

CM 025

M.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

ENDOCARDITE INFECCIOSA :

ANÁLISE DE 50 CASOS

GENOIR SIMONI

MANOEL TIAGO VIDAL RAMOS JUNIOR

DOUTORANDOS DA 12ª FASE DO CURSO
DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA.

FLORIANÓPOLIS , NOVEMBRO DE 1988.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

ENDOCARDITE INFECCIOSA:

ANÁLISE DE 50 CASOS

GENOIR SIMONI

MANOEL TIAGO VIDAL RAMOS JUNIOR

Florianópolis, Novembro de 1988.

Agradecemos ao Drº Moacir Kowalski
e ao Drº José Roberto de Carvalho
Dienner pela colaboração, auxílio
e orientação que possibilitaram a
realização deste.

Í N D I C E

I	-	Resumo	01
II	-	Introdução	02
III	-	Material e Métodos	04
IV	-	Resultados	05
V	-	Discussão	15
VI	-	Conclusão	24
VII	-	Abstract	25
VIII	-	Referências Bibliográficas.....	26

R E S U M O

Foram revistos 50 prontuários de pacientes com diagnóstico de endocardite infecciosa. O principal objetivo foi observar as manifestações clínicas e evolutivas, bem como principais exames realizados para o diagnóstico.

A idade média dos pacientes foi de 33,5 anos. Os achados clínicos mais importantes foram febre, sopro cardíaco, esplenomegalia, manifestações tromboembólicas e neurológicas.

As hemoculturas foram positivas em 58%. O agente etiológico mais isolado foi o Staphylococcus aureus em 28%, seguido pelo Streptococcus viridans em 18%.

O ecocardiograma foi realizado em 25 pacientes, com positividade de 72%.

Foram submetidos a cirurgia 14 pacientes. A insuficiência cardíaca congestiva foi a principal causa de indicação cirúrgica. As complicações pós operatórias compreenderam sangramento e broncopneumonia.

A taxa de mortalidade foi de 14%.

I N T R O D U Ç Ã O

A endocardite é uma doença causada por inflamação da camada endotelial do coração. Sua lesão característica é a vegetação que em geral desenvolve-se na estrutura valvular, embora possa depositar-se no endocárdio.

O início da infecção pode estar relacionado a uma extração dentária, instrumentação uretral, amigdalectomia, infecção respiratória aguda ou aborto.

Os principais sinais e sintomas de endocardite infecciosa são: febre, sopro cardíaco, esplenomegalia, petéquias, vasculites e nódulos de Osler. As manifestações tromboembólicas podem determinar acidente vascular encefálico, gangrena de extremidades e glomerulite.

A realização de hemocultura é importante para o diagnóstico etiológico de endocardite e o antibiograma orienta no tratamento antimicrobiano. Os agentes etiológicos mais frequentemente isolados são o Staphylococcus aureus e o Streptococcus viridans.

O Ecocardiograma é um exame não invasivo de grande valia, podendo demonstrar vegetações em torno de 80% dos casos (20,31).

Nos últimos anos o tratamento cirúrgico vem sendo preconizado mais frequentemente em endocardite na fase ativa. A

insuficiência cardíaca congestiva refratária ao tratamento clínico constitui a principal indicação cirúrgica.

O principal objetivo do presente estudo foi analisar as manifestações clínicas iniciais de endocardite, positividade das hemoculturas, agentes etiológicos, achados ecocardiográficos bem como evolução e tratamentos instituídos.

M A T E R I A L E M É T O D O S

Foram revistos 50 pacientes com diagnóstico de endocardite infecciosa, destes, 08 do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (HU-UFSC), 14 do Hospital de Caridade (HC) e 28 pacientes do Hospital Governador Celso Ramos (HGCR), no período de 1980 - 1987.

Os critérios de endocardite infecciosa foram os seguintes: 1. Achados de necrópsia e cirurgia; 2. Sopro mais hemocultura positiva mais febre; 3. Febre mais ecocardiograma com vegetações; 4. Sopro mais febre mais tromboembolismo e manifestações periféricas; 5. Febre mais sopro mais resposta terapêutica. Os critérios diagnósticos foram desde os de certeza (grupo 1), sugestivos (grupos-2-3-4), até presuntivo (grupo 5) (22).

