

ENDOCARDITE INFECCIOSA REVISITADA — CONSIDERAÇÕES A PROPÓSITO DE UMA CASUÍSTICA RECENTE

RUI MONTEIRO SANTOS, CLOTILDE MARTINS, J. NOGUEIRA DA COSTA

Serviço de Medicina 1 — Hospital de Santa Maria. Lisboa.

RESUMO

Os Autores analisam uma série de 46 doentes com endocardite infecciosa internados no Serviço de Medicina 1 do Hospital de Santa Maria entre 1974 e 1983 e comparam-na com uma série portuguesa publicada por Arsénio Cordeiro em 1961. A série presente era constituída por 24 homens e 22 mulheres com idade média de 41 ± 16 anos (média \pm desvio padrão). A idade média era 44 ± 16 anos no sexo masculino e 37 ± 16 anos no sexo feminino, sendo de 39 ± 16 no período 1974-78 e de 44 ± 17 no período 1979-83. Os aspectos mais salientes da clínica são a ligeira redução da incidência relativa da valvulopatia reumatismal e o aparecimento de situações não anteriormente descritas como a endocardite em próteses, no prolapso da válvula mitral, na miocardiopatia hipertrófica obstrutiva e no enfarte do miocárdio. O *Streptococcus viridans* é ainda o agente infeccioso mais frequente (69% das hemoculturas positivas) mas a taxa de hemoculturas negativas ainda é elevada (43%). A febre prolongada, a anemia, a insuficiência cardíaca, a esplenomegália e as embolias sistémicas eram as manifestações clínicas mais frequentes (respectivamente 91, 50, 48, 28 e 24%). A mortalidade hospitalar foi de 30%, sendo as causas mais frequentes de morte as embolias sistémicas e pulmonares e a insuficiência cardíaca. O compromisso da válvula aórtica e a presença de embolias sistémicas ou de insuficiência cardíaca eram os índices de mau prognóstico mais significativos. A presença de vegetações detectadas por Ecocardiografia estava também associada com pior prognóstico. Os Autores concluem que a Ecocardiografia é uma técnica indispensável no diagnóstico, avaliação e prognóstico da endocardite infecciosa.

SUMMARY

Revisited infective endocarditis — Outlook on a recent casuistry

The Authors review a casuistry of 46 patients with infective endocarditis admitted to an infirmary of Medicine (Serviço de Medicina 1) at St. Maria Hospital, between 1974 and 1983 and confront this study with a portuguese report published by Arsénio Cordeiro in 1961. In the present study, 24 males and 22 females with a mean age of 41 ± 16 years (mean \pm standard deviation) were enclosed. Mean age was 44 ± 16 years in males and 37 ± 16 years in females (39 ± 16 in the period 1974-78 and 44 ± 17 years in the period 1979-83). The most remarkable clinical features were a slight decrease of the relative incidence of rheumatic valvular disease and the description of new situations like endocarditis in prosthetic valves, in mitral valve prolapse, in hypertrophic obstructive cardiomyopathy or in myocardial infarction. *Streptococcus viridans* is still the most common organism (69% of positive blood cultures) but the rate of negative blood cultures is still high (43%). Sustained fever, anaemia, cardiac failure, splenomegaly and embolism were the most common clinical features (respectively 91, 50, 48, 28 and 24%). Hospital mortality was 30%. The most common causes of death were arterial embolism and cardiac failure. Aortic valve disease, arterial embolism and cardiac failure were the most significant criteria of bad prognosis. The presence of vegetations detected by echocardiography was also associated with worse prognosis. The Authors conclude that echocardiography is an indispensable tool to the diagnosis, evaluation and prognosis of infective endocarditis.

INTRODUÇÃO

Desde as descrições clássicas de William Osler,^{1, 2} a endocardite infecciosa tem apresentado modificações importantes tanto nas suas manifestações clínicas como na terapêutica e prognóstico.

Com a introdução dos antibióticos durante a 2.^a Guerra Mundial, a endocardite, associada até então a uma mortalidade superior a 80%, passou a ser curável numa percentagem superior a 60%. Esta percentagem melhorou muito com o aparecimento dos aminoglicosidos e das penicilinas semi-sintéticas, eficazes em relação a estirpes bacterianas produtoras de penicilinas.^{3, 4}

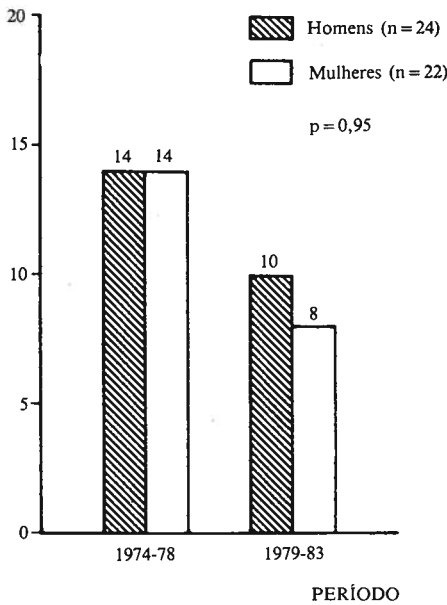


Figura 1: Distribuição dos doentes segundo os critérios de diagnóstico.

Um conhecimento mais profundo da patogenia e fisiopatologia da endocardite tem permitido um diagnóstico mais precoce desta entidade. É por esta razão que certas manifestações clínicas, outrora frequentes, como as lesões cutâneas, o hipocratismo digital, a esplenomegália e as artralguas são hoje relativamente pouco frequentes. Por outro lado, o uso frequente de antibióticos para tratar infecções aparentemente pouco importantes pode abortar uma endocardite infecciosa ou modificar as resistências do respectivo agente infeccioso.⁵

O declínio da febre reumática nos países ocidentais tem tido o seu reflexo na redução relativa das valvulopatias reumáticas como sede de endocardite e tem posto em evidência outras situações predisponentes como as cardiopatias congénitas e as valvulopatias degenerativas.⁶

O emprego de técnicas diagnósticas e terapêuticas invasivas (cardiovasculares ou não) tem introduzido um novo risco de bacteriemia. Neste grupo se pode incluir a própria cirurgia cardíaca que, se por um lado veio permitir o tratamento dos casos graves de endocardite, veio por outro lado introduzir no aparelho circulatório válvulas ou tecidos estranhos, estruturas reconhecidamente susceptíveis à colonização bacteriana.⁷⁻¹²

Nos doentes em hemodiálise,^{13, 14} nos portadores de neoplasias arrastadas e nos doentes sujeitos a tratamentos imuno-supressores,¹⁵ parece haver maior incidência de endocardite infecciosa que na população em geral.

Os toxicodependentes, em número crescente nas últimas décadas, têm-se mostrado particularmente predispostos à endocardite infecciosa que, em elevada percentagem de casos, afecta válvulas previamente normais das cavidades direitas do coração.¹⁶⁻¹⁸

O aumento da população de idosos, induzido pelos progressos da Medicina moderna, fez surgir um grupo populacional em que a endocardite infecciosa pode apresentar aspectos particulares e por vezes enganadores.¹⁹

A finalidade deste trabalho é a análise de uma casuística recente de endocardite infecciosa e a sua comparação com outras séries no intuito de estudar as modificações registadas no decurso dos últimos trinta anos.

CARDIOPATIA PREDISPONENTE: 46 doentes

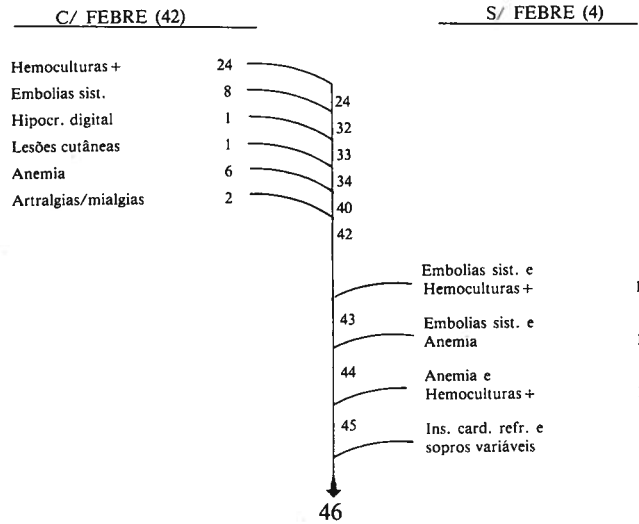


Figura 2: Incidência da endocardite infecciosa segundo os sexos nos quinquênios 1974-78 e 1970-83.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados retrospectivamente 54 Processos clínicos de doentes internados no Serviço de Medicina 1 entre 1974 e 1983, e classificados com o diagnóstico de endocardite infecciosa.

