

ENDOCARDITE INFECCIOSA. ESTUDO DE 83 CASOS NO HOSPITAL DA SANTA CASA DE SÃO PAULO

MARCO AURÉLIO SALLES ASSEF, SYLVIO MATHEUS DE AQUINO GANDRA, ROBERTO ALEXANDRE FRANKEN, LUIZ ANTÔNIO RIVETTI, ALBERTO NAOKI MIYAZAKI, LIN YU CHIH, MÁRCIO FERREIRA BORBA, PEDRO FRANCISCO GAVINA-BIANCHI JUNIOR
São Paulo, SP

Objetivo – Análise de aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos de casos de endocardite infecciosa (EI).

Casuística e Métodos – 82 pacientes submetidos a tratamento clínico da EI, no período de janeiro de 1980 a dezembro de 1987. Estudaram-se critérios clínicos, laboratoriais e anatomo-patológicos, pesquisando-se localização mais freqüente da lesão endocárdica, porta de entrada do agente microbiano e relação do tempo de antibioticoterapia com a evolução dos pacientes.

Resultados – 37 (44,6%) pacientes eram homens; febre esteve presente em 75 (90,4%) casos, sopro cardíaco em 76 (91,5%), esplenomegalia em 28 (33,7%) e insuficiência cardíaca graus III/IV em 32 (39,8%). A hemocultura teve 55,5% de positividade, sendo estafilococos identificados em 50% das positivas; anemia ocorreu em 66 (79,5%) pacientes e aumento de mucoproteínas séricas em 58 (92%); o ecocardiograma teve 85,7% de positividade. Houve 33 (39,76%) óbitos, tendo como principal causa a insuficiência cardíaca congestiva; 78,1% dos mesmos ocorreram antes de completos 15 dias de antibioticoterapia.

Conclusão – Insuficiência cardíaca congestiva, sepse e embolia sistêmica foram as principais complicações no curso da doença, em geral antes de se completar 15 dias de antibioticoterapia. Nestes casos, é possível que a indicação de cirurgia diminuísse a letalidade da doença.

Palavras-chave: Endocardite bacteriana; endocardite-diagnóstico; endocardite-cirúrgica.

INFECTIVE ENDOCARDITIS. STUDY OF 83 CASES FROM "HOSPITAL DA SANTA CASA DE SÃO PAULO".

Purpose – To analyse clinical aspects, diagnosis and treatment of infective endocarditis (IE), in order to guide medical procedures and indicate the surgical treatment.

Patients and Methods – 83 patients were submitted to clinical treatment of IE between January 1980 and December 1987; clinical aspects, laboratory and pathologic-anatomy findings, the site of infection and the entrance of micro-organism were studied.

Results – 37 (44.6%) patients were males. Fever was present in 75 (90.4%) cases, cardiac murmur in 76 (91.5%), splenomegaly in 28 (33.7%) and heart failure (III and IV) in 32 (39.8%) patients. Blood culture was positive in 55.5%; staphylococcus 50% of blood cultures; anemia was present in 66 cases (79.5%) and high serum mucoprotein in 58 (92%); echocardiography was 85.7% positive. The mortality was 39.76%; congestive heart failure was the main cause of death; 78.1% of these ones occurred in the first 15 days of antibiotic-therapy. The mitral valve was the one most impaired and the most frequent entrance of micro-organisms in oropharynx.

Conclusion – Congestive heart failure, sepsis and systemic embolisms were the main complications that led the patient to death in course of IE, usually before 15 days of antibiotic-therapy. In these cases, we may hypothesize that prompt surgical treatment could have diminished the mortality of IE.

Key-words: Bacterial endocarditis; endocarditis diagnosis; endocarditis surgery.

Arq Bras Cardiol 56/3: 193-199 – Março 1991

A terapêutica cirúrgica permitiu redução adicional da mortalidade³. Entretanto a EI continua moléstia de difícil diagnóstico e tratamento, mesmo dispondo-se de novos antibióticos e de métodos diagnósticos auxiliares, como o ecocardiograma⁴.

A morbidade e mortalidade da EI são expressivas, principalmente devido à insuficiência cardíaca³. Neste contexto, estudamos aspectos clínicos, diagnósticos e de tratamento da EI e, a partir daí, a conduta terapêutica e os critérios de indicação do tratamento cirúrgico.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados, a partir de prontuários, 83 casos com diagnóstico de EI no período de janeiro de 1980 a dezembro de 1987 (frequência média anual de 10,4 casos), no Hospital da Santa Casa de São Paulo. Foram excluídos os pacientes que receberam tratamento cirúrgico para EI.

