

Eventos Neurológicos na Endocardite Infecçiosa

Walter Lunardi, Max Grinberg, Milberto Scaff, Ivana Antelmi, Eduardo Mutarelli, Luiz J. Kajita
Antonio Esteves, Flavio Tarasoutchi, Luiz F. Cardoso, Eduardo Rossi, Léa M. M. F. da Silva,
Protásio L. da Luz, Giovanni Bellotti, Fúlvio Pileggi
São Paulo, SP

Objetivo - Estudar frequência, modalidades e evolução das complicações neurológicas da endocardite infecciosa (EI), bem como a indicação e necessidade de exames complementares, como tomografia computadorizada de crânio e arteriografia cerebral, em pacientes sem eventos neurológicos.

Métodos - Foram estudados prospectivamente 63 portadores de EI, 39 em valva nativa e 24 em prótese valvar; média etária de 42 anos, sendo 45 (71,4%) do sexo masculino. Constituíram-se dois grupos: A) 41 pacientes sem eventos neurológicos e B) 22 pacientes que apresentaram 28 eventos neurológicos antes ou durante a internação hospitalar: acidente vascular cerebral isquêmico 20, acidente vascular cerebral hemorrágico 2, hemorragia meníngea 2, meningite 2, abscesso cerebral 1 e convulsão 1. Todos os pacientes foram submetidos a exame clínico neurológico, sendo realizadas 57 tomografias de crânio, 28 arteriografias cerebrais e 32 análises de líquido cefalorraquidiano.

Resultados - A incidência de evento neurológico correspondeu a 34,92% dos pacientes com EI, com nítido predomínio (85,71%) das manifestações vasculares em relação às infecciosas. A mortalidade foi 2,32 vezes maior entre os pacientes do grupo B (22,73% x 9,76%) embora $p=0,256$ e não foi relacionada à etiologia estafilocócica. Os eventos neurológicos não se relacionaram com sexo, idade e presença de prótese valvar. As complicações neurológicas foram maiores ($p=0,047$) nos pacientes com infecção em 2 valvas simultâneas (mitral e aórtica) e também ($p=0,00884$) nos com EI em prótese implantada há menos de 3 meses. Todos os exames complementares neurológicos realizados no grupo A foram normais.

Conclusão - 1) A ocorrência de eventos neurológicos é fator de influência no prognóstico de EI; 2) os exames complementares neurológicos não revelaram complicações neurológicas subclínicas; 3) complicações neurológicas foram significativamente mais frequentes nos pacientes com EI em valvas mitral e aórtica simultaneamente; 4) EI em prótese implantada há menos de 3

Neurological Events in Infective Endocarditis

Purpose - The study of frequency, modalities and course of neurological complications of infective endocarditis (IE), as well as the current indication and value of supplementary examinations.

Methods - Sixty-three patients with IE, 39 with native valve and 24 with valvar prosthesis, were prospectively studied; the mean age was 42 years and 45 (71,4%) were males. Two groups were formed: A) 41 patients without neurological events and B) 22 patients who presented 28 neurological events before or during hospitalization: ischemic cerebrovascular accident 20, hemorrhagic cerebrovascular accident 2, meningeal hemorrhage 2, meningitis 2, brain abscess 1 and seizure 1. All patients were submitted to neurological clinical examination; 57 computerized tomographies of the cranium, 28 arteriographies and 32 cerebrospinal fluid analysis were performed.

Results - The incidence of neurological events corresponded to 34.92% of IE patients, with a clear predominance (85.71%) of vascular as compared to infectious manifestations. Mortality was 2.32 times higher in group B patients (22.73% x 9.76%), albeit $p=0.256$, and was not related to staphylococcal etiology. The neurological events were not related to sex, age and presence of valvar prosthesis. The presence of neurological complications was greater ($p=0.047$) in patients with simultaneous infections in two valves (mitral and aortic) and also ($p=0.00884$) in those with IE in prosthesis implanted for less than three months. All supplementary neurological examinations in group A were normal.

Conclusion - 1) Occurrence of neurological events is a factor which influences the prognosis of IE; 2) supplementary neurological examinations did not reveal subclinical neurological complications; 3) neurological complications were significantly more frequent in patients with simultaneous mitral and aortic valve IE; 4) IE in prosthesis implanted for less than 3 months has a greater probability to develop a neurological picture as compared to IE in prosthesis implanted for more than 3 months.

Key-words: neurological complications, infective endocarditis, valvopathy

meses tem maior probabilidade de desenvolver quadro neurológico, em relação às EI em prótese com mais de 3 meses de implante.

Palavras-chave: complicações neurológicas, endocardite infecciosa, valvopatia

Arq Bras Cardiol, volume 61, nº 6, 349-355, 1993

Eventos neurológicos, descritos por Osler⁷ em 1985, elevam a taxa de morbi-letalidade na endocardite infecciosa (EI)²⁻¹⁷. Eles podem ser a manifestação inicial, inclusive preceder o diagnóstico da EI⁴, constituir intercorrência durante o período de tratamento clínico, ato cirúrgico ou pós-operatório, ou mesmo suceder admitida cure clínica⁵⁻⁶. Por outro lado, não infreqüentemente, condição como aneurisma micótico cerebral pode permanecer subclínica e involuir⁷⁻⁹, sem, portanto, interferir no prognóstico.

Com o objetivo de avaliar a incidência e a evolução dos aspectos neurológicos em casos de EI, realizamos o estudo prospectivo que se segue.

Métodos

Foram estudados prospectivamente 63 portadores de valvopatia com diagnóstico de EI, internados no Instituto do Coração, no período de outubro de 1989 a julho de 1992. O diagnóstico da EI foi estabelecido levando-se em consideração, fundamentalmente, os aspectos clínico-laboratorial-ecocardiográficos, identificação do agente etiológico quando o quadro clínico foi considerado compatível e, eventualmente, dados obtidos durante ato operatório ou necropsia. A média das idades foi 41,9 (16 a 76) anos e 45 (71,4%) pacientes eram do sexo masculino. Trinta e nove (61,90%) apresentaram EI em valvas nativas, os demais em 20 biopróteses e 4 próteses metálicas. Os 24 episódios de EI em próteses foram subdivididos em recentes - até 90 dias do implante - e tardios.

A etiopatogenia da cardiopatia básica foi admitida como doença reumática em 40 (63,49%) pacientes, correspondendo a 3 portadores de valvopatia mitral, 6 de aórtica, 7 de mitro-aórtica e 24 de prótese; como degeneração mixomatosa em 8 (12,7%) pacientes com valvopatia mitral; como degeneração e calcificação em 2 (3,17%) com valvopatia aórtica. Os demais 13 (20,63%) casos não apresentavam sinais de valvopatia prévia ao diagnóstico de EI (2 com infecção na mitral, 7 na aórtica, 2 em mitral e aórtica e 2 na tricúspide). Os agentes etiológicos da EI estão relacionados na tabela I.

Todos os pacientes foram examinados por neurologista durante a internação hospitalar. Exames complementares tais como tomografia computadorizada de crânio, arteriografia cerebral, análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) por punção suboccipital com o paciente

Tabela I - Dados comparativos entre os pacientes dos grupos A (sem eventos neurológicos) e B (com eventos neurológicos).

	Grupo A (n=41)		Grupo B (n=22)	
Idade (média em anos)	42		42	
Sexo				
Homens	28		16	
Mulheres	3		6	
Relação (H:M)	2,15		2,66	
Tipo de valva				
Nativa	24	58,53%	15	68,18%
Prótese	17	41,47%	7	31,82%
EI prótese				
Biológica	15	36,58%	5	22,72%
Metálica	2	9,75%	2	0,09%
Recente (<3 meses)	4	9,75%	6	27,27%
Tardia	13	31,71%	1	4,54%*
Localização da EI				
Aórtica	21	51,21%	8	36,36%
Mitral	14	34,14%	6	27,27%
Mitral e aórtica	4	9,75%	8	36,36%*
Tricúspide	2	4,87%	0	0,0%
Prolapso mitral	7	17,07%	1	3,57%
Normal prévio	7	17,07%	6	27,27%
Vegetação eco	33	80,48	22	100%
Agente etiológico				
<i>S viridans</i>	12	29,26%	6	27,27%
<i>S bovis</i>	3	7,31%	2	9,09%
<i>E faecalis</i>	2	4,87%	4	18,18%
<i>St aureus</i>	6	14,63%	3	13,63%
<i>St epidermidis</i>	6	14,63%	2	9,09%
<i>P aeruginosa</i>	1	2,43%	0	0%
Não identificado	11	26,83%	5	22,72%
Tratamento cirúrgico	27	65,85%	16	72,73%
Letalidade	4	9,75%	5	22,72%
Embolia não cerebral	1	2,43%	6	27,27%*
Aneurisma não cerebral	4	9,75%	0	0%*

*p<0,05; EI - endocardite infecciosa; S- *Streptococcus*; St- *Staphylococcus*; P- *Pseudomonas*; E- *Enterococcus*

em decúbito lateral (SOD) foram indicados, de acordo com o quadro clínico da internação ou no decorrer da evolução hospitalar, desde que não houvesse riscos adicionais de nenhuma natureza.

A análise estatística foi efetuada através de tabelas de freqüências absolutas e relativas para as variáveis qualitativas, sendo estas comparadas pela hipótese de igualdade de proporções por meio do método de qui-quadrado, ou, quando este estava limitado, pelo teste exato de Fisher. Foi considerado o nível de significância menor ou igual a 5% (p<0,05) para todas as análises.

Resultados

Quarenta e um (65,07%) pacientes não apresentaram eventos clínicos neurológicos (grupo A) (tab. I). A média etária foi de 42 (16 a 76) anos, a relação sexo masculino/feminino foi de 28/13 - 2,15 e os casos deste grupo corresponderam a 24/39 (61,54%) dos portadores de valva nativa e a 17/24 (70,83%) dos de prótese valvular. A etiopatogenia (tab. I) da EI neste grupo correspondeu a 12/18 (66,67%) dos com *Streptococcus viridans*, a 3/5 (60%) dos com *Streptococcus bovis*, a 2/6 (33,34%) dos com *Enterococcus faecalis*, a 6/9 (66,67%) dos com *Staphylococcus aureus*, a 6/8 (75%) dos com *Staphylococcus epidermidis*, a 1/1 (100%) dos com *Pseudomonas aeruginosa*, bem como a 11/16 (68,75%) dos com micro-organismo não identificado pela hemocultura. Portanto, encontram-se neste grupo, 17 (58,62%) das 29 EI causadas por estreptococos e 12 (70,59%) das 17 EI por estafilococos. Vinte e sete (65,85%) casos necessitaram ser submetidos a tratamento cirúrgico da valvopatia na fase de estado da EI, correspondendo a 62,80% dos 43 submetidos a cirurgia cardíaca. Houve 4 (9,75%) óbitos, causados por septicemia (2), síndrome de baixo débito pós-operatório (1) e fator não esclarecido (1).

Todas as 33 tomografias computadorizadas de crânio, as 15 arteriografias cerebrais e as 16 análises líquóricas realizadas no grupo A resultaram normais (tab. II). Quatro (9,76%) pacientes do grupo A desenvolveram aneurisma micótico em outras artérias que não as intracranianas (hepática, tronco celíaco + mesentérica, tronco tíbio-peroneiro e femoral superficial). Arteriografia cerebral realizada em 3 destes pacientes resultou normal. Um 5º paciente apresentou embolia séptica pare artéria poplítea. Os demais 22 (34,93%) casos apresentaram evento clínico de natureza

neurológica (grupo B) - (tab. I, III e IV). A média etária foi 42 (16 a 78) anos, a relação sexo masculino/feminino foi 16/6 - 2,66 e os pacientes deste grupo corresponderam a 15/39 (38,46%) dos portadores de valva nativa e a 7/24 (29,17%) dos de prótese valvular. A etiopatogenia (tab. I) da EI neste grupo correspondeu a 6/18 (33,33%) dos com *Streptococcus viridans*, a 2/5 (40%) dos com *Streptococcus bovis*, a 4/6 (66,66%) dos com *Enterococcus faecalis*, a 3/9 (33,33%) dos com *Staphylococcus aureus*, a 2/8 (25%) dos com *Staphylococcus epidermidis*, bem como a 5/16 (31,25%) dos casos com microorganismo não identificado pela hemocultura. Assim, situam-se neste grupo 41, 38%-12/29 do total da EI produzidas por estreptococos e 29,41%-5/17 do total das produzidas por estafilococos. Dezesesseis (72,73%) casos necessitaram ser submetidos a tratamento cirúrgico da valvopatia na fase de estado da EI, correspondentes a 37,20% do total de 43 operados. Houve 5 (22,72%) óbitos, 3 relacionados à infecção e/ou à cardiopatia (septicemia, 2 e infarto do miocárdio perioperatório, 1) e 2 à hemorragia cerebral. Ressalte-se que um dos óbitos por septicemia correspondeu a caso de indicação de tratamento cirúrgico por falha de tratamento etiológico, não realizado, devido à gravidade do quadro neurológico.

Registraram-se 28 eventos neurológicos - média de 1,27 por caso (tab. III e IV). Dezenove (67,86%) ocorreram, ou antes ou na 1ª semana de internação hospitalar; os demais, na 2ª-5, na 4ª-2, na 5ª-1 e o último, após término de antibioticoterapia, no pós-operatório imediato de troca valvar. Nenhum paciente foi submetido a tratamento cirúrgico da complicação neurológica.

Os eventos dos 6 casos (27,27%) que apresentaram duplicidade de manifestação neurológica foram consecutivos em 4 e simultaneos em 2. O 1º (caso 2) apresentou acidente vascular isquêmico transitório e, 10 dias após, outro acidente isquêmico ao nível de tronco cerebral que ocorreu 2 dias após tratamento cirúrgico de valvas mitral e aórtica, ainda no decorrer da antibioticoterapia; o 2º (caso 3), hemorragia meníngea e, 30 dias após, acidente isquêmico cerebral telâmico; o estudo tomográfico com contraste realizado no 1º evento não identificou nenhum dos 6 aneurismas cerebrais revelados por subsequente arteriografia cerebral; o 3º (caso 10), abscesso cerebral que precedeu em 6 meses o diagnóstico da EI e, à internação, acidente isquêmico cerebral; o 4º (caso 21), episódio isquêmico cerebral transitório, com tomografia de crânio sem contraste, normal, e, após 15 dias, imediatamente após tratamento cirúrgico de prótese aórtica infectada, implantada há 3 meses, apresentou hemorragia cerebral; o 5º (caso 1), acidente isquêmico cerebral associado a alteração líquórica sugestiva de meningite; o 6º (caso 17), acidente isquêmico cerebral associado a alteração líquórica sugestiva de hemorragia meníngea, admitida como secundária à coagulação intravascular disseminada. Ressalte-se que outros 2 pacientes (casos 9 e

Tabela II Exames neurológicos complementares - comparação entre os grupos A (sem eventos neurológicos) e B (com eventos neurológicos).

Procedimentos	Grupo A N/T	Grupo B N/T	Relação N T
CT crânio	33/33	7/24	40/57 (70,17%)
Art cerebral	15/5	*11/13	26/28 (92,85%)
Liquor Sod	16/16	7/16	23/32 (71,87%)

* Tortuosidades em 2 das 11 arteriografias normais; N- normal; T- total de procedimentos; CT- tomografia computadorizada; Art- arteriografia; Sod suboccipital deitado.

Tabela III- Relação dos eventos neurológicos - grupo B (22 pacientes)

AVCI	20
AVCH	2
Hemorragia meníngea	2
Meningite	2
Abscesso cerebral	1
Convulsão	1

AVCI- acidente vascular cerebral isquