoperative Komplikation darstellen, kann es nach einer Ross-Op zum Auftreten einer solchen Endokarditis kommen. Einige wenige Fallberichte sind bisher bekannt: Im Jahre 1976 bekam ein 17-jähriger Patient 5 Jahre nach einer Rastelli-Ross-Operation eine schwere Staphylokokkenendokarditis, die die künstliche Herzklappe betraf. Der klinische Verlauf wurde durch eine extensive bilaterale Pneumonie, eine Glomerulonephritis und eine diffuse intravaskuläre Koagulation verschlechtert. Nach einer 4-wöchigen konservativen Therapie mit Cloxacillin wurde der Patient wegen eines progressiven falschen Aneurysmas operiert. Cloxacillin wurde postoperativ noch für 6 Monate weitergegeben. Nach dieser Therapie verschwanden die Symptome der

Infektionskrankheit [14]. Von März 1969 bis Juni 1971 unterzogen sich in New Jersey 12 Patienten einer Ross-Operation. Das Durchschnittsalter betrug 42,7 Jahre (21 bis 52 Jahre). Postoperativ entwickelten 3 Patienten eine infektiöse Endokarditis: nach 15 und 73 Monaten und einer nach 13 Jahren [15]. Zwischen 1990 und 2000 hatten 260 Patienten (Alter 3 Monate bis 18 Jahre) in Saudi-Arabien eine Ross-Operation. 136 Patienten waren jünger als 18 Jahre, 53% dieser Patienten hatten eine kongenitale Aortenklappenerkrankung. Ein Patient benötigte wegen einer Endokarditis einen neuen Autograft [16]. In Taipei, Taiwan, wurden zwischen September 1996 und Dezember 2003 13 pädiatrische Patienten (Alter 1 – 17 Jahre) (Ross) operiert. Zuvor hatten 10 dieser Patienten eine Ballon-Dilatation der Aortenklappe, und 3 hatten eine aortale Valvuloplastie. Ein Patient bekam zwei Wochen nach der Ross-Operation eine infektiöse Endokardi-

tis mit einem periaortalen Abszess, 11 weitere Patienten folgten durchschnittlich 3,3 Jahre später [17]. In Madrid, Spanien, unterzogen sich zwischen 1997 und 2003 100 Patienten einer Ross-Operation. 70% dieser Patienten waren männlich, das Durchschnittsalter betrug 29,3 Jahre, 20 Patienten waren jünger als 16, und 6 Patienten waren jünger als 10 Jahre. Zwei Patienten benötigten einen Ersatz des Autografts, einer entwickelte eine 44-mm-Dilatation des Autografts und ein 13 Jahre altes Mädchen bekam eine Autograft-Endokarditis. Sechs Patienten litten unter einer schweren Homograft-Stenose (> 50 mmHg) [18]. In Frankreich bekam ein 36 Jahre alter Patient 2 Jahre nach seiner Ross-Operation eine akute Endokarditis des pulmonalen Homografts [19]. Zwischen 1995 und 2005 hatten in Brasilien 220 Patienten eine Ross-Operation. Im postoperativen Follow-up (1 – 118 Monate, Durchschnitt = 45,5 Monate) gab es

nur zwei Endokarditisfälle [20]. Seit 1991 unterzogen sich 109 Patienten an der Wiener Universitätsklinik einer Ross-Operation und wurden in einem postoperativen Follow-up untersucht (durchschnittlich 2,8 Jahre; Zeitraum zwischen 1 Monat und 8 Jahren). Zwei Patienten hatten eine Autograft-Reoperation und zwei entwickelten eine Endokarditis, die keinerlei Symptome zeigte [21]. Es wird von einem Fall berichtet, in dem eine durch *Streptococcus agalactiae* bedingte pulmonale Homograft-Endokarditis nach einem Katzenbiss und 19 Jahre nach einer Ross-Operation auftrat [1]; es gibt einen weiteren Fallbericht von einer Post-Ross-Endokarditis des pulmonalen Homografts, hier handelte es sich beim Erreger um *Staphylococcus epidermidis* [22]. Drei Patienten bekamen 2, 3 und 4 Jahre nach der Ross-Operation eine durch *Streptococcus gordonii* verursachte kombinierte Autograft- und Homograft-Endokarditis. Bei einem Pati-

Abbildung 3: Erregerverteilung



enten handelte es sich um einen HIV-infizierten Drogenabhängigen, der andere Patient hatte wegen einer regurgitierenden Pulmonalklappe einen perkutanen Stent [23]. Zwischen 1967 und 1984 unterzogen sich 131 Patienten einer Ross-Operation im National Heart Hospital in London. Das Alter betrug zum Zeitpunkt der Operation 11 bis 52 Jahre, 109 Patienten waren männlich. Die Überlebensrate betrug nach 10 Jahren 85% und nach 20 Jahren 61%. 7 Patienten verstarben an einer postoperativen Endokarditis (Abbildung 3) [24].