Foram levantados dados quanto a idade, sexo, tempo de internação hospitalar, história clínica, exame físico, exames laboratoriais (hemograma, VHS, parcial de urina, hemoculturas, culturas valvulares), eletrocardiograma, ecocardiograma, tratamento clínico, tratamento cirúrgico e evolução.

Consideramos normais os seguintes valores: leucometria de 4.000 a 10.000/mm³, hematócrito \geq 35%, hemoglobina \geq 11,5g%, VHS até 20mm na primeira hora.

A ecocardiografia foi realizada em 25 pacientes, 13 por eco monodimensional e 12 por bidimensional.

R E S U L T A D O S

Houve predominância do sexo masculino(27 casos) em relação ao feminino (23 casos).A idade variou entre 15 e 71 anos com média de 33,5.

O início do quadro clínico variou de 01 dia a 08 meses,onde a febre esteve presente em todos os casos, manipulação dentária em 04,furunculose em 02, acidente vascular encefálico (AVE) em 02,usuário de cocaína endovenosa em 01.

Outras manifestações são descritas na tabela I.

TABELA I - DADOS CLÍNICOS INICIAIS DOS 50 PACIENTES
COM ENDOCARDITE INFECCIOSA.

DADOS CLÍNICOS	Nº PACIENTES	%
FEBRE	50	100
CALAFRIOS	22	44
ANOREXIA	15	30
ASTENIA	12	24
DISPNÉIA	12	24
ARTRALGIAS	11	22
TOSSE	09	18
NÁUSEAS E VÔMITOS	09	18
EMAGRECIMENTO	09	18
SUDORESE	07	14
DOR ABDOMINAL	06	12
CEFALÉIA	04	08
MANIPULAÇÃO DENTÁRIA	04	08
EDEMA DE MEMBROS INFERIORES	04	08
ORTOPNÉIA	04	08
PALPITAÇÕES	03	06
FURUNCULOSE	02	04
DOR PLEURÍTICA	02	04
ALTERAÇÃO CONDUTA	02	04
AVE	02	04
USO COCAÍNA ENDOVENOSA	01	02

Fontes: HU - UFSC, HC, HGCR - Fpolis - SC

No exame físico o achado mais frequente foi sopro cardíaco em 88%, esplenomegalia em 24% petéquias em 24%, hepatomegalia em 10%, vasculites em 10%, infecção cutânea em 8%, nódulos de Osler em 6%, atrito pericárdico em 2%, oclusão arterial periférica em 2% e sinais meníngeos em 2%.

Outros sinais são descritos na tabela II.

TABELA II: SINAIS CLÍNICOS INICIAIS DOS 50 PACIENTES COM
ENDOCARDITE INFECCIOSA.

SINAIS CLÍNICOS	Nº PACIENTES	%
SOPRO	44	88
FEBRE	13	26
PETÉQUIAS	12	24
ESPLENOMEGALIA	12	24
HEPATOMEGALIA	05	10
HEPATOESPLENOMEGALIA	05	10
VASCULITES	05	10
TAQUIPNÉIA	05	10
INFECÇÃO CUTÂNEA	04	08
NÓDULOS DE OSLER	03	06
HEMIPLÉGIA E DISARTRIA	02	04
ARTRITE	02	04
PANOFTALMITE	01	02
ATRITO PLEURAL	01	02
ATRITO PERICÁRDICO	01	02
OCLUSÃO ARTERIAL PERIFÉRICA	01	02
SINAIS MENINGEOS	01	02

Fontes: HU-UFSC, HC, HGCR - Fpolis-SC

O hemograma foi realizado em todos os pacientes no momento da internação. Leucocitose ocorreu em 30 casos. Variou de 10.200 a 47.800/m³ (média de 14.680/mm³), sendo que 26 apresentaram desvio à esquerda. Um paciente apresentou leucopenia e desvio à esquerda. Outros 11 pacientes evoluíram com leucocitose.

O VHS foi realizado em 38 casos no momento da internação, estando elevado em 35, com média de 57mm.

Hemoculturas foram realizadas em todos os pacientes, obtendo-se positividade de 58%. O agente mais frequentemente isolado foi Staphylococcus aureus em 14 casos, seguido pelo Streptococcus viridans em 09 casos, Staphylococcus epidermidis em 03 casos, pneumococo em 01, estreptococo B hemolítico em 01 e Klebsiella em 01 caso.

TABELA III. AGENTES ETIOLÓGICOS ISOLADOS EM HEMOCULTURAS

AGENTE ETIOLÓGICO	Nº CASOS	%
<u>Staphylococcus aureus</u>	14	28
<u>Streptococcus viridans</u>	09	18
<u>Staphylococcus epidermidis</u>	03	06
pneumococo	01	02
estreptococo B hemolítico	01	02
Klebsiella	01	02
Não Identificado	21	42

FONTE - HU - UFSC, HC, HGCR - Fpolis - SC

Parcial de urina foi realizado em 49 pacientes, antes de qualquer manipulação urinária. O achado de hematúria microscópica se deu em 8 casos.

O ecocardiograma foi realizado em 25 pacientes. Em 18 casos foram evidenciadas vegetações, válvula mitral 11, aórtica 04, mitral e aórtica 02 e tricúspide 01 caso. Não foram evidenciadas alterações em 07 casos.

Havia relato de doença cardíaca prévia em 20 pacientes, distribuídos da seguinte forma: prótese mecânica em 10, cardiopatia reumática em 07, cardiopatias congênitas em 03, 02 casos devido a comunicação interventricular (CIV) e 01 a persistência do canal arterial (PCA).

TABELA IV - FREQUÊNCIA DE LESÃO CARDÍACA PRÉ EXISTENTE EM CASOS DE ENDOCARDITE INFECCIOSA.

LESÃO CARDÍACA	Nº	%
PRÓTESE MECÂNICA	10	20
CARDIOPATIA REUMÁTICA	07	14
CARDIOPATIA CONGÊNITA	03	06
SEM LESÃO CARDÍACA	30	60

FONTE - HU - UFSC, HC, HGCR, Fpolis - SC

Analisando os procedimentos terapêuticos iniciais percebeu-se que não houve uniformidade quanto ao uso de antimicrobianos. A associação de penicilina G mais estreptomicina foi predominante e ocorreu em 12 casos, penicilina G mais gentamicina em 9 casos, cefalotina mais gentamicina em 09 e oxacilina mais gentamicina mais penicilina em 03 casos. Outras associações foram utilizadas menos frequentemente. Na evolução do tratamento a antibioticoterapia foi alterada conforme antibiograma e evolução clínica em 12 casos. Destes, 03 apresentaram farmacodermia devido a cefalotina, 01 a penicilina e 01 a gentamicina. Também foi motivo de troca a ocorrência de insuficiência renal aguda por aminoglicosídeos (gentamicina e amicacina) em 02 casos.

Foram submetidos a cirurgia 14 pacientes. Destes, 05 apresentavam lesão cardíaca prévia, sendo 3 por prótese mecânica, 01 por CIV e 01 por cardiopatia reumática. Manifestações tromboembólicas ocorreram em 05 e neurológicas em 4 casos. Dois pacientes com ecocardiogramas inconclusivos, foram submetidos a cirurgia. O achado foi de vegetações, 01 em válvula mitral e 01 em aórtica. Em 04 pacientes o ecocardiograma coincidiu com o achado cirúrgico. Em 8 pacientes operados não há relato de realização ecocardiográfica.

No ato cirúrgico foram observadas as seguintes alterações macroscópicas: destruição de válvula mitral em 02 casos , destruição de válvula aórtica em 01, disfunção mitral e aórtica em 01, ruptura de músculo papilar mitral em 01, perfuração do

septo interatrial em 01 caso.

O tratamento cirúrgico foi a troca de válvulas mitral e aórtica em 06 casos, mitral em 06 e aórtica em 02.

Em 05 pacientes houve crescimento bacteriano na cultura das válvulas ressecadas. Identificado Staphylococcus aureus em 03, um destes com hemocultura positiva para o mesmo germe, Streptococcus viridans em 01, pseudomonas em 01, ambos com hemoculturas negativas.

A principal indicação cirúrgica deveu-se a presença de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) grave com progressiva deterioração hemodinâmica e de difícil controle clínico em 08 casos. A não resposta ao tratamento clínico em 03, episódios múltiplos de embolias em 02 (vasculites e embolia cerebral) e bloqueio atrio ventricular (BAV) total em 01 que estava associado a insuficiência aórtica.