Os Processos clínicos foram seleccionados segundo os critérios de diagnóstico de Arsénio Cordeiro, recentemente revistos por J. Azevedo.²⁰ De acordo com estes critérios, consideram-se sinais *major* (M) de endocardite infecciosa os seguintes:

- 1) Hemoculturas positivas;
- 2) Embolias sistêmicas (especialmente se não houver estenose mitral e/ou fibrilhação auricular);
- 3) Nódulos de Osler;
- 4) Petéquias de centro branco;
- 5) Lesões retinianas (manchas de Roth e hemorragias em chama de vela);
- 6) Hipocratismo digital;
- 7) Auscultação cardíaca variável e/ou sopros pientes.

Como sinais *minor* (m) são considerados os seguintes:

- 1) Cardiopatia predisponente;
- 2) Sintomas ou sinais gerais de infecção (febre, anemia e sinais laboratoriais de inflamação).

De acordo com aqueles autores, o diagnóstico de endocardite infecciosa era feito se estavam preenchidas as seguintes condições mínimas:

I — 2 sinais M; II — 1 sinal M + 2 sinais m; III — 3 sinais m.

46 doentes foram seleccionados com base nestas condições. Os restantes 8 foram excluídos por não preencherem os requisitos mínimos.

Os resultados obtidos foram introduzidos em computador e, sempre que possível, estudados estatisticamente pelos testes t de Student ou do Qui-quadrado.

QUADRO 1 População analisada

No	I	⁺ S	DS	⁺ F	D	E	H	A	AGINF	CARD	VS	ERIT	HB	LEUC	U	EV
01	15	F	15	S	S	S	N	N		IM	127	2.72	52	6.1	86	MEL
02	38	F	30	S	N	N	N	N	SVIR	EM	5	4.52	86	7.1	22	MEL
03	24	F	5	S	S	N	N	N		CIV	75			10.5	31	MEL
04	19	F	60	S	S	N	N	S		EM + IM	24	4.78	87	10	37	MEL
05	51	M	60	S	S	N	N	N		DMITR	35	4.16	76	10.8	59	FAL
06	35	M	30	S	N	N	N	N	SVIR	EA	30	4.81	92	10.4	21	MEL
07	19	F	42	S	N	S	N	N		IM	105	2.98	57	7.8	34	MEL
08	50	M	45	S	N	S	N	N	SVIR	IA	82		80	10	30	FAL
09	29	F	30	S	N	N	N	N	SVIR	DMITR	25	3.35	59	5	28	MEL
10	13	M	5	S	N	N	N	N		IM + EA	37	3.47	82	8.9	29	MEL
11	58	F	270	S	N	N	N	N	ENTER	IM + DA	40	4.79	87	6.2	19	MEL
12	30	M	21	S	S	S	N	N		EM + DA	40	3.44	86	26.2	80	FAL
13	30	F	30	S	N	N	N	N	SVIR	IA	58	4.39	91	14.2	15	MEL
14	31	M	?	S	S	N	S	N	STALB	IM + DA	25	3.93	72	14.2	28	FAL
15	32	F	120	S	N	S		N		DMITR	45	3.77	76	10.2	22	MEL
16	56	M	30	S	S	N	S	S		EA	42	4.15	96	10.4	36	MEL
17	11	F	1	N	N	S	N	N	SVIR	COART			92	9.6		FAL
18	42	M	8	S	S	N	S	S	STAU	CIA			99		220	FAL
19	31	F	30	N	N	N	N	N	ENTER	EM + IA	107	3.54	72	6.8	36	MEL
20	23	F	60	S	S	N	S	N	SVIR	IM	79	3.92	78	16.9	31	MEL
21	38	F	30	S	N	N	N	N	SVIR	IM	48	4.21	79	5.3	19	MEL
22	47	M	90	S	N	N	N	N	STALB	EA + IA	84	4.33	96	13.3	45	MEL
23	41	F	60	S	S	N	N	N		IA	112	2.63	48	4.3	127	MEL
24	72	M	21	S	S	N	N	N		IA			61	18		FAL
25	44	M	7	S	N	N	N	N	SVIR	IA	95	4.32	86	19.5	26	MEL
26	38	F	21	S	N	N	N	N	STAU	HOCM	45	3.50	73	13.1	20	FAL
27	39	F	15	S	S	N	S	N	ENTER	DMA	30		35	8	45	FAL
28	40	M	60	S	N	N	N	N	SVIR	IM	62	5.12	99	13.3	30	MEL
29	60	M	21	S	S	N	N	S	SVIR	IM + BIC?	7	4.74	99	12.5	43	MEL
30	35	M	180	S	S	S	N	N		IA	25	3.03	58	13.3	35	FAL
31	80	M	15	S	S	N	N	S	SVIR	IM	76	2.07	53	10.2	76	MEL
32	66	M	?	S	S	S	N	S		IM + EA	78	5.86	99	20.5	75	FAL
33	41	F	90	S	S	N	S	N	SVIR	IA	85	3.52	62	7.2	22	FAL
34	57	F	15	S	N	S	N	N		EM	65	1.80	28	14.7	40	MEL
35	20	M	60	S	S	N	N	N		IM	135	2.26	44	18.6	102	MEL
36	48	M	15	S	S	N	N	N		EA + IA	75	3.45	48	14.3	154	FAL
37	52	F	30	S	S	N	N	S	SVIR	EM + IA	99	3.74	65	11	69	MEL
38	24	M	5	S	N	N	N	N	SVIR	HOCM	27	4.8	92	12.4	26	MEL
39	38	M	28	S	S	N	N	N	SVIR	DM + DA	100	2.54	35	4	133	MEL
40	45	M	7	S	N	N	N	N	SVIR	IM	35	2.28	23	4.1	15	MEL
41	46	M	180	S	N	N	N	N	ENTER	COART	67	3.03	52		50	TRF
42	39	M	?	N	S	N	N	N		IM	48	4.8	90	8	56	MEL
43	72	F	20	S	N	N	N	N		ANVENT	86	4.16	80	11.4	22	TRF
44	64	F	90	N	N	S	N	S		DMITR	115	3.74	68	8	56	MEL
45	50	F	?	S	N	S	N	N		PROT	17	4.58	86	35.4	43	FAL
46	54	M	300	S	N	N	N	N	SVIR	IM	36	4.04	74	7.4	31	MEL

No - Número; I - Idade; ⁺S - Sexo; DS - Duração dos sintomas; ⁺F - Febre; D - Insuficiência cardíaca; E - Embolias sistêmicas; H - Hipocratismo digital; A - Fibrilhação auricular; AGINF - Agente infeccioso; CARD - Cardiopatia; VS - Velocidade de sedimentação; ERIT - Eritrocitos (milhões); HB - Hemoglobina (%); LEUC - Leucocitos (milhares); U - Ureia; EV - Evolução; SVIR - Str. viridans; ENTER - Enterococcus; STALB - Staph. albus; STAU - Staph. aureus; MEL - Melhorado; FAL - Falecido; TRF - Transferido melhorado; M - Masculino; F - Feminino; S - Sim; N - Não; IM - Insuficiência mitral; EM - Estenose mitral; CIV - Comunicação inter-ventricular; DMITR - Doença mitral; EA - Estenose aórtica; IA - Insuficiência aórtica; DA - Doença aórtica; COART - Coarctação da aorta; CIA - Comunicação inter-auricular; HOCM - Miocardiopatia hipertrófica obstrutiva; DMA - Doença mitro-aórtica; BIC - Bicuspidia da válvula aórtica; ANVENT - Aneurisma ventricular; PROT - Prótese mitral biológica.

RESULTADOS

Todos os doentes seleccionados tinham cardiopatia predisponente (critério *minor*) (Fig. 1). 42 tinham febre (critério *minor*). Destes, 24 tinham hemoculturas positivas (critério *Major*). Dos restantes com febre, 8 apresentavam embolias sistêmicas (M), 6 tinham anemia (m), 2 tinham artralguas e/ou mialgias (m), 1 tinha hipocratismo digital (M) e 1 tinha lesões cutâneas (petéquias) (M). Dos 4 doentes sem febre, 1 tinha embolias sistêmicas e hemoculturas positivas (m + 2M), 1 embolias sistêmicas e anemia (2m + M), 1 he-

moculturas positivas, mialgias e anemia (3m + M) e o último tinha insuficiência cardíaca refractária e sopros cardíacos variáveis (3m).

Oito doentes ficaram incluídos no Grupo I (17%), 30 no Grupo II (65%) e 8 no Grupo III (17%). O Quadro 1 representa a população analisada.

Vinte e quatro homens e 22 mulheres foram incluídos neste estudo. No período de 1974-78 foram seleccionados 28 casos (14 H e 14 M) contra 18 casos (10 H e 8 M) no período de 1979-83 (Fig. 2). As diferenças observadas não eram estatisticamente significativas.

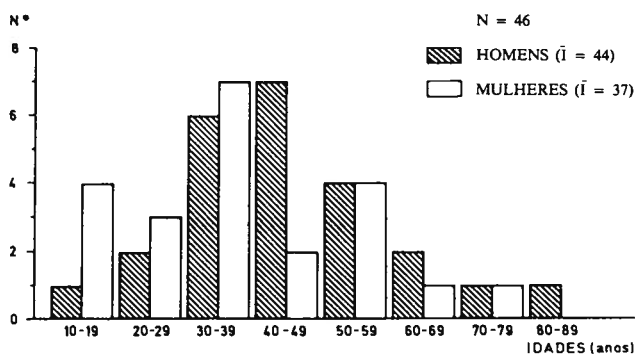


Figura 3: Distribuição etária segundo os sexos.

Idade

A idade média global era de 41 ± 16 anos (média \pm desvio padrão) (mín. - 11; máx. - 80 anos). A idade média era de 44 ± 16 no sexo masculino e 37 ± 16 no sexo feminino ($P > 0,05$; NS).

A análise da distribuição etária (Fig. 3) mostra que, embora estejam registados casos em todas as décadas, desde os 10 aos 90 anos, é nas 4.^a e 5.^a décadas da vida que ocorre o maior número de casos, com maior incidência na 5.^a década para o sexo masculino (7 casos) e na 4.^a década para o sexo feminino (7 casos). Seis doentes (13%) tinham idade igual ou superior a 60 anos.

Quando se analisa as idades médias dos doentes segundo os quinquênios (74-78 vs 79-83) (Quadro 2) verifica-se que há um aumento da idade global média no período mais recente (39 ± 16 para 44 ± 17) mas a diferença não é estatisticamente significativa. Quando se faz a mesma análise por sexos, verifica-se que no sexo masculino a idade média no 1.^o período é de 37 ± 13 e no 2.^o período 54 ± 15 ($P < 0,005$). No sexo feminino, entre os dois períodos há uma redução não significativa da idade média (41 ± 18 vs 31 ± 10) ($p > 0,05$, NS). Obviamente, observa-se uma diferença estatisticamente significativa ($P < 0,005$) entre as idades médias de homens e mulheres no período 79-83.

Sintomas iniciais

A febre (presente em 41 de 46 casos), a astenia (33/46), a anemia (19/46) e a insuficiência cardíaca (16/46) eram os sintomas ou sinais iniciais mais frequentes na série estudada. Um número não desprezável de casos (8/46 ou 17%) apresentava-se com embolias sistémicas precoces. Outros sintomas precoces eram as artralguas (8/46 ou 17%) e as mialgias (7/46 ou 15%). Em apenas 5 casos foi possível detectar uma circunstância antecedente podendo predispor para a endocardite. Destes, em 2 casos (11 e 31) havia história de extracção dentária recente. Noutro caso (15) havia história de aborto recente. No quarto caso (39), tratava-se de doente em hemodiálise crónica por insuficiência renal. No último caso (20), tratava-se de uma jovem toxicod dependente fazendo habitualmente injeções endovenosas de heroína.

Duração dos sintomas

A duração média dos sintomas antes do internamento era de 54 ± 67 dias (mín. - 1; máx. - 300), sendo de 63 ± 78 dias no período de 74-78 e de 40 ± 43 dias no período 79-83. Estas diferenças não eram estatisticamente significativas ($p > 0,05$, NS).

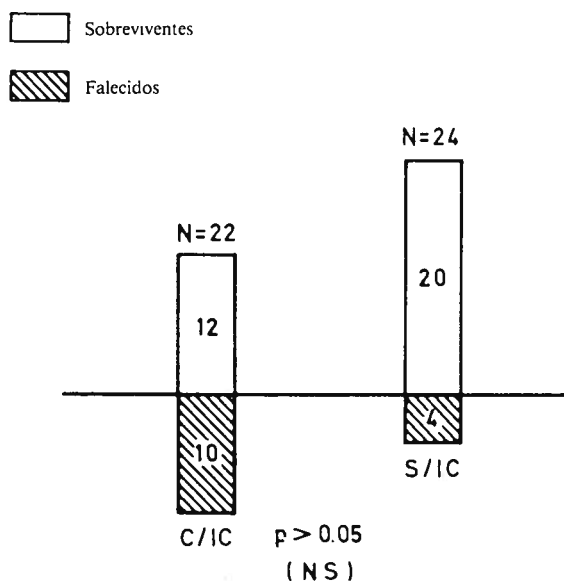


Figura 4: Mortalidade e insuficiência cardíaca — A mortalidade é maior no grupo com insuficiência cardíaca (c/ IC).

Cardiopatia predisponente

Todos os doentes eram portadores de cardiopatia predisponente. Em 34 (74%) a etiologia era reumatismal. Em 5 casos (11%) tratava-se de cardiopatia congénita. Havia ainda 2 casos de miocardiopatia hipertrófica obstrutiva e 2 de prolapso da válvula mitral. Com 1 caso cada, registámos ainda uma insuficiência mitral degenerativa, um aneurisma ventricular sobre antigo enfarte do miocárdio e uma prótese mitral biológica.

Dos 34 casos com cardiopatia reumatismal, detectámos 18 com apenas 1 válvula afectada, sendo 8 com insuficiência mitral, 6 com insuficiência aórtica, 2 com estenose mitral e 2 com estenose aórtica. Os restantes 16 eram portadores de lesão valvular aórtica e mitral combinada.

Dos 5 doentes com cardiopatia congénita, 2 eram portadores de coarctação da aorta (Casos 17 e 41), 1 era portador de comunicação inter-ventricular (Caso 3), 1 era portador de válvula aórtica bicúspide com insuficiência valvular (Caso 30) e o último tinha uma comunicação inter-auricular não caracterizada (Caso 18).

Agente infeccioso

Apenas em 26 doentes (57%) foi possível isolar o agente infeccioso responsável. Em 18 casos (69% dos casos com hemoculturas positivas) tratava-se do Streptococcus viri-

QUADRO 2 Endocardite infecciosa Idade média

	Homens	Mulheres	H + M
1974 - 78	37,4 \pm 12,5 (a)	40,7 \pm 18,4 (b)	39,1 \pm 15,5 (c)
1979 - 83	54,2 \pm 15,0 (d)	31,4 \pm 10,2 (e)	44,1 \pm 17,3 (f)
1974 - 83	44,4 \pm 15,8 (g)	37,3 \pm 16,3 (h)	41,0 \pm 16,2

a vs d — $P < 0,005$ (*) d vs e — $P < 0,005$ (*)
 b vs e — $P > 0,05$ a vs b — $P > 0,05$ e vs f — $P > 0,05$
 g vs h — $P > 0,05$

dans. Em 4 casos (15 % das hemoculturas positivas) foi isolado o *Enterococcus*, em 2 casos foi isolado o *Staphylococcus aureus* e em 2 o *Staphylococcus albus*. Num caso (n.º 21) em que havia sido isolado inicialmente o *Str. viridans*, foi mais tarde isolada uma estirpe de *Klebsiella*.

A análise da duração média dos sintomas antes do internamento segundo o agente infeccioso deu os seguintes resultados: 46 dias nas infecções por *Str. viridans* (mín. - 1; máx. - 300), 124 dias nos casos com *Enterococcus* (15 - 270), 15 dias nos casos com *Staph. aureus* (8 - 21) e 90 dias num caso provocado por *Staph. albus*. Em 1 caso de infecção por *Staph. albus* não foi possível apurar a duração dos sintomas. Em 17 casos com hemoculturas negativas, a duração média dos sintomas era de 48 dias (5 - 180). O número escasso de casos provocados por *Enterococcus* e *Staphylococcus* não permite comparações estatísticas com os outros grupos.

A análise da idade média dos doentes segundo o agente infeccioso forneceu os seguintes resultados: *Str. viridans* - 41 anos; *Enterococcus* - 44 anos; *Staph. aureus* - 40 anos; *Staph. albus* - 39 anos. Nos casos com hemoculturas negativas, a idade média dos doentes era de 41 anos. Estas diferenças não eram estatisticamente significativas ($p > 0,05$).

Manifestações clínicas

A febre era o sintoma mais frequente (42/46 ou 91 %). Em 22/46 (48 %) havia manifestações de insuficiência cardíaca de grau variável. A esplenomegália estava presente em 13/46 (28 %); em 11 doentes (24 %) observaram-se manifestações embólicas sistémicas. Em 9 doentes (20 %) havia artralguas, em 6 (13 %) havia hipocratismo digital e em 4 (9 %) lesões cutâneas sugestivas. Apenas em 8 casos (17 %) havia fibrilhação auricular. Os restantes apresentavam-se em ritmo sinusal.

Alterações laboratoriais

A velocidade de sedimentação era superior a 15 mm na 1.ª hora em 41/43 casos (95 %), com um valor médio global de 61 mm (valores extremos: 5 e 135 mm). Em 21/43 (49 %) a velocidade de sedimentação era superior a 60 mm mas apenas em 7 casos (16 %) era superior a 100 mm.

20/40 doentes (50 %) apresentavam taxas de eritrócitos inferiores a 3 850 000/mm³, sendo o valor médio global de 3 780 000/mm³.

O valor médio percentual da hemoglobina (em 45 casos analisados) era de 72 %, com extremos de 23 e 99 %. Vinte e cinco doentes (56 %) tinham hemoglobina inferior a 80 %. Vinte doentes (44 %) tinham hemoglobina igual ou superior a 80 %.

Havia registos de contagem de leucocitos em 44 doentes. O seu valor médio era de 11 600/mm³ (valores extremos: 4000 e 35 400). Vinte e oito doentes (64 %) tinham valores superiores a 9000/mm³ mas apenas em 2 casos, a contagem era superior a 24 000/mm³. Apenas em 11 casos (25 %) a taxa de leucocitos era superior a 14 000/mm³.

O valor percentual médio de neutrófilos (em 44 casos) era de 76 % (valores extremos de 57 e 92 %). Em 16 casos (36 %), a percentagem de neutrófilos era igual ou superior a 80 %. Em 13 casos (30 %) a taxa de neutrófilos era inferior a 70 %.

Quarenta e quatro doentes tinham registos de taxas séricas de ureia. O valor médio era 51 (valores extremos de 15 e 220). Apenas 13 doentes (30 %) tinham valores superiores a 50 mg/100 ml. Destes, apenas 5 (11 % do total) tinham ureia superior a 100 mg/100 ml.

Obtivemos registos de análises urinárias em 39 doentes. Vinte e sete (69 %) tinham alterações urinárias definidas como proteinúria, cilindrúria e hematúria, isoladas ou associadas. A hematúria era o sinal mais frequente (22 casos ou 56 %). A proteinúria estava presente em 16 casos (41 %) e a cilindrúria em 8 casos (21 %).

A taxa média de ureia era de 50,3 ± 35,4 mg/100 ml nos doentes com alterações urinárias (n=26) e de 34,3 ± 17,3 nos doentes sem alterações urinárias (n=12) mas estas diferenças não eram estatisticamente significativas ($P > 0,05$; NS).

Em 26 doentes havia registos de doseamento de proteína C reactiva. Os resultados obtidos eram os seguintes: 0+ (negativo) — 4 casos; 1+ — 3 casos; 2+ — 7 casos; 3+ — 4 casos; 4+ — 8 casos. Como se verifica, em 85 % dos casos a proteína C reactiva era positiva, sendo igual ou superior a 2+ em 73 % dos casos.

Em 15 doentes foi possível obter registos do proteinograma sérico. As médias e desvios padrões das percentagens das várias fracções globulínicas eram as seguintes: alfa 1 globulina (n=11): 4,5 ± 1,7; alfa 2 globulina (n=15): 11,1 ± 2,8; betaglobulina (n=15): 12,9 ± 3,4; gama globulina (n=15): 23,9 ± 3,5. Observou-se portanto um aumento relativo das alfa 2 e gama globulinas.

Hemoculturas e clínica

O Quadro 3 mostra os resultados obtidos quando comparámos as manifestações clínicas e laboratoriais dos grupos com e sem hemoculturas positivas. Como é evidente só ha-

QUADRO 3 Endocardite infecciosa Hemoculturas e Clínica

		Positivas	Negativas	P
Febre	Sim	24	18	0,80 (NS)
	Não	2	2	
Insuficiência Cardíaca	Sim	9	13	0,08 (NS)
	Não	17	7	
Esplenomegália	Sim	8	5	0,92 (NS)
	Não	18	15	
Embolias Sistémicas	Sim	2	9	0,009 (*)
	Não	24	11	
Hipocratismo Digital	Sim	5	1	0,67 (NS)
	Não	21	19	
Fibrilhação Auricular	Sim	4	4	0,98 (NS)
	Não	22	16	
Artralguas	Sim	6	3	0,76 (NS)
	Não	20	17	
Anemia (< 3, 85 × 10 ⁶ E/mm ³)	Sim	9	11	0,66 (NS)
	Não	13	7	
Ureia (> 50 mg/100 ml)	Sim	4	9	0,05 (NS)
	Não	21	10	
Leucocitos (> 9000/mm ³)	Sim	14	14	0,63 (NS)
	Não	10	6	
Sexo	Masc.	14	10	0,97 (NS)
	Fem.	12	10	
Evolução	Sobrev.	19	13	0,79 (NS)
	Falec.	7	7	

P — Probabilidade (Qui²); NS — Não significativo
* — P < 0,01

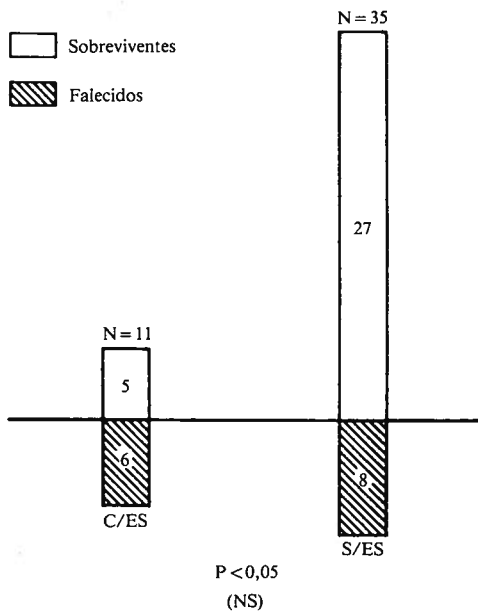


Figura 5: Mortalidade e embolias arteriais sistêmicas — A mortalidade é maior no grupo com embolias (c/ ES).

via diferenças significativas entre os grupos quando se analisava a incidência de embolias sistêmicas — 2/26 (8%) nos casos com hemoculturas positivas versus 9/20 (45%) nos casos com hemoculturas negativas ($P < 0,01$). Não havia diferenças significativas entre os grupos quanto a outros parâmetros como o sexo e a ocorrência de febre, insuficiência cardíaca, esplenomegália, hipocratismo digital, fibrilhação auricular, artralgias, anemia, hiperazotemia e leucocitose. Também não havia diferenças significativas entre os grupos quando se analisava a evolução hospitalar.

Embolias arteriais sistêmicas

Um total de 14 acidentes embólicos sistêmicos foi detectado em 11 doentes (4 homens e 7 mulheres). A idade média neste subgrupo era de 39 anos, com uma dispersão entre 11 e 66 anos. Em 8 doentes (Casos 1, 12, 15, 17, 30, 32, 34 e 44), as embolias arteriais estavam entre os sintomas iniciais. Nos outros 3 casos (Casos 7, 8, 45), os acidentes embólicos ocorreram já no Hospital.

Dos 14 acidentes embólicos, 7 eram cerebrais e 3 localizavam-se em artérias dos membros (1 numa artéria subclávia, 1 numa artéria femoral e 1 numa artéria pediosa); em 1 caso (Caso 45) tratava-se de embolia da bifurcação da aorta em doente com prótese mitral biológica. Em 2 doentes estavam implicados os vasos retinianos e em 1 caso os vasos hi-

pogástricos. Este último doente (Caso 30) começou, 6 meses antes do diagnóstico de endocardite da válvula aórtica, com queixas de cistite de início súbito.

Evolução

Dos 46 doentes incluídos no nosso estudo, 14 (30%) faleceram no Hospital (Casos 5, 8, 12, 14, 17, 18, 24, 26, 27, 30, 32, 33, 36 e 45). A idade média era $43,1 \pm 15,2$ anos no grupo dos óbitos versus $40,1 \pm 16,8$ anos no grupo dos sobreviventes ($P > 0,05$; NS). Dos falecidos, 9 eram do sexo masculino (38%) e 5 do sexo feminino (23%) ($P > 0,05$; NS). O Quadro 4 apresenta as causas de morte nos 14 óbitos. As embolias sistêmicas (2/14), as embolias pulmonares (2/14) e a insuficiência cardíaca (4/14) representam mais de metade das causas de morte. Em 1 caso a morte foi devida a ruptura de aneurisma micótico cerebral e noutro a sepsis foi a causa de morte. Em 4 casos não foi possível esclarecer a causa da morte.

O Quadro 5 analisa a evolução segundo as manifestações clínicas e laboratoriais estudadas. Dos 14 falecidos, 7 tinham hemoculturas negativas (7/20 ou 35%) e 7 tinham hemoculturas positivas (7/26 ou 27%) ($P > 0,05$; NS). Dos 7 com hemoculturas positivas, 3 eram endocardites a *Str. viridans* (3/18 ou 17%), 1 era uma endocardite a *Enterococcus* (1/4) e 3 eram devidas a *Staphylococcus* (3/4). Os últimos números são pequenos e não permitem análises estatísticas embora sugiram maior gravidade nos casos devidos a *Staphylococcus*.

Não houve diferenças estatisticamente significativas quanto à mortalidade entre os doentes que tinham duração de sintomas de menos de 1 mês (7/26 ou 27% de óbitos) e os restantes (4/16 ou 25% de óbitos). Idêntica conclusão se obteve quando se comparou um grupo com duração de sintomas inferior a 2 meses com os restantes (9/34 vs 2/8).

Não havia também diferenças significativas quanto à mortalidade quando se comparavam os doentes com e sem esplenomegália ($P = 0,744$).

Os doentes com insuficiência cardíaca apresentavam maior taxa de óbitos que os restantes (10/22 ou 45% vs 4/24 ou 17%) (Fig. 4). Também os doentes com embolias arteriais sistêmicas apresentavam maior mortalidade (6/11 ou 55% vs 8/35 ou 23%) (Fig. 5). Estas diferenças não eram, contudo, estatisticamente significativas.

A análise da mortalidade em relação com outros parâmetros como a ocorrência de anemia, ureia elevada, leucocitose, neutrofilia, velocidade de sedimentação elevada e hipergamaglobulinemia não demonstrou diferenças estatisticamente significativas (Quadro 5).

A análise da mortalidade segundo as válvulas afectadas mostrou os seguintes resultados. Em 15 doentes com compromisso exclusivo da válvula mitral não houve óbitos. Em 10 doentes com compromisso exclusivo da válvula aórtica, 5 faleceram. Em 11 doentes com compromisso simultâneo das válvulas aórtica e mitral, 5 faleceram ($P < 0,05$). Estes resultados sugerem que a ocorrência de valvulopatia aórtica, isolada ou não, se acompanhava de pior prognóstico.

Em 19 doentes (41%) foi feito exame ecocardiográfico. Em 8 exames (42%) foram detectadas vegetações de endocardite infecciosa. 5 dos 8 doentes com vegetações faleceram ao passo que nenhum dos 11 doentes sem vegetações faleceu ($P < 0,05$) (Qui-Quadrado com correcção de Yates) (Quadro 5). A Figura 6 mostra que nos doentes com vegetações havia maior número de casos de insuficiência cardíaca e embolias arteriais sistêmicas e maior mortalidade do que naqueles em que não foram detectadas vegetações.

QUADRO 4 Endocardite infecciosa Causas de morte

	n
Insuficiência cardíaca	4
Embolias sistêmicas	2
Embolias pulmonares	2
Ruptura de aneurisma micótico	1
Toxemia e/ou sépsis	1
Causa não esclarecida	4
Total	14

DISCUSSÃO

A selecção de uma casuística segundo critérios de diagnóstico muito estritos^{11, 21} tem a vantagem da sua alta especificidade mas provavelmente deixará de fora muitos casos da entidade patológica em estudo. Este tipo de selecção não pode ser aplicado à clínica diária sob risco de se deixar por diagnosticar muitas situações potencialmente graves. Uma selecção clínica feita com base em múltiplos critérios major e minor é mais sensível e mais aplicável à realidade clínica embora se possa acusá-la de pouca especificidade.

A comparação de casuísticas baseadas em critérios qualitativamente tão diversos pode por isso ser considerada abusiva e pouco fidedigna. Não há contudo possibilidade de tornar esta dificuldade quando se analisa uma doença pouco frequente e de apresentação clínica tão insidiosa e variável.

A endocardite infecciosa pode afectar indivíduos de todas as idades embora seja entre os 30 e os 50 anos que se observa habitualmente o maior número de casos. Na nossa série, parece esboçar-se um aumento da idade média dos doentes nos últimos 5 anos o que está de acordo com a literatura.^{3, 11} Este facto pode ser atribuído à maior sobrevivência de doentes com valvulopatia reumática, situação a que não deve estar alheio o benefício trazido pela cirurgia cardíaca. O aumento da idade média dos doentes com endocardite é em parte devido também à redução relativa do número de casos de febre reumática e suas complicações indo pôr em evidência um subgrupo populacional de maiores de 50 anos (14/46 ou 30% na nossa série) em que o diagnóstico é por vezes difícil e as complicações são frequentes.¹⁹

A febre, a anemia e a insuficiência cardíaca eram sintomas iniciais mais frequentes na nossa série e salientam a necessidade de se pensar no diagnóstico de endocardite em qualquer doente com cardiopatia predisponente que desenvolve aqueles sintomas e especialmente se aparece com embolias arteriais sistémicas na ausência de estenose mitral e/ou fibrilhação auricular. Na série de A. Cordeiro,²² aqueles sintomas eram também de aparecimento precoce na maioria dos doentes.

A duração média dos sintomas antes do internamento com diagnóstico correcto é ainda hoje muito variável embora pareça haver uma louvável tendência actual para um diagnóstico mais precoce.

A cardiopatia reumatismal estava presente em 3/4 (74%) dos doentes na nossa série, percentagem que é inferior à de A. Cordeiro (94%)²² mas superior à descrita por outros autores^{11, 21, 23} o que salienta a ainda importante prevalência da valvulopatia reumatismal em Portugal. Na nossa série há alguns diagnósticos não referidos na casuística de Arsénio Cordeiro²² como a miocardiopatia hipertrófica obstrutiva, o prolapso da válvula mitral e a prótese valvular o que é provavelmente um reflexo do distanciamento de mais de vinte anos com a consequente evolução no campo do diagnóstico (ecocardiografia) e terapêutica (cirurgia cardíaca a céu aberto). Contudo, o pequeno número de próteses valvulares nesta série em relação à literatura pode ser atribuído a uma selecção involuntária, sabido que os doentes com próteses são seguidos geralmente nos centros cirúrgicos que os operaram e habitualmente não são internados nos Serviços de Medicina Interna como aquele em que trabalhamos.

As hemoculturas eram negativas numa elevada percentagem de casos na nossa série (43%), valor não estatisticamente diferente do de A. Cordeiro (41%)²² mas muito superior ao descrito na literatura — 5% na série de Reyn,¹¹ 6% na de Lowes,⁴ 9,6% na de Pelletier²¹ e 12% na de Gar-

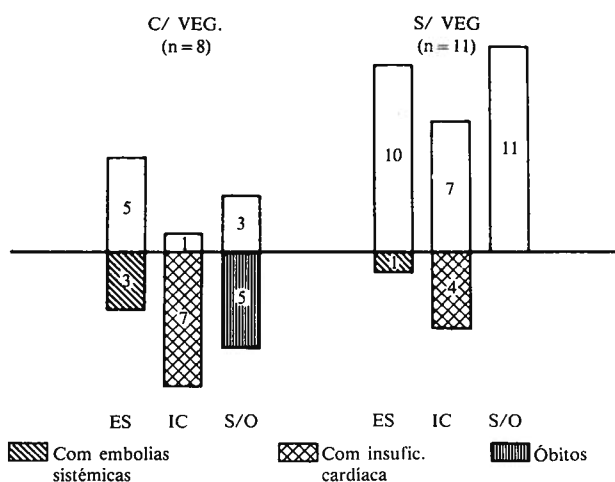


Figura 6: Diagnóstico ecocardiográfico de vegetações — no grupo com vegetações (c/ VEG) há maior incidência de embolias sistémicas (ES), insuficiência cardíaca (IC) e maior mortalidade (S/O).

vey.¹⁵ Esta diferença abissal, se por um lado pode ser considerada como um reflexo de uma selecção mais rigorosa das casuísticas consultadas, assinala por outro lado uma deficiência importante no modo como se tem encarado o diagnóstico laboratorial da endocardite.

QUADRO 5 Endocardite infecciosa Índices de prognóstico

		Fal	Sob	Total	P	S
Insuficiência cardíaca	Sim	10	12	22	0,069	NS
	Não	4	20	24		
Embolias sistémicas	Sim	6	5	11	0,102	NS
	Não	8	27	35		
Esplenomegália	Sim	4	9	13	0,744	NS
	Não	10	23	33		
Anemia (< 3,85 × 10 ⁶ E/mm ³)	Sim	5	15	20	0,996	NS
	Não	4	16	20		
Ureia (> 50 mg/100 ml)	Sim	5	8	13	0,514	NS
	Não	7	24	31		
Leucocitose (> 9000 L/mm ³)	Sim	11	17	28	0,122	NS
	Não	2	14	16		
Neutrofilia (> 70%)	Sim	9	21	30	0,792	NS
	Não	4	10	14		
Velocidade de sed. (> 60 mm (1. ^a hora))	Sim	4	17	21	0,549	NS
	Não	7	15	22		
Gamaglobulina (> 20%)	Sim	3	11	14	0,804	NS
	Não	0	2	2		
Duração dos sintomas (≤ 30 dias)	Sim	7	19	26	0,818	NS
	Não	4	12	16		
Duração dos sintomas (≤ 60 dias)	Sim	9	25	34	0,719	NS
	Não	2	6	8		
Hemoculturas positivas	Sim	7	19	26	0,786	NS
	Não	7	13	20		
Vegetações (Eco)	Sim	5	3	8	0,011	*
	Não	0	11	11		

Fal - Falecidos; Sob - Sobreviventes; P - Probabilidade (Qui²); S - Significância; NS - não significativo; * - P < 0,05.

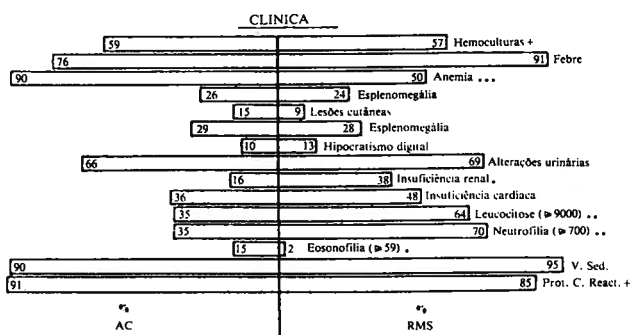


Figura 7: Comparação da presente casuística (RMS) com a de Arsénio Cordeiro.²²
 (* — P < 0,05; ** — P < 0,01; *** — P < 0,001)

As principais causas de hemoculturas negativas são o emprego prévio recente de antibióticos, a presença de estreptococos anaeróbios ou com exigências nutritivas especiais e a infecção por germes não bacterianos.^{21, 24 - 26} O volume de sangue cultivado também é importante pois é necessário que o número de bactérias na amostra extraída seja suficiente, contudo um volume exagerado de sangue é também inconveniente pois é portador de maior quantidade de factores sanguíneos inibitórios do crescimento bacteriano.²⁷ A relação ideal entre o volume de sangue e do meio de cultura é 1/10 segundo a maioria dos autores. Certas estirpes de *Streptococcus* necessitam incubação prolongada que pode chegar a 3 semanas. O bacteriologista deve ser informado de que se está a suspeitar de endocardite a fim de proceder em conformidade com estes problemas pois só deste modo será possível reduzir a alta incidência de hemoculturas negativas.

O *Str. viridans* foi o germen mais frequentemente isolado (69 % das hemoculturas positivas) nos nossos doentes. Na série de A. Cordeiro,²² este germen também era o mais frequente (17/34 ou 50 %). Os *Enterococcus*, os *Staph. albus* e os *Staph. aureus* estavam presentes em menor número de casos (respectivamente 15, 8 e 8 %). A percentagem de endocardites e estreptococos, superior a 90 % na era pré-antibiótica²⁸ tem-se reduzido nos últimos anos^{3 - 11} mas predomina ainda largamente sobre as outras espécies bacterianas.

Em indivíduos toxicodependentes, o *Staph. aureus* é o germen mais frequente (62 % segundo Reisberg).¹⁸ Segundo este autor, 52 % das endocardites deste grupo localizam-se na válvula tricúspide que aliás não está previamente afectada na grande maioria dos casos. Na nossa série havia um toxicodependente do sexo feminino de 23 anos (Caso 20) que, curiosamente, tinha uma valvulopatia mitral reumatisal e foi infectada por *Str. viridans*.

As infecções por *Enterococcus* são mais frequentes em indivíduos idosos e estão muitas vezes em relação com patologia intestinal ou urológica subjacente, intervenções diagnósticas traumatizantes e menor higiene.^{3, 29} A análise da idade média dos nossos doentes segundo o microorganismo infectante não demonstrou contudo qualquer diferença significativa.

A presença de um sopro cardíaco, a febre, a insuficiência cardíaca, a anemia, a esplenomegália e as embolias arteriais sistémicas figuram entre as manifestações clínicas mais frequentes da maioria das séries.²⁴ A comparação da nossa casuística com a de Arsénio Cordeiro²² (Fig. 7) assinala algumas diferenças significativas unicamente ao nível laboratorial. Na série de A. Cordeiro havia maior percentagem de doentes com anemia mas desconhecemos qual o critério usa-

do por aquele Autor para o diagnóstico daquele sinal laboratorial. Na nossa série há maior percentagem de doentes com insuficiência renal (38 % vs 16 %) mas também aqui ignoramos os critérios utilizados por A. Cordeiro. A comparação entre a nossa série e a de A. Cordeiro mostra leucocitose mais frequente (64 % vs 35 %), neutrofilia mais frequente (70 % vs 35 %) e eosinofilia menos frequente (2 % vs 15 %). As razões para estas diferenças não são muito claras embora se possa especular que as grandes leucocitoses com neutrofilia são habitualmente mais frequentes nas formas agudas de endocardite infecciosa.⁶

A esplenomegália é hoje muito menos frequente que na era pré-antibiótica o que é assinalado na maioria das séries recentes.^{11, 15, 17} Deve ser salientada nos nossos casos a relativa raridade das lesões cutâneas microvasculares típicas (9 %). As lesões microvasculares mais frequentes são os nódulos de Osler, as hemorragias sub-ungueais, as petéquias, as lesões de Janeway e as manchas retinianas de Roth. Na série de Reyn havia 16 % de doentes com nódulos de Osler, 28 % com hemorragias sub-ungueais, 20 % com petéquias, 5 % com lesões de Janeway e 8 % com manchas de Roth.¹¹

A relativa raridade da fibrilhação auricular (17 %) na nossa série é comparável à de A. Cordeiro (9 %)²² e referida pela maioria dos autores.³⁰

É de assinalar que quase metade dos doentes tinha hemoglobina superior a 80 % o que nos leva a chamar a atenção para a necessidade de uma sensibilização elevada para o diagnóstico de endocardite mesmo em doentes sem anemia ou com anemia discreta.

Não encontramos correlação entre a taxa média de ureia sérica e a presença de alterações urinárias o que sugere que estas, embora frequentes na endocardite, (69 % dos nossos casos), são muitas vezes o resultado de lesões glomerulares focais reversíveis.^{31, 32} Mecanismos imunológicos, envolvendo depósitos glomerulares de imunocomplexos, desempenham um papel importante na patogénese da maioria destas manifestações^{32 - 34} mas é preciso não esquecer a possibilidade de embolias renais como causa de algumas das alterações urinárias.³⁵

QUADRO 6 Endocardite infecciosa Mortalidade

	P	n	O	%
Kaye ¹⁷	1944 - 60	?	?	22
Cordeiro ²²	56 - 61	58	14	24
Reisberg ¹⁸	62 - 79	265	72	27 (a)
Pelletier ²¹	63 - 72	125	46	37
Lowes ⁴	66 - 75	60	12	20
Garvey ¹⁵	68 - 73	154	50	32
Reyn ¹¹	70 - 77	104	16	15
Santos ³⁶	74 - 83	46	14	30 (b)

P — Período em análise
 n — Número total de casos
 O — Óbitos
 (a) — Só toxicodependentes (revisão da literatura)
 (b) — Nossa Casuística

As alterações detectadas nos proteinogramas séricos podem ser englobadas no conjunto das alterações imunológicas atrás referidas, caracterizando-se por aumento das alfa 2 e gama globulinas. Na opinião de A. Cordeiro,³³ a hipergamaglobulinemia resulta de um aumento simultâneo de IgG e IgM e está habitualmente associada a uma redução do complemento sérico e, por vezes, a presença de Ra test positivo e crioglobulinemia.³⁶

1183-83

ACP

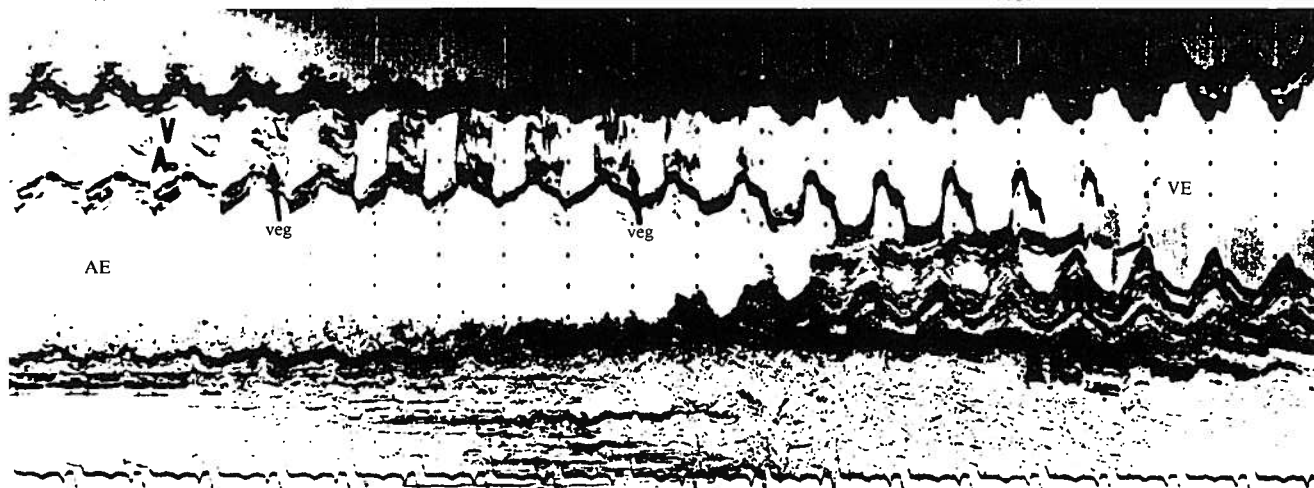


Figura 8: Caso 30. 35 anos. Sexo masculino. Febre com 6 meses. Clinicamente insuficiência aórtica, anemia e insuficiência cardíaca. O exame ecocardiográfico foi decisivo no diagnóstico de endocardite infecciosa.

VAo - Válvula aórtica; AE - Aurícula esquerda; veg - vegetações da válvula aórtica; VE - ventrículo esquerdo; S - Septo; PP - Parede posterior do ventrículo esquerdo; DPer - Derrame pericárdio.

As embolias arteriais sistêmicas figuram entre os acidentes mais temíveis e não raros da endocardite infecciosa (26 % na série de A. Cordeiro, 24 % na nossa série).²² Garvey registou 51 % de episódios embólicos em 107 casos de endocardite de válvula nativa.¹⁵ A frequência de embolias sistêmicas é muito maior nos casos de endocardite em prótese valvular. O nosso doente com prótese valvular morreu na sequência de embolia maciça da aorta terminal. As embolias cerebrais são as mais frequentes na maioria das séries clínicas o que é provavelmente o resultado de um diagnóstico mais fácil como o comprovam os achados necróticos frequentes de êmbolos arteriais em outros órgãos e aparelhos.¹⁵ Nos toxicómanos, atendendo à predominância do compromisso da válvula tricúspide, as embolias arteriais fazem-se habitualmente na circulação pulmonar produzindo sintomatologia enganadora que pode sugerir diagnósticos diversos como o de pneumopatia ou pleurisia.¹⁸ A maior frequência de embolias sistêmicas nos nossos casos com hemoculturas negativas (45 % nos casos hemo — vs 8 % nos casos hemo +) pode, quanto a nós, ser o resultado da inclusão de certos casos no diagnóstico de endocardite, exactamente porque tinham febre, sopro e embolia sistêmica. Este diagnóstico seria pois sustentado apesar das hemoculturas negativas, aspecto este que pode pecar por falta de precisão mas actuará em favor do doente pelas implicações terapêuticas inerentes.

A mortalidade hospitalar da endocardite infecciosa tem descido notavelmente desde os primórdios da antibioterapia mas ainda hoje atinge taxas apreciáveis. O Quadro 6 representa a mortalidade das várias casuísticas consultadas. A mortalidade global é de 28 % com variações entre 15 %¹¹ e 37 %.²¹ As causas destas percentagens ainda tão elevadas são possivelmente o diagnóstico tardio, o aparecimento de estirpes bacterianas mais resistentes, o aparecimento de endocardites em toxicodependentes e em idosos e as endocardites em próteses valvulares.

As causas mais frequentes de morte na nossa série eram as embolias arteriais (sistêmicas e pulmonares) e a insuficiência cardíaca, facto já assinalado por outros autores.^{11, 22}

Não observámos nenhum caso com insuficiência renal como causa de morte. Numa revisão de 70 autópsias de doentes com endocardite infecciosa, J. Azevedo e col. verificaram que a ureia estava elevada acima de 60 mg/100 ml

em apenas 32 % dos casos estudados o que salienta a falta de correlação entre insuficiência renal e mau prognóstico, aspecto já assinalado por outros autores^{31, 37, 38} embora ainda objecto de controvérsia.³⁹

A análise da evolução segundo as manifestações clínicas e laboratoriais permite-nos ter uma ideia acerca dos índices de prognóstico da endocardite. A detecção de maior mortalidade nos grupos com insuficiência cardíaca e embolias sistêmicas, embora não estatisticamente significativa, está de acordo com a literatura.⁴⁰

A ecocardiografia reforça estas considerações ao permitir, com o diagnóstico não invasivo de vegetações (Fig. 8), a identificação de um subgrupo em que aquelas complicações são mais frequentes e estão associadas a maior mortalidade.^{41 - 46} Alguns autores advogam mesmo a cirurgia urgente em face de vegetações volumosas detectadas ecocardiograficamente.^{47, 48} Se considerarmos que a demonstração ecocardiográfica de vegetações pode ser um novo e valioso critério major no diagnóstico de endocardite (Fig. 9) concluímos que a Ecocardiografia é uma técnica indispensável no diagnóstico da endocardite dos nossos tempos.⁴⁹

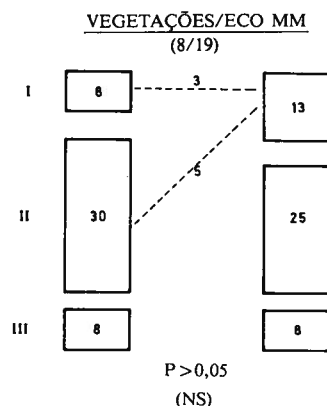


Figura 9: Efeito da detecção ecocardiográfica de vegetações no diagnóstico da endocardite infecciosa (EI) — à esquerda, distribuição dos doentes pelos 3 grupos com base nos critérios clínicos de A. Cordeiro. A detecção ecocardiográfica de vegetações pode ser considerada um critério Major (M) moderno permitindo uma maior sensibilidade no diagnóstico da EI (coluna da direita).

CONCLUSÕES

A análise da nossa Casuística permite-nos concluir que a Clínica da endocardite continua a evoluir, apresentando aspectos novos com o seu reflexo no diagnóstico e terapêutica.

Um dos aspectos a ter em conta é o aparente envelhecimento da população afectada, resultado dos progressos da Medicina em geral e da Cirurgia cardíaca em particular.

Outro aspecto em evolução é a redução relativa do número de casos de doença valvular reumatismal o que é possivelmente o resultado da menor incidência actual da febre reumática e do acesso mais frequente dos doentes reumáticos à cirurgia valvular.

O aparecimento de novas situações como as válvulas artificiais, os toxicodependentes, os doentes em imunossupressão arrastada e os doentes em hemodiálise ou com electrocatéteres é mais um aspecto novo da clínica da endocardite infecciosa ao criarem-se subgrupos populacionais predispostos a esta infecção.

O compromisso da válvula aórtica — isolado ou não —, as embolias sistémicas e a insuficiência cardíaca são os índices de mau prognóstico mais significativos numa doença que ainda produz uma mortalidade bastante elevada.

A Ecocardiografia tem-se revelado extremamente valiosa no diagnóstico e avaliação dos doentes com endocardite infecciosa, permitindo, nomeadamente em certos casos, pôr uma indicação cirúrgica urgente.

BIBLIOGRAFIA

- OSLER, W. e McCRAE, T.: «Principles and Practice of Medicine». Ed. D. Appleton and Co. — New York, London, 1920, (Pág. 792).
- PRUITT, R.: «William Osler and his Gulstonian lectures on malignant endocarditis». *Mayo Clin. Proc.*, 1982; 57: 4.
- CHERUBIN, C. e NEW, H.: «Infective endocarditis at the Presbyterian Hospital in New York City from 1938 - 1967». *Am. J. Med.*, 1971; 51: 83.
- LOWES, J.; HAMER, J.; WILLIAMS, G.; HOUANG, E.; TABAQCHALI, S.; SHAW, E.; HILL, I. e REES, G.: «10 years of infective endocarditis at St. Bartholomew's Hospital: analysis of clinical features and treatment in relation to prognosis and mortality». *Lancet*, 1980; 1: 133.
- EDITORIAL: «Infective endocarditis». *Brit. Med. J.*, 1981; 6265: 677.
- WEINSTEIN, L.: «Modern infective endocarditis». *J.A.M.A.*, 1975; 233: 260.
- KILLEN, D.; COLLINGS, H.; KOENIG, M e al.: «Prosthetic cardiac valves and bacterial endocarditis». *Ann. Thorac. Surg.*, 1970; 9: 238.
- SCHWARTZ, I. e PERVEZ, N.: «Bacterial endocarditis associated with a permanent transvenous cardiac pacemaker». *J.A.M.A.*, 1971; 218: 736.
- WATANAKUNAKORN, C.: «Prosthetic valve infective endocarditis». *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 1979; 22: 181.
- WAYNBERGER, M.; DORRA, M.; TIBI, P.; SLAMA, R. e BOUVRAIN, Y.: «Les prothèses valvulaires à la phase aiguë de l'endocardite bactérienne». *Sem. Hôp. Paris*, 1971; 47: 95.
- REYN, C.; LEVY, B.; ARBEIT, R.; FRIEDLAND, G. and CRUMPACKER, C.: «Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions». *Ann. Int. Med.*, 1981; 94: 505.
- WILSON, W.; JAUMIN, P.; DANIELSON, G.; GIULIANI, E.; WASHINGTON, J. e GERACI, J.: «Prosthetic valve endocarditis». *Ann. Int. Med.*, 1975; 82: 751.
- CROSS, A. et al: *Medicine*, 1976; 55: 453.
- SALDANHA, L.; GOLDMAN, R.; ADASHEK, K. e MULDER, D.: «Treatment of bacterial endocarditis complicating hemodialysis». *Brit. Med. J.* 1972; 5818: 92.
- GARVEY, G. e NEU, H.: «Infective endocarditis — an evolving disease». *Medicine*, 1978; 57: 105.
- CHERUBIN, C.; BADEN, M.; KAVALER, F.; LERNER, S e CLINE, W.: «Infective endocarditis in narcotic addicts». *Ann. Int. Med.*, 1968; 69: 1091.
- KAYE, D.: «Changes in the spectrum diagnosis and management of bacterial and fungal endocarditis». *Med. Clin. North Am.*, 1973; 57: 941.
- REISBERG, B.: «Infective endocarditis in the narcotic addict». *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 1979; 22: 193.
- BRAZ-NOGUEIRA, J.; MARTINS, V.; EXPOSTO, F. e NOGUEIRA DA COSTA, J.: «Endocardite infecciosa na terceira idade». *Med. Toracica*, 1983; 6: 33.
- AZEVEDO, J.; LOUREIRO, O.; BARRETO, M.; FREITAS, P.; RIBEIRO, C. e CORDEIRO, A.: «Avaliação da sensibilidade dos critérios de diagnóstico de Arsénio Cordeiro na endocardite infecciosa subaguda». *O Médico*, 1983; 106: 191.
- PELLETIER, L. e PETERSDORF, R.: «Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington Hospitals, 1963 - 1972». *Medicine*, 1977; 56: 287.
- CORDEIRO, A. e PIMENTEL, J.: «Novas fisionomias da endocardite bacteriana subaguda». *Rev. Med. Angola*, 1961; 13: 5.
- LERNER, P. e WEINSTEIN, L.: «Infective endocarditis in the antibiotic era». *N. Engl. J. Med.*, 1966; 274: 199.
- HUTTER, A. e MOELLERING, R.: «Assessment of the patient with suspected endocarditis». *J.A.M.A.*, 1976; 235: 1603.
- VAN SCOY, R.: «Culture — negative endocarditis». *Mayo Clin. Proc.*, 1982; 57: 149.
- EDITORIAL: «Infective endocarditis with negative blood cultures». *Brit. Med. J.*, 1979; 6181: 4.
- WASHINGTON, J.: «The role of the microbiology laboratory in the diagnosis and antimicrobial treatment of infective endocarditis». *Mayo Clin. Proc.*, 1982; 57: 22.
- HAYWARD, G.: «Infective endocarditis: a changing disease». *Brit. Med. J.*, 1973; 2: 706.
- MANDELL, G.; KAYE, D.; LEVISON, M. e HOOK, E.: «Enterococcal endocarditis — an analysis of 38 patients observed at the New York Hospital — Cornell Medical Center». *Arch. Int. Med.*, 1970; 125: 258.
- DEGEORGES, M.; KAHN, J. e VALTY, J.: «Les signes des endocardites infectieuses». *Rev. Praticien*, 1970; 20: 3129.
- PEREZ, G.; ROTHFIELD, N. e WILLIAMS, R.: «Immune-complex nephritis in bacterial endocarditis». *Arch. Int. Med.*, 1976; 136: 333.
- PHAIR, J. e CLARKE, J.: «Immunology of infective endocarditis». *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 1979; 22: 137.
- CORDEIRO, A.: «Aspectos imunológicos da endocardite infecciosa». *Rev. Port. Doenças Infecç.*, 1978; 1: 305.
- CORDEIRO, A.; COSTA, H. e LAGINHA, F.: «Immunologic phase of subacute bacterial endocarditis — a new concept and general considerations». *Am. J. Card.*, 1965; 16: 477.
- BASTIN, R.; FROTTIER, J. e VILDÉ, J.: «Examens de laboratoire au cours des endocardites infectieuses». *Rev. Pratic.*, 1970; 20: 3141.
- SANTOS, R.: «Estudo das relações entre RA test, crioprecipitados e grupos sulfidrilicos». *Tese de Licenciatura* — Lisboa, 1967.

37. AZEVEDO, J.; RIBEIRO, C. e CORDEIRO, A.: «Endocardite infecciosa subaguda em valvulopatia reumatismal — 70 casos com estudo necrópsico. I — Elementos do perfil clínico e anátomo-patológico». *Rev. Port. Card.*, 1983; 2: 423.
38. AZEVEDO, J.; RIBEIRO, C. e CORDEIRO, A.: «A endocardite infecciosa subaguda em valvulopatia reumatismal — 70 casos com estudo necrópsico. II — Acidente terminal». *Rev. Port. Card.*, 1983; 2: 609.
39. NONAST-DANIEL, B.; EHRICH, J.; EISENBACH, G.; DANIEL, W.; KÜHN, K.; LICHTLEN, P. e KOCH, K.: «Renal involvement in patients with infective endocarditis — an indicator of impaired prognosis?». *Circulation*, 1983; 68 (III): 364.
40. WILSON, W.; GIULIANI, E.; DANIELSON, G. e GERACI, J.: «Management of complications of infective endocarditis». *Mayo Clin. Proc.*, 1982; 57: 162.
41. BRANDENBURG, R.; GUILIANI, E.; WILSON, W. e GERACI, J.: «Infective endocarditis — a 25 year overview of diagnosis and therapy». *J. Am. Coll. Card.*, 1983; 1: 280.
42. COME, P.; ISAACS, R. e RILEY, M.: «Diagnostic accuracy of M-mode echocardiography in active infective endocarditis and prognostic implications of ultrasound — detectable vegetations». *Am. Heart J.*, 1982; 103: 839.
43. GRINBERG, M.; ORTIZ, J.; MANSUR, A.; ZALC, S.; LOPES, E.; BARBATO, A.; NERO, E.; PILLEGI, F. e DÉCOURT, L.: «Valor do binómio hemocultura — ecocardiograma no diagnóstico da endocardite infecciosa». *Rev. Lat. Cardiol.*, 1982; 3: 469.
44. HICKEY, A.; WOLFERS, J. e WILCKEN, D.: «Reliability and clinical relevance of detection of vegetations by echocardiography in bacterial endocarditis». *Br. Heart J.*, 1981; 46: 624.
45. NEIMANNZ, J.; FISCHER, M.; KOWNATOU, S. e FAIVRE, G.: «Surveillance échocardiographique des végétations dans l'endocardite infectieuse». *Arch. Mal. Coeur*, 1982; 75: 1329.
46. STEWART, J.; SILIMPERI, D.; HARRIS, P.; WISE, N.; FRAKER, T. e KISSLO, J.: «Echocardiographic documentation of vegetative lesions in infective endocarditis: clinical implications». *Circulation*, 1980; 61: 374.
47. DAVIS, R.; STROM, J.; FRISHMAN, W.; BECKER, R.; MATSUMOTO, M.; LEJEMTEL, T.; SONNENBLICK, E. e FRATER, R.: «The demonstration of vegetations by echocardiography in bacterial endocarditis. An indication for early surgical intervention». *Am. J. Med.*, 1980; 69: 57.
48. DILLON, T.; MEYER, R.; KORFHAGEN, J.; KAPLAN, S. e CHUNG, K.: «Management of infective endocarditis using echocardiography». *J. Pediatrics*, 1980; 96: 552.
49. PRINGLE, T.; WEBB, S.; KHAN, M.; KANE, H.; CLELAND, J. e ADGEY, A.: «Clinical, echocardiographic and operative findings in active infective endocarditis». *Brit. Heart J.*, 1982; 48: 529.

Pedido de separatas: Rui Monteiro Santos
Serviço de Medicina I
Hospital de Santa Maria
1600 Lisboa. Portugal.