Im Allgemeinen wird beobachtet, dass die Mehrheit der Endokarditis-Fälle nach Ross-Operationen in den ersten postoperativen Jahren auftritt und vor allem den Homograft der Aorta befällt, wohingegen Endokarditiden 10 Jahre und mehr nach Ross-Operationen extrem selten vorkommen, und in den wenigen Berichten, die darüber vorhanden sind, ist der pulmonale Homograft befallen.

Ob die Erkrankung tödlich verläuft oder nicht, hängt von der Schwere der Erkrankung (Bakteriämie), vom Alter (> 60-Jährige haben ein höheres Risiko), Geschlecht (Frauen!), Begleiterkrankungen, der Abwesenheit eines Herzgeräusches, der Anwesenheit eines AV-Blocks oder eines Herzversagens oder der Beteiligung des zentralen Nervensystems ab [8, 9, 10].

Schlussfolgerung

Eine *Staphylococcus aureus*-Endokarditis stellt auch heute noch eine lebensgefährliche Erkrankung dar, vor allem wenn, wie in unserem Falle, der Pulmonalishomograft betroffen ist. Die richtige Diagnose und Therapie

ist nach wie vor eine Herausforderung, da das Beschwerdebild einer Endokarditis vielen harmlosen Erkrankungen gleichen kann. Wird eine Endokarditis diagnostiziert, sollte sie sofort von Infektiologen (Antibiotikatherapie!) und wenn notwendig von Herzthoraxchirurgen behandelt werden. Eine möglichst frühe Operation ist mit einer reduzierten Gesamtmortalität und mit dem geringeren Risiko einer rekurrenten Endokarditis assoziiert und sollte daher in besonderen Fällen in Betracht gezogen werden [7, 10].

Literatur:

1. Ashrafin H, Griselli M, Rubens MB, Mullen MJ, Sethia B. Pulmonary Homograft Endocarditis 19 years after a Ross Procedure. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 55(1): 55-6.
2. Sullenberger AL, Avedissian LS, Kent SM. Importance of transoesophageal echocardiography in the evaluation of *Staphylococcus aureus* bacteremia. *J Heart Valve Dis* 2005; 14(1): 23-8.
3. Chamis AL, Gesty-Palmer D, Fowler VG, Corey GR. Echocardiography for the Diagnosis of *Staphylococcus aureus* Infective Endocarditis. *Curr Infect Dis Rep* 1999; 1(2): 129-135.
4. Murray RJ. *Staphylococcus aureus* infective endocarditis: diagnosis and management guidelines. *Intern Med J.* 2005; 35(2): 25-44.
5. Gagliardi JP, Nettles RE, McCarty DE, Sanders LL, Corey GR, Sexton DJ. Native valve infective endocarditis in elderly and younger adult patients: comparison of clinical features and outcomes with use of the Duke criteria and the Duke Endocarditis Database. *Clin Infect Dis* 1998; 26:1165-8.
6. Roder BL, Wandall DA, Frimodt-Moller N, Espersen F, Skinhoj P, Rosdahl VT. *Staphylococcus aureus* endocarditis in Denmark 1982-1991. Clinical picture, complications and antibiotic therapy in non-drug addicts. *Ugeskr Laeger* 2000; 162(3): 345-9.
7. Chirouze C, Cabell CH, Fowler VG Jr, Khayat N, Olaison L, Miro JM, Habib G, Abrutyn E, Eykyn S, Corey GR, Selton-Suty C, Hoen B. International Collabora-

tion on Endocarditis Study Group. Prognostic factors in 61 cases of *Staphylococcus aureus* prosthetic valve infective endocarditis from the International Collaboration on Endocarditis merged database. *Clin Infect Dis* 2004; 38(9): 1323-7.