As complicações pós operatórias imediatas : incluíram 02 casos de sangramento, necessitando reoperação e 02 de broncopneumonia, todos apresentando posteriormente boa evolução. Um paciente operado foi a óbito devido a embolia cerebral.

Durante evolução clínica observou-se os achados descritos na tabela V.

TABELA V. ACHADOS DE EVOLUÇÃO CLÍNICA DE 50 PACIENTES COM ENDOCARDITE INFECCIOSA

ACHADO CLÍNICO	Nº CASOS	%
FARMACODERMIA	05	10
APARECIMENTO DE SOPRO CARDÍACO	04	08
PETÉQUIAS	04	08
INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA	03	06
INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA	03	06
VASCULITES	03	06
AVE EMBÓLICO	03	06
DERRAME PLEURAL	02	04
PNEUMONIA	02	04
GANGRENA DE MEMBRO INFERIOR	01	02
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	01	02
DERRAME PERICÁRDICO	01	02
CONVULSÕES	01	02

FONTES - HU - UFSC, HC, HGCR - Fpolis - SC

Apresentaram boa evolução 43 pacientes. Foram a óbito 07 pacientes, nestes a idade variou entre 17 e 71 anos (média 40,2). Foi isolado Staphylococcus aureus em 03, Streptococcus viridans em 01. Possíveis causas de óbitos foram determinadas em 05 pacientes: sepsis em 02, insuficiência cardíaca refratária ao tratamento em 02, embolia cerebral após cirurgia em 01. A necrópsia foi realizada em 01, tendo sido identificado vegetações em válvula mitral, múltiplos infartos sépticos em baço, rins e cérebro. Em 01 paciente não foi identificado a causa básica.

D I S C U S S Ã O

A endocardite é uma doença causada por inflamação da camada endotelial do coração. Sua lesão característica é a vegetação que em geral desenvolve-se na estrutura valvular, embora possa depositar-se no endocárdio. A infecção pode desenvolver-se de modo súbito ou insidioso, pode apresentar uma evolução fulminante ou prolongada, e é fatal, a menos que seja tratada. Febre, sopros cardíacos, esplenomegalia, anemia, hematúria, petéquias mucocutâneas, manifestações embólicas são características da doença (1-20).

A idade média na literatura situou-se entre 25 e 33,2 anos, enquanto que em nossa casuística foi de 33,5 anos (4-16-18-12).

O aparecimento de sopro cardíaco ou a mudança da característica de um sopro pré existente são dados muito úteis no diagnóstico. Ausência de sopro não afasta endocardite, pois o mesmo pode se fazer ausente no curso inicial da doença, nos casos de endocardite do lado direito do coração, na endocardite mural, ou ainda nos casos em que a disfunção valvar não esteja presente (8-19-21-28).

Inicialmente o achado de sopro cardíaco se deu em 44 pacientes. Na evolução 04 pacientes vieram apresentar. É

relatado que em até 33% possa não existir sopro em fase inicial da doença (21).

A febre foi o sintoma mais comum neste estudo, referido por todos os pacientes. No exame físico inicial esteve presente em 26%. Na literatura é descrito como sintoma mais frequente (31).

A incidência de endocardite em válvula tricúspide tem aumentado sensivelmente nos últimos anos. É responsável por 5 a 13% do total de casos em recentes séries. Ocorre principalmente em pacientes com história de drogas endovenosas, alcoolismo, septicemias, queimaduras de pele, deficiências imunológicas, cardiopatias congênitas, catéteres venosos centrais ou periféricos infectados, marcapassos elétricos transvenosos e intervenções ginecológicas (10-17-20-26-29).

As manifestações pulmonares são predominantes na clínica de endocardite de válvula tricúspide. Apresentando-se com febre, dor pleurítica, hemoptise, expectoração purulenta e dispnéia. Pode ser encontrado sopro de insuficiência tricúspide, acentuada pela inspiração, mas com frequência não há sopro audível. Na radiografia de tórax em 60 a 100% das vezes é observada pneumonia ou embolia pulmonar séptica. Esta é caracterizada por consolidações isoladas ou múltiplas em diferentes partes do pulmão, podendo haver cavitações e empiema (8-10-11-19-28).