Houve 46 (55,4%) casos em indivíduos do sexo feminino, com idades variando de 2 a 76 anos, e 37 (44,6%) casos do sexo masculino, com idades variando entre 2 e 72 anos. A média de todas as idades foi 30,5 anos.

Foram analisados dados clínicos, laboratoriais e anátomo-patológicos. Clínicos: febre, sopro cardíaco, presença de esplenomegalia e/ou insuficiência cardíaca (segundo critérios da New York Heart Association⁵); localização mais freqüente da lesão endocárdica, via de acesso mais provável de invasão do agente microbiano, incidência de cardiopatia reumática progressiva e correlacionado o tempo de antibioticoterapia com a evolução dos pacientes. Laboratoriais: hemocultura, anemia (hematócrito < 35%, na ausência de sangramentos aparentes), mucoproteínas séricas (valor anormal: taxa superior a 4 mg% em tirosina – método Winzler), e ecocardiograma. Em alguns casos a prope-dêutica laboratorial foi incompleta. Anátomo-patológico: estudo necroscópico de 29 casos.

Para confirmação da EI, considerou-se quadro clínico compatível associado à hemocultura positiva; os pacientes que não foram submetidos à hemocultura (pela não suspeita clínica da infecção) ou com hemoculturas negativas tiveram o estudo necroscópico ou ecocardiográfico como métodos complementares.

RESULTADOS

Em relação à distribuição da EI por idades, esta foi agrupada em décadas, como se segue:

1ª década 8 (9,6%) pacientes, 2ª década 21 (25,3%), 3ª década 20 (24,1%), 4ª década 12 (14,4%), 5ª década 8 (9,6%).

Quanto aos aspectos clínicos e laboratoriais, observaram-se: clínicos, 61 (73,5%) pacientes apresentaram febre na consulta inicial, sendo este valor elevado para 75 (90,4%) casos se englobarmos os pacientes que vieram a ter febre durante a internação. Sopro cardíaco foi verificado em 76 (91,5%) casos. Esplenomegalia ocorreu em 28 (33,7%) pacientes. Em relação ao grau de insuficiência cardíaca no dia de internação, houve certo predomínio da classe I, com 35 (42,2%) casos; classe II, 16 (19,3%) casos, classe III, 20 (24,1%) e classe IV, 12 (14,4%); laboratoriais: hemocultura realizada em 72 pacientes foi positiva em 40 (55,5%) e negativa em 32 (44,5%). Os agentes etiológicos mais freqüentes foram estafilococos e estreptococos; os demais são apresentados na tabela I; estes dois agentes foram responsáveis por 72,5% das hemoculturas positivas, com 50% de participação dos estafilococos e 22,5% dos estreptococos. Em relação ao hematócrito (Ht), 57 de 83 casos (68,7%) apresentavam Ht inferior a 35% no dia de internação, em média de 26,9%. Dos 57 pacientes, somente 20 (35%) tiveram seu hematócrito normalizado durante a internação, levando em média 35 dias para que isso ocorresse. Dos 26 casos que apresentavam valores normais na admissão, nove (31,3%) tiveram alteração do Ht para menos de 35% no curso da internação. Quanto à mucoproteína, (52,92%) dos 63 pacientes que fizeram o exame apresentaram altas taxas, em média de 8,3 mg%; em apenas 11 casos houve normalização do valor do exame, transcorrendo em média 35 dias para que isso ocorresse. O ecocardiograma foi realizado em 42 casos, sendo sugestivo de EI em 36 deles (85,7%); a sensibilidade deste exame foi de 87,5% para todos os casos de EI.

A necrópsia foi realizada em 29 dos 33 óbitos, confirmando em todos o diagnóstico de EI.

Segundo a história clínica, a porta de entrada mais provável para a bacteremia, foi a faringite em 13 vezes (15,7%), sendo seguida pela infecção de vias urinárias em 10 vezes (12,1%); as demais estão relacionadas na tabela II.