8. Abraham J, Mansour C, Veledar E, Khan B, Lerakis S. *Staphylococcus aureus* bacteremia and endocarditis: the Grady Memorial Hospital experience with methicillin-sensitive *S. aureus* and methicillin-resistant *S. aureus* bacteremia. *AM Heart J* 2004; 147(3): 536-9.

9. Paganini H, Firpo V, Villa A, Debbag R, Berberian G, Casimir L, Bologna R. Clinical study and analysis of risk factors for mortality in 86 cases of infectious endocarditis in children in adolescents in Argentina: 1988-2000. *Enferm Infect Microbiol Clin.* 2004; 57(10): 993-6.

10. Chang FY, Mac Donald BB, Peacock JE Jr, Musher DM, Triplett P, Mylotte JM, O'Donnell A, Wagener MM, Yu VL. A prospective multicenter study of *Staphylococcus aureus* bacteremia: incidence of endocarditis, risk factors of mortality, and clinical impact of methicillin resistance. *Medicine (Baltimore)* 2003; 82(5): 322-32.

11. Tak T, Reed KD, Haselby RC, McCauley CS Jr, Shukla SK. An update on epidemiology, pathogenesis and management of infective endocarditis with emphasis on *Staphylococcus aureus*. *WMJ* 2002; 101(7): 24-33.

12. Paterson P, Dunn KW. Bacterial endocarditis following a minor burn injury. Case report and review. *Burns* 1999; 25(6): 515-7.

13. Cartotto RC, Macdonald DB, Wasan SM. Acute bacterial endocarditis following burns: case report and review. *Burns* 1998; 24(4): 369-73.

14. Thompson J, Dirksen T, Nube M, Brom AG. Prosthesis endocarditis: treatment of a case occurring 5 years after a Rastelli-Ross operation. *J thorac Cardiovasc Surg.* 1976; 72(1): 28-32.

15. Gonzalez-Lavin L, Robles A, Graf D. Morbidity following the Ross operation. *J Card Surg.* 1988; 3(3): 305-8.

16. Al-Halees Z, Pieters F, Qadoura F, Shahid M, Al-Amri M, Al-Fadley F. The Ross Procedure is the procedure of choice for congenital aortic valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002; 123(3): 437-41.

17. Chang CI, Ke YC, Wang JK, Wu MH. Ross procedure for pediatric aortic valve disease. *J Formos Med Assoc* 2005; 104(7): 487-92.

18. Concha Ruiz M. Replacement of the aortic valve with pulmonary autograft (the ross procedure). *An R Acad Nac Med (Madr)* 2005; 122(1): 45-46.
19. Grinda Jm, Brazille P, Bricourt MO, Mainardi JL, Gonzales-Canali G, Piketti C, Deloche A. Pulmonary homograft endocarditis after Ross procedure. *Ann Thorac Surg* 2004; 78(2): 687-9.
20. Da Costa FD, Pereira EW, Barboza LE, Haggi Filho H, Collatusso C, Gomes CH, Lopes SA, Sardetto EA, Ferreira AD, da Costa MB, da Costa IA. Ten year experience with the Ross operation. *Arq Bras Cariol* 2006; 87(5): 583-91.
21. Moidl R, Simon P, Aschauer C, Chevtchik O, Kupilik N, Rodler S, Wolner E, Laufer G. Does the Ross operation fulfil the objective performance criteria established for new prosthetic heart valves? *J Heart Valve Dis.* 2000; 9(2): 190-4.
22. Frutos López M, de Alarcón A, Romero-Rodríguez N. Endocarditis sobre autoinjerto en procedimiento de Ross. (Endocarditis in a patient with autograft by the Ross procedure). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23:511-512.
23. Prat A, Saez de Ibarra J, Vincentelli A, Decoene C, Savoye C, Goffin Y. Late autograft and homograft endocarditis after the Ross operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 1388-1389.
24. Chambers JC, Sommerville J, Stone S, Ross DN. Pulmonary autograft procedure for aortic valve disease: long term results of the pioneer series. *Circul* 1997; 96: 2206-2214.

Korrespondierender Autor:

Dr. Stefanie Hennig
Univ.-Klinik für Innere Medizin I, Klin.
Abt. für Infektionen und Tropenmedizin
1090 Wien, Währingergürtel 18-20
E-Mail: jamie3_hennig@yahoo.de