O agente mais frequentemente isolado em endocardite de válvula tricúspide é o Staphylococcus aureus em cerca de 70 a 97%. Apresentam uma baixa mortalidade, embora com tendência a uma elevação a longo prazo, em consequência da repetição de episódios de endocardite (8,9,11,19,20,28,29).

No presente estudo observou-se acometimento de válvula tricúspide em 01 caso. Era usuário de cocaína endovenosa. Apresentava consolidações múltiplas em ambos os pulmões e sopro cardíaco. Na evolução apresentou artrite séptica de joelho. Foi puncionado e na cultura cresceu Staphylococcus aureus, que também foi isolado em hemoculturas. Thompson relata que o acometimento articular é infrequente nestes pacientes (28). Também foi solicitado anti HIV que foi positivo. O ecocardiograma evidenciou vegetações em válvula tricúspide. Apresentou boa evolução após antibioticoterapia.

As manifestações neurológicas ocorrem em 15-50% dos pacientes. Podem surgir durante evolução da doença ou por vezes abrir o quadro clínico. Estão associadas com maior mortalidade. Dos 50 pacientes, 07 as apresentaram. Na literatura a mortalidade nesse grupo chegou a 66%, enquanto que no grupo que não as apresentava foi de 17%. Quando um paciente febril desenvolve manifestações neurológicas, com líquido cefalorraquidiano normal ou não, mesmo que não existam outros sinais sugestivos de endocardite e, principalmente, isolando-se o estafilococo no licor ou no sangue, o diagnóstico de endocardite é de alta probabilidade. Torpor, coma, rigidez de nuca, hemiplegia, hemiparesia e lesões de pares cranianos, são manifestações frequentes. O acidente vascular encefálico pode resultar de infarto cerebral por em

bolia séptica ou de ruptura de um aneurisma micótico cerebral (8,21,25,28).

As manifestações neurológicas abriram o quadro de endocardite em 03 dos 07 doentes. Este achado aproxima-se de dados da literatura que está em torno de 36%. Quando as manifestações neurológicas são iniciais muitas vezes dificultam o diagnóstico de endocardite. Este deve ser lembrado em pacientes jovens com acidente vascular cerebral (21,25).

As lesões mucocutâneas podem orientar o diagnóstico e constam de: petéquias, púrpuras, pústulas, vasculites, lesões de Janeway e nódulos de Osler. A púrpura pustulosa é considerada sugestiva de endocardite estafilocócica, sendo possível o isolamento do microorganismo a partir da lesão (8,25,29,31).

Em 02 pacientes foi isolado das lesões cutâneas e hemoculturas o Staphylococcus aureus.

As lesões mucocutâneas mais comumente observadas na endocardite são as petéquias. Estiveram presentes em 10 pacientes, principalmente em localizações torácica e conjuntival. Vasculites ocorreram em 05 e nódulos de Osler em 03 (31).

Em 01 caso houve embolia para membro inferior, que resultou em obstrução arterial aguda, evoluindo com gangrena úmida, necessitando de amputação a nível de coxa.

A esplenomegalia é mais frequente nos casos de evolução subaguda. Pode ser muito dolorosa e um atrito pode ser ouvido sobre o baço, quando ocorre infarto decorrente de embolia séptica. A esplenomegalia esteve presente em 12 pacientes (24%), na literatura se encontra entre 10 a 20% (8,20,28,31) .

A Hepatomegalia foi encontrada em 05 pacientes, hepatomegalia em 05, estavam associadas a insuficiência cardíaca. Hepatomegalia não é característica de endocardite, exceto se associado a insuficiência cardíaca.

O exame de fundo de olho pode mostrar-se alterado em até 53%. Pode revelar sinal de Roth, cruzamentos patológicos, edema de papila, hemorragias, dirigindo o diagnóstico (8,20,21, 25 , 31).

Em 12 pacientes foi realizado fundoscopia . Destes, 05 apresentaram hemorragias retinianas.

A positividade das hemoculturas variam muito na literatura, estando entre 31,4 a 98,2%, com maior positividade na literatura estrangeira (4,5,14,17,18,22,25,27,30).

No presente estudo foi de 58%. Em 03 pacientes foi relatado uso prévio de antibióticos. Nestes as hemoculturas foram negativas, o que também é citado (8,18,20,30,31).

Os agentes mais frequentemente descritos como responsáveis por endocardite são o estreptococos e o estafilococos. O S.

aureus foi responsável por 38 a 80% na literatura consultada. Sua incidência vem aumentando nos últimos anos, principalmente associado ao uso de drogas endovenosas. Acomete preferencialmente válvulas normais (14,18,19,21,22,25,27,29).

Dos 14 casos de endocardite estafilocócica, 02 apresentavam previamente válvulas protéticas.

O Staphylococcus aureus está associado a um quadro clínico de maior toxemia e maiores complicações. Dentre estas, abscesso miocárdico, derrame pericárdio, bloqueio cardíaco completo devido a ruptura do tecido de Hiss pela infecção, principalmente quando o acometimento é de válvula aórtica (6,28).

Bloqueio cardíaco completo ocorreu em 01 paciente, associado a insuficiência aórtica, necessitando instalação de marcapasso definitivo. Outro paciente também com endocardite por Staphylococcus aureus apresentou derrame pericárdico. Ambos os casos apresentaram boa evolução.

Foi isolado Staphylococcus epidermidis em 03 das hemoculturas. Dois pacientes apresentavam lesão cardíaca prévia, um dupla lesão mitral reumática, outro aneurismectomia de ventrículo esquerdo há um ano. Tem grande importância na etiologia de endocardite de próteses valvares, principalmente as de início precoce (menos de 2 meses). Estas apresentam alta mortalidade, sendo superior a 70%. Quando agride válvulas normais o quadro clínico assemelha-se ao da endocardite subaguda (2,8).

O Streptococcus viridans está relacionado frequentemente à endocardite subaguda, lesões orovalvulares reumáticas, cardiopatias congênitas. Em muitos trabalhos é o agente mais comum (5,13,17,23,30,).

O achado de Streptococcus viridans se deu em 09 casos, sendo que 02 pacientes eram portadores de cardiopatias congênitas. Os demais não apresentavam história de doença prévia.

A anemia foi encontrada em 23 pacientes. É achado comum na endocardite subaguda, mas pode não estar presente no início da endocardite aguda(1,2,8,20).

Leucocitose ocorreu em 41 pacientes, é regra, mas não constitui de modo algum, um achado invariável(1,2,8,20).

A presença de hematúria no sedimento urinário se deu em 8 casos. É sugestiva de microembolização para os rins. Episódios de franca hematúria sugerem a presença de grande embolia. Repetidas urianálises demonstrando estas anormalidades podem ajudar na distinção de endocardite de bacteremia. Após manipulação do trato urinário não deve ser valorizada (28).

A ecocardiografia é um valioso método não invasivo no diagnóstico precoce de endocardite e na detecção de complicações locais.

Recentes relatos do uso da ecocardiografia bidimensional isolada ou combinada com a monodimensional sugerem que anormalidades diagnósticas possam ser identificadas em 80% ou mais dos casos. A sensibilidade de ecocardiografia bidimensional é superior a monodimensional na detecção de de vegetações valvulares. Entretanto a sensibilidade desde método não atinge 100%, particularmente no curso inicial da

doença (6,8,11,17,18,19,2,22,27,29,).

O ecocardiograma foi realizado em 25 pacientes, evidenciando vegetações em 18 com positividade de 72%, dado coincidente com a literatura. Em 07 pacientes não foram evidenciadas vegetações. Destes, foram evidenciados em 02 quando submetidos a cirurgia e 01 a necrópsia.

O uso adequado de antimicrobianos, baseado nos testes de sensibilidade, a monitorização clínico laboratorial não só no controle de cura, mas também na prevenção de efeitos adversos graves, são de fundamental importância na eficácia da terapêutica. O uso de antimicrobianos bactericidas em doses plenas, por via parenteral e por tempo prolongado são de fundamental importância (3,8,12,20,30,)

O uso empírico de antibióticos após obtenção de sangue para hemocultura deve incluir uma combinação efetiva contra estreptococo penicilino sensível, enterococo e estafilococo produtor de penicilinase. O regime efetivo nestes pacientes seria uma combinação de penicilina G, oxacilina e estreptomina (ou gentamicina). Em pacientes alérgicos a penicilina, a combinação de vancomicina e gentamicina deve ser usada. Em pacientes com endocardite de válvula protética, um regime empírico deveria incluir agentes efetivos contra S. epidermidis, S aureus, estreptococo e corynebacteria com uma combinação de vancomicina, rifampicina e gentamicina. A associação antimicrobiana deve ser ajustada quando o agente causal é identificado e sua susceptibilidade avaliada in vitro (28,30).

O uso de penicilina G mais estreptomina foi a mais frequente neste estudo (24%). Associação de penicilina G mais gentamicina ocorreu em 18%, cefalotina mais gentamicina em 18%

e oxacilina mais gentamicina mais penicilina G em 06%.

Houve insuficiência renal aguda em 02 casos. Foram atribuídos ao uso de aminoglicosídeos, sendo substituídos por outros antibióticos. Esta complicação também é relatada na literatura (28,30).

Dos 14 pacientes submetidos a cirurgia, a insuficiência cardíaca refratária ao tratamento clínico foi a principal indicação em 08 pacientes. Este dado coincide com a literatura que a tem como a causa mais frequente de indicação cirúrgica. A não resposta ao tratamento clínico constituiu indicação em 03 casos, embolias múltiplas em 02 e bloqueio atrioventricular completo associado a insuficiência aórtica em 01. Todos estes são critérios maiores para intervenção cirúrgica na endocardite ativa (4,5,6,14,16).

As complicações pós operatórias imediatas incluíram 02 casos de sangramento necessitando reintervenção cirúrgica e 2 casos de broncopneumonia. Na literatura as complicações mais frequentes são pneumopatias, arritmias cardíacas, sepsis, sangramento pós operatório e embolia cerebral (4,6,14,16).

Dos pacientes operados houve um óbito (7,1%), devido a embolia cerebral. A taxa de mortalidade hospitalar nestes pacientes varia de 8 a 28% (4,14,16).

C O N C L U S O Ë S

Sopro cardíaco foi um achado frequente, mas nem sempre esteve presente, principalmente no início do quadro clínico.

A positividade obtida nas hemoculturas foi de 58%.

Os agentes etiológicos mais isolados foram o Staphylococcus aureus (28%) e Streptococcus viridans (18%).

O Ecocardiograma demonstrou vegetações em 72%.

A insuficiência cardíaca congestiva foi a principal indicação para tratamento cirúrgico na endocardite infecciosa na fase ativa.

A taxa de mortalidade foi de 14%.

A B S T R A C T

Were reviewed 50 promptuaries from patients with diagnostic of infective endocarditis. The main objective were to observe the clinical and evolutive manifestations, as well the main examination realized to the diagnostic.

The average age of the patients were 33,5 yars. The most important clinical finds were fever, cardiac murmur, esphenomegaly, tromboembolic and neurologic manifestations.

The blood cultures were positive in 58%. The most isolated etiologic agent was Staphylococcus aureus in 28%, fallowed by Streptococcus viridans in 18%.

The echocardiographic was realized 25 patients , with 72% of positiveness.

Fourteen patients were submited to surgery. The main surgical indication were congestive cardiac failure. The post operative complication include bleeding and broncopneumony.

The mortality rate were in 14%.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. BEVILACQUA, F. Fisiopatologia Clínica. 3ª. ed. São Paulo, Atheneu, 1985. Cap.6, p.288-90.
02. CARNEIRO, R.D. et al. Endocardite em próteses valvares. Arq. Bras. Med, 56 (5):211-15, set., 1982.
03. COOPER, G. & PLATT, R. Staphylococcus aureus bacteremia in diabetic patients. Am. J. Med., 73: 658-62, nov., 1982.
04. COUTO, A.A. et al. Tratamento cirúrgico da endocardite infecciosa não protética. Arq. Bras. Med., 60(1):53-6, jan., 1986.
05. DIAS, A.R. et al. Avaliação dos resultados do tratamento cirúrgico da endocardite infecciosa na fase ativa da doença. Arq. Bras. Cardiol., 47(4): 275-8, out., 1986.
06. DINU BILE, M.J. Surgery in active endocarditis. Ann. Intern. med., 96(5):650-9, may., 1982
07. GONÇALVES, A.R. & PINTO, A.M. Endocardite por meningococo. Arq. Bras. Med., 60 (4):309-11, jul., 1986.
08. GONÇALVES, A.R. et al. Estafilococias. J. Bras. Med., 54 (3): 98-105, mar., 1988.
09. GUTIERREZ, P.L. et al. Endocarditis tricuspídea estafilocócica em um adicto a la heroína. Rev. Esp. Cardiol., 34(1):81-4, 1981.

10. HACKETT, D. & BUCKLEY, n. Tricuspid endocarditis: an emerging clinical problem. Irish med. J., 76 (4):1982-6, ap., 1983.
11. JULANDER, I. et al. Intravenous drug addiction-Staphylococcal septicemia - pulmonary embolism: a triad pathognomonic for tricuspid valve endocarditis. Scand J. Infect. Dis. 65: 257-65, 1983.
12. KARCHNER, A. W. Staphylococcal endocarditis. Am. J. Med., 78(6): 116-27, jun., 1985.
13. MENDA, K. B. & GORBACH, S. L. Favorable experience with bacterial endocarditis in heroin addicts. Ann. Int. Med., 78: 25-32, 1973.
14. LINS, R. H. C. et al. Tratamento cirúrgico da endocardite infecciosa na fase ativa. Arq. Bras. Cardiol., 48(4):231-5, abr., 1987.
15. LANGE, N. et al. Infective endocarditis in heroin addicts: epidemiological observations and some unusual cases. Amer. Heart J., 96: 144-52, 1978.
16. MORAES, C. R. et al. Tratamento cirúrgico da endocardite infecciosa. Arq. Bras. Cardiol., 48(2):83-5, fev. 1987.
17. NAKANURA, K. et al. Clinical and Echocardiographic features of pulmonary valve endocarditis. Circulation, 67(1):198-204, jan. 1983.
18. GINZTON, L. Natural history of tricuspid valve endocarditis: a two dimensional echocardiographic study. Am. J. Cardiology, 49:1353-9, jun. 1982.

19. PANIDIS, J.P. et al. Right heart endocarditis: clinical and echocardiographic features. Am. Heart. J., 107(4):759-64, ap.1984.
20. PELLETIER, L.L. & PETERSDORF, R.G. Endocardite infecciosa. In: HARRISON, T.R. et al. Medicina Interna. 10 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1984, cap.259, p.1582-7.
21. PIZZICHINI, N.N. & DANTAS, W. Exercício clínico- patológico. Arq. Cat. Med., 13 (3):201-6, st.1984.
22. ROBBINS, N. et al. Influence of vegetation sézi on clinical outcome of right-sided infective endocardites. Am. J. med., 80: 165-71, feb., 1986.
23. Stimmel, B. et al. Comparison of infective endocarditis in drug addicts and non drug users. Am. J. cardiol., 32: 924-9, 1973.
24. SHEIKH, M.U. et al. Reght - sided infective endocarditis-an echocardiographic studay. Ann. J. Med., 66:283-87, feb., 1979.
25. SILVA, L.F.R. et al. Alterações neurológicas na endocardite infecciosa. Arq. Bras. Méd., 61(4):229-34, jul., 1987.
26. SWIFT, P. J. Staphylococcus aureus tricuspid valve endocarditis in Yong Women after gynaecological events. Sa Med. J., 66: 891-3, dec., 1984
27. TERPNNING, N.S. et al. Infective endocardites: clinical features in young and elderly patients. Am. J. Medo, 83:626-33 , oct., 1987.
28. THOMPSON. R.L. Staphylococcal infective endocarditis. Mayo Clin. Proc., 57: 106-14, feb., 1982.

29. TORINO, A.F. et al. Endocarditis infecciosa tricuspidea.
Medicina, 41:535-42, 1981
30. WILSON, W.R; ETAL; General considerations in the diagnosis and treatment of infective endocarditis. Mayo Clin. Proc., 57:81-5, feb., 1982
31. CHEESEMAN, S.H. & BLACKLOW, N.R. Infective endocarditis.
In: RIPPE, J.M. et al. Intensive Care Medicine. 11 ed.
Boston, Toronto. Little Brown and Company, 1985, cap.
69, p. 656-650.

**TCC
UFSC
CM
0025**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0025

Autor: Simoni, Genoir

Título: Endocardite infecciosa : análise



972802462

Ac. 253224

Ex.1 UFSC BSCCSM