A localização da lesão foi possível através da análise do ecocardiograma e/ou necrópsia, sendo sugerida nos demais casos pela ausculta cardíaca. Os pacientes foram divididos em quatro grupos, para facilitar o estudo: grupo I – EI em valvas naturais (EVN); grupo II – EI em próteses valvares, biológicas ou mecânicas (EVP); grupo III – EI com comunicação interventricular

(ECIV); grupo IV – pacientes cuja lesão endocárdica não pôde ser diagnosticada, mas que possuíam quadro clínico e laboratorial de EI.

Houve 62 casos confirmados de EVN, sendo a valva mitral a mais acometida isoladamente em 33 (53,3%) e a valva aórtica em 11 (17,4%). As demais localizações estão relacionadas na tabela III.

Em relação a EVP (nove casos), todos eram do tipo tardio, ou seja, após dois meses da colocação da prótese, houve predomínio de acometimento isolado da prótese mitral em cinco casos (55,5%).

Houve cinco casos de EI que possuíam cardiopatia congênita (comunicação interventricular).

Sete casos (8,4%) de EI não tiveram localização definida do sítio de infecção, seja pela ausência de sopro cardíaco, seja pela inexpressividade ou ausência do ecocardiograma.

Quanto à confirmação diagnóstica nos 83 casos, ela foi realizada em 40 (48,2%) pacientes através do quadro clínico compatível com EI associado à hemocultura positiva.

Em 32 pacientes, as hemoculturas foram negativas, e nestes o diagnóstico foi confirmado em 11 (34,4%) pelo estudo necroscópico, auxiliado em 15 (46,9%) pelo estudo ecocardiográfico e em seis (18,7%) feito somente pela história clínica (dois destes apresentaram ecocardiografia não sugestiva de EI).

Em nove casos não se realizou hemoculturas, pela não suspeita clínica de EI, e nestes, o diagnóstico se firmou pelo estudo necroscópico.

	Número de Hemoculturas Positivas	Frequência %
Staphylococcus aureus	11	27,5
Staphylococcus epidermidis	9	22,5
Klebsiella sp	5	12,5
Estreptococos hemolíticos	5	12,5
Escherichia coli	4	10,0
Enterobacter sp	4	10,0
Proteus sp	3	7,5
Estreptococos hemolíticos	3	7,5
Outros agentes não fermentadores	3	7,5
Pseudomonas sp	2	5,0
Estreptococos hemolíticos	1	2,5
Citrobacter sp	1	2,5
Salmonella	1	2,5
Serratia liquefaciens	1	2,5
TOTAL*	33	

* Isolamento de mais de um agente etiológico em um paciente.

	Número de pacientes e %	
Faringite	13	(15,7%)
Infecção de vias urinárias	10	(12,1%)
Infecção de vias respiratórias	5	(6,0%)
Infecção dentária (alveolites)	5	(6,0%)
Infecções genitais	4	(4,8%)
Uso de drogas injetáveis	3	(3,6%)
Infecção cirúrgica	3	(3,6%)
Gastroenterocolites agudas	3	(3,6%)
Infecção cutânea	2	(2,4%)
Infecção em elétrodo de marca-passo	1	(1,2%)
Outras	4	(4,8%)
Não identificadas	36	(43,4%)
Total*	89	

* Diagnóstico de mais de uma provável porta de entrada por paciente.

Grupo I — Endocardite em valva natural		
Valva acometida	N° de pacientes (%)	
Mitral	33	(53,3%)
Aórtica	11	(17,4%)
Mitro-aórtica	7	(11,3%)
Tricúspide	5	(8,2%)
Outras	6	(9,8%)
Total	62	(74,7%)
Grupo II — Endocardite em portadores de prótese valvar		
Posição valvar	N° de pacientes (%)	
Mitral	5	(55,5%)
Aórtica	1	(11,1%)
Mitro-aórtica	3	(33,4%)
Grupo III — Endocardite em portadores de comunicação interventricular		
	5	(6,1%) casos
Grupo IV — Endocardite com localização de lesão indefinida		
	7	(8,4%) casos
Total	83 casos	(100%)

Outros dois pacientes não tinham hemoculturas ou ecocardiograma solicitados, embora possuísem história clínica compatível com EI, sendo submetidos a tratamento antibiótico por 30 dias cada um deles, com melhora do quadro clínico.

Dos nove pacientes com EI sobre próteses valvares, sete (77,8%) apresentaram hemocultura positiva e dois, negativa (22,2%), embora nestes dois últimos o ecocardiograma tenha sido sugestivo de EI. Dos 69 pacientes portadores de EI sem próteses valvares, 29 (42,1%) apresentaram

hemocultura negativa, e dos cinco portadores de ECIV, um (20%) apresentou hemocultura negativa.

Ocorreu óbito em 33 pacientes (39,76%), estando esse relacionado com a localização da lesão endocárdica na tabela IV. As principais causas de óbito foram: insuficiência cardíaca congestiva isolada em 10 pacientes (30,3%), infecção não controlada em sete (21,2%), embolias arteriais em cinco (15,2%) e a insuficiência cardíaca congestiva associada a outra das anteriores em 11 (33,3%).

Ressalta-se ainda que 27 pacientes possuíam comprovadamente cardiopatia reumática progressiva, sendo que nove deles faleceram.

Analisando a evolução dos pacientes, observou-se que 25 (78,1%) óbitos ocorreram antes de 15 dias de antibioticoterapia.

O tempo médio de internação dos 83 pacientes foi de 32 dias e um paciente teve alta hospitalar a pedido.

DISCUSSÃO

Nos países onde a cardiopatia reumática crônica tem pouca incidência ou onde a prevenção de recorrências é bem sucedida, a EI tem incidência máxima por volta da 4ª e 5ª décadas da vida⁶⁻⁹. Em nosso estudo, houve o acometimento principalmente de adultos jovens (média de idade 30,5 anos), tendo como um dos fatores predisponentes a cardiopatia reumática progressiva.

Tivemos EI em pacientes predominantemente da 2ª e 3ª décadas, responsáveis por 49,4% dos casos, como observados em outros relatos¹⁰. Conforme relatos de Lerner e Weinstein¹¹, foi observada a presença de cardiopatia reumática progressiva em 40 a 60% dos casos de EI e, segundo Mansur¹⁰, em 40% de seus casos, apesar da disponibilidade de antibióticos.

Um terço dos pacientes de nossa série apresentou esplenomegalia como sinal de infecção

de duração prolongada, valor semelhante ao da literatura¹⁰.

A febre persistente é outro sinal típico no curso da doença^{12,13}, tendo uma frequência de 90,4% neste estudo. A febre prolongada em portadores de EI só deve ser considerada falência terapêutica quando outras causas forem afastadas, entre elas as embolias, reação às drogas e aneurismas micóticos¹⁴. Observou-se em nossos pacientes idosos e naqueles com insuficiência cardíaca congestiva e ou insuficiência renal, febre mais baixa e irregular, não ocorrendo hipertermia todos os dias¹⁵.

O sopro cardíaco mostrou-se de grande importância para o diagnóstico da doença, aparecendo em 91,5% dos enfermos durante algum momento da internação. A variação de intensidade do sopro não teve relação com a atividade da doença, mas sabe-se que o surgimento de novos sopros indica atividade da doença infecciosa, principalmente em EI do tipo aguda¹⁶.

Em relação ao grau de insuficiência cardíaca dos pacientes no dia de internação, não se observou relação com o prognóstico da doença (letalidade hospitalar).

A revisão da literatura mostra índices de positividade da hemocultura variando entre 55 e 95%^{7,12,17-22}, sendo verificado um índice de 55,5% no presente estudo. Embora apresente baixa positividade em alguns estudos, a hemocultura é o exame mais confiável no diagnóstico da EI¹⁵. Deve-se avaliar a hipótese de ocorrerem erros técnicos de colheita ou semeadura ou ainda interferência dos antibióticos frente a exames negativos^{23,24}, principalmente devido ao uso de antimicrobianos anteriormente à hospitalização, fator admitido como a causa mais comum de hemoculturas negativas²⁵. Este estudo não reuniu dados que permitam dizer se houve interferência de antibióticos na grande incidência de hemoculturas negativas, embora em outro estudo¹⁰, 58% dos pacientes receberam antibioticoterapia prévia à hospitalização, e a frequência de hemoculturas negativas foi de 17%.

Os estreptococos, agentes etiológicos mais frequentes na literatura^{7, 9, 10, 16, 20, 21, 23, 26} foram os segundos em prevalência no presente estudo, sendo os estafilococos observados com maior frequência (50%). Trabalho semelhante realizado neste hospital²⁷ mostrou que no período compreendido entre 1977 e 1979 houve 18 casos de EI, sendo que a hemocultura teve uma positividade de apenas 27,8%; das hemoculturas positivas, 60% eram devido ao **Staphylococcus aureus**. Associando-se estafilococos com estreptococos,

	Nº total de pacientes	% de Óbitos
Prótese valvar	9	11,1%
Comunicação interventricular	5	40,0%
Valva natural	62	43,5%
mitral	33	42,4%
aórtica	11	46,0%
mitro-aórtica	7	42,86
tricúspide	5	100,0%
outras localizações	6	0%
Indefinida	7	0%
Total	83	39,76%

estes perfazem 72,5% das hemoculturas positivas deste estudo, valor semelhante ao da literatura^{3,14}. Não houve relação entre o agente etiológico e a localização da lesão endocárdica, tanto para a EVN quanto para as EVP e ECIV.

A anemia, que ocorreu em 79,5% dos pacientes, mostrou-se achado inespecífico e, quando presente, era normocítica e normocrômica na grande maioria dos casos; a mucoproteína esteve elevada em 92% dos pacientes submetidos a este exame, e como a anemia, não contribuiu para avaliar a regressão da doença.

O ecocardiograma foi método importante e de grande auxílio no diagnóstico da EI, com positividade de 85,7% e sensibilidade de 87,5% neste estudo. Trabalhos enfocando o problema mostram índices de 57 a 88%^{8,16,21,28,29} de positividade, com sensibilidade e especificidade de 96% e 92% respectivamente³⁰, principalmente se a afecção acomete isoladamente ou associadamente as valvas mitral, aórtica e tricúspide.

O ecocardiograma negativo para EI não é útil na exclusão da doença; ele torna-se útil ao diagnóstico de pacientes que apresentam pouca suspeita clínica associada a hemoculturas positivas, como também naqueles com forte suspeita clínica de EI com hemoculturas negativas. Neste estudo, o ecocardiograma contribuiu no auxílio diagnóstico de 15 (46,9%) casos com hemoculturas negativas e que possuíam quadro clínico da doença.

Em alguns casos, o ecocardiograma acrescenta informações úteis quanto ao diagnóstico de complicações anatômicas e funcionais, embora apresente certas limitações quanto ao prognóstico e à indicação da terapêutica cirúrgica.

Apesar da porta de entrada que iniciou a bacteremia na EI muitas vezes não ser aparente, conseguiu-se identificá-la em 47 casos. A faringite seguida da infecção urinária foram as vias de acesso mais comuns para os pacientes portadores de EVN neste estudo, divergindo da literatura que salienta a infecção dentária^{21,22}. Em relação à EVP tardia, a faringite e as infecções genitais foram as vias de acesso mais frequentes, diferente de outros trabalhos¹³ que assinalam as infecções dentárias e do trato genito-urinário como as de maior incidência.

A letalidade hospitalar por EI foi de 39,76%, sendo que trabalho semelhante realizado neste hospital 27, onde 40 casos de EI foram estudados entre 1977 a 1982, demonstrou letalidade de 62,5%.

Para os casos de EVN, a letalidade foi de 43,5%, sendo que alguns estudos mostram taxas

de até 85% em pacientes com tratamento exclusivamente clínico e de 9 a 45% em pacientes onde o tratamento cirúrgico foi associado ao clínico^{6,7,9,10,17,27,32,33}.

Em relação a EVP tardia, a letalidade foi de 11,1%, valor bem inferior ao encontrado na literatura. Para alguns não há relação entre a letalidade e a localização da lesão protética ou o fato da prótese ser biológica ou mecânica^{34,35}, sendo que o tratamento cirúrgico mostrou melhores resultados para a grande maioria dos autores^{13,19,20,34,35}.

No grupo dos pacientes com ECIV, a letalidade foi semelhante a EVN, apesar das ECIV costumarem causar comprometimento séptico mais extenso, atingindo valvas cardíacas ou estruturas vizinhas¹⁷.

Chamou-nos atenção o índice de 100% de letalidade da EVN tricúspide, tendo em vista que relatos da literatura mostram 90% de cura com o uso da antibioticoterapia apropriada^{12,17}. Deve-se levar em conta, porém, que todos estes pacientes apresentavam doenças graves associadas. Nenhum dos pacientes fazia uso de drogas injetáveis, principal porta de entrada na EVN tricúspide^{9,26,36,37}.

A principal causa de óbito é a insuficiência cardíaca, passando a septicemia para segundo plano, graças à descoberta de novas drogas antimicrobianas³². A deterioração hemodinâmica geralmente ocorreu antes de se completar 15 dias de antibioticoterapia, assim como 78,8% dos pacientes curados estavam entre os que ultrapassaram este período. Depreende-se que apesar dos progressos da antibioticoterapia, há grupos de pacientes com EI que continuam a apresentar mau prognóstico com o tratamento clínico isolado, sendo estes os que possuem indicação cirúrgica mais precoce, o que permite certa redução da letalidade nestes casos; observou-se ainda na literatura que a mortalidade pós-operatória diminui em quase 50% quando for possível fazer uso de antibióticos por tempo prolongado (> 15 dias) no pré-operatório, embora para que isso ocorra o paciente deve estar estável hemodinamicamente, fator mais importante para prever o sucesso cirúrgico^{20, 21, 29 32 38}.

Observou-se que dos 33 pacientes que evoluíram para o óbito, 14 (43%) poderiam ter se beneficiado com a indicação cirúrgica, na tentativa de evitar a evolução de complicações fatais. Os demais não possuíam esta indicação porque não apresentavam condições clínicas ou porque tiveram morte súbita.

Dos 14 pacientes, sete (50%) tinham como indicação cirúrgica a falência hemodinâmica e três (21,4%) a resistência microbiana com sepse incontrolável. Nos quatro casos restantes, a indicação era mista (inclusive com dois casos de embolias sistêmicas). A literatura mostra taxas de 33,6 a 88,5% de falência hemodinâmica e de 7,1 a 36% de sepse incontrolável acarretando a indicação cirúrgica^{8,9,16,17,21,29,32}, sendo discutível o critério “embolias sistêmicas” como indicação operatória³⁸; deve-se avaliar todo o quadro clínico do paciente, e não somente os episódios embólicos.

Sabe-se ainda que cerca de 90% dos pacientes com EI tratados por sepse de etiologia desconhecida vão a óbito, sendo que 40% destes costumam ter indicação cirúrgica⁶. No presente estudo, encontrou-se valor semelhante, já que dos cinco pacientes tratados por sepse de etiologia desconhecida, quatro foram a óbito.

Com base nos dados deste estudo e na literatura^{6-9,13,16,17,19-21,28, 29,32-35,38-40}, constata-se que as principais complicações que podem se desenvolver durante o curso da EI e que conduzem para a indicação de troca valvar ou de retirada do foco infeccioso são: 1º) falência hemodinâmica; 2º) resistência aos antibióticos impedindo o controle da infecção; 3º) embolias sistêmicas repetidas.

A infecção fúngica, não relatada neste estudo, é motivo de cirurgia de urgência, assim que diagnosticada, já que as taxas de letalidade são sempre superiores a 80% em quase todos os relatos da literatura onde o tratamento clínico foi realizado isoladamente⁴¹.

Já para as EI causadas por *Staphylococcus aureus*, a indicação cirúrgica é discutível; para alguns ela é “a priori”⁴²⁻⁴³, e para outros depende mais de outras variáveis pertinentes para cada paciente³⁸⁻⁴⁴, embora se reconheça a malignidade da EI causada por este agente etiológico¹⁰ e também que recorrências são mais comuns onde o tratamento é exclusivamente clínico³⁴.

Concluindo, observamos que a hemocultura é exame imprescindível no diagnóstico da EI, sendo o ecocardiograma exame complementar de grande utilidade, principalmente nos casos onde o quadro clínico de EI esteja associado a hemoculturas negativas; deve ser realizado rotineiramente no curso da doença, mesmo após a obtenção de hemoculturas positivas, já que acrescenta informações quanto à função cardíaca e mostra a evolução da lesão endocárdica, podendo em alguns casos auxiliar na indicação cirúrgica.

Quando falência hemodinâmica refratária à terapêutica clínica, resistência à antibioticoterapia com sepse incontrolável e certos casos de embolias surgirem na evolução da EI, a cirurgia de emergência pode ser indicada, pois nestes casos o tratamento clínico isolado, frequentemente é insuficiente.

REFERÊNCIAS

1. Florey ME, Florey HW – General and local administration of penicillin. *Lancet*. 1943; 1: 387-97
2. Loewe L, Rosenblatti P, Greene HJ, Russel M – Combined penicillin and heparin therapy of subacute bacterial endocarditis: report of seven consecutive successfully treated patients. *JAMA*, 1944; 124; 144-9.
3. Weinstein L – Endocardite infecciosa: In: Braunwald E. ed. – Tratado de Medicina Cardiovascular, 2ª ed. São Paulo, Livraria Roca Ltda, 1987 1111-35.
4. Brandenburg RO, Guliani E, Wilson WR, Geraci JE – Infective endocarditis – a 25 years overview of diagnosis and therapy. *J Am. Coll Cardiol.*, 1983; 1; 280-91.
5. Criteria Committee of the New York Heart Association. Diseases of the heart and blood vessels. In: Nomenclature and Criteria for Diagnosis. Boston, Little Brown Co., 1964: 110-4.
6. Anderson P, Dubiel W, Enghoff E et al – Role of surgery in infective endocarditis. *Acta Med Scand*, 1986; 219: 275-32.
7. Kay PH, Oldershaw PJ, Dawkins K, Lennox SC, Paneth M – The results of surgery for active endocarditis of the native aortic valve. *J Cardiovasc Surg*, 1984; 25: 321-7.
8. Howel J, Malmejac C, Vaillant A, Bru P, Iacono C – Le traitement chirurgical des endocardites bacteriennes sur valves natives – 104 cas opérés. *Chirurgie*, 1984; 110: 623-8.
9. Bru P, Manuel C, Vaillant A, Malmejac C, Houel J – Indications et résultats de la chirurgie dans l'endocardite infectieuse sur val ve native. *Arch Mal Coeur*, 1986; 79: 47-51.
10. Mansur AJ – Avaliação da probabilidade de óbito em portadores de endocardite infecciosa. (tese de doutoramento). São Paulo, Universidade de São Paulo, 1987, 38, 47, 50, 51, 78, 79.
11. Lerner PI, Weinstein L – Infective endocarditis in the antibiotic era. *N Engl J Med*, 1966; 274: 199-206.
12. Stern HJ, Sisto DA, Srom JA, Soeiro R, Jones SR, Frater RWM – Immediate tricuspid valve replacement for endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1986; 91: 163-7.
13. Ismail MB, Hannachi N, Adib F, Kaabar Z, Rougé JF – Prosthetic valve endocarditis. A survey. *Br Heart J*, 1987; 58: 72-7.
14. Mansur AJ, Grinberg M, Galluci SDD, Bellotti G, Jatene A, Pileggi F – Endocardite infecciosa. Análise de 300 episódios. *Arq Bras Cardiol*, 1990; 54: 13-21.
15. Jacob WF, Pesaro S, Carvalho ETF – Aspectos diagnósticos da endocardite infecciosa em idosos. *Arq Bras Cardiol*, 1988; 51: 315-20.
16. Jault F, Gandjabakhch I, Pavie A et al – Endocarditis aigües natives. Résultat du traitement chirurgical. *Arch Mal Coeur*, 1986; 79: 1062-9.
17. Dias AR, Grinberg M, Mansur A et al – Avaliação dos resultados do tratamento cirúrgico da endocardite infecciosa na fase ativa da doença. *Arq Bras Cardiol*, 1986; 47: 275-8.
18. Rodis E, Yakirevich V, Almog C, Michaeli D, Vidne BA Complicated infective endocarditis: surgical treatment. *J Cardiovasc Surg*, 1985; 26: 64-6.
19. Rocchioccioli C, Chastre J, Lecompte Y, Gandjabakhch I, Gilbert C – Prosthetic valve endocarditis. The case for prompt surgical management. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1986; 92: 784-9.
20. Hannachi N, Boyhzela E, Adib F et al – Endocardites infectieuses opérées à la phase active. À propos de 46 cas. *Arch Mal. Coeur*, 1986; 79: 54-60.
21. Soyer R, Redonnet M, Bessou JP, Mutet P, Hubscher C, Letac B – Résultats du traitement chirurgical dans l'endocardite aigüe native. *Arch Mal Coeur*, 1986; 79: 315-22.
22. Brandiss MW – Cardiac infections. In: Reese RE, Douglas RGI, (eds) *A practical Approach to Infectious Diseases*. 2nd Boston, Little Brown Co. 1986, 261.

23. Mendes CMF, Décourt LV, Grinberg M – Hemocultura em pacientes portadores de endocardite infecciosa. Normas atuais e nossa experiência. *Arq Bras Cardiol*, 1985; 53: 75-9.
24. Pelletier Jr, LL, Petersdorf RJ – Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington Hospitals. *Medicine*, 1977; 56: 287-92.
25. Van Hare GF, Ben Sachar G, Liebman J, Boxerbaum B, Riemenschneider TA – Infective endocarditis in infants and children during the past 10 years: a decade of change. *Am Heart J*. 1984; 107: 1235-40.
26. Bernal JM, Gonzales IM, Miralles PJ – Prophylactic resection of a tricuspid valve vegetation in infective endocarditis. *Intern J Cardiol*, 1986; 12: 255-7.
27. Lima AC, Gorzoni ML, Lima AB – Endocardite infecciosa no Hospital Central da Santa Casa de São Paulo. *Arq Bras Sta. Casa, S. Paulo*, 1983; 3: 5-8.
28. Suryapranata H, Roelandt J, Haalebore M, Degener J, Bos E, Hugenoltz PG – Early cardiac valve replacement in infective endocarditis: a 10 years experience. *Eur Heart J*. 1987; 8: 464-70.
29. Touze JE, Ouattara K, Coulibay AO et al – L'endocardite infectieuse à la phase aigue traitée chirurgicalement. *Presse Méd*, 1987; 15: 787-90.
30. Ortiz J – Estudo da sensibilidade e da especificidade da ecocardiografia no diagnóstico da endocardite infecciosa (tese de doutoramento). São Paulo, Universidade de Sao Paulo, 1981: 45-8.
31. O'Brien JT, Geiser EA – Infective endocarditis and echocardiography. *Am Heart J*. 1984; 108: 386-9.
32. Soyer R, Redonnet M, Bressou JP, Mutel P, Hubscher C, Letab B – Valve replacement in acute native valve. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1986; 34: 149-52.
33. Horstkott D, Bircks W, Loogen F – Infective endocarditis of native and prosthetic valve. The case for prompt surgical intervention? *Z Kardiol*, 1986; 75 (suppl. 2): 168-82.
34. Calderwood SB, Swinski LA, Karchmer AW, Waternaux CM, Buckley MJ – Prosthetic valve endocarditis. Analysis of factors affecting outcome of therapy. *J Cardiovasc Surg*, 1988; 2: 776-83.
35. Leport C, Vild JL, Bricaire F et al – Fifty cases of late prosthetic valves endocarditis: improvement in prognosis over a 15 years period. *Br Heart J*. 1987; 58: 66-71.
36. Shondelmeyer RW, Sunderrajan EV, Atay AE, Strickland JL, Waals JT – Successful tricuspid valvectomy without replacement for endocarditis during pregnancy. *Am Heart J*. 1986; 112: 859-61.
37. Jagger JD, McCaughm BC, Pawsey CGK – Tricuspid valve endocarditis cured by excision of a single vegetation. *Am Heart J*. 1986; 113: 626-7.
38. Alsip SG, Blackstone EH, Kirklin JW, Cobbs CG – Indications for cardiac surgery in patients with active infective endocarditis. *Am J Med*. 1985; 78 (suppl. 6b): 138-48.
39. Furuse A, Mizuno A, Asano KI – Aortotrioplasty with double valve replacement for infective endocarditis. *J Cardiovasc Surg*, 1984; 25: 462-4.
40. Schulte HD, Horstkotte D, Evangelopoulos N, Bircks W, Loogen F – Reoperations for malfunction of heart valve prostheses, especially with endocarditis. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1987; 35: 16-9.
41. Turnier E, Kay JH, Berstein S, Mendez AM, Zubrate P – Surgical treatment of Candida endocarditis. *Chest*, 1975; 67: 62-8.
42. D'Agostino RS, Miller DC, Stinson EB et al – Valve replacement in patients with native valve endocarditis: what really determines operative outcome? *Ann Thorac Surg*, 1985; 40: 429-37.
43. Reid CL, Rahimtoola SH – Infective endocarditis of echocardiography, cardiac catheterization and surgical intervention. *Mod Conc Cardiovasc Dis*, 1986; 55: 16-9.
44. Dinubile MJ – Surgery in active endocarditis. *Ann Intern Med*. 1982; 96:650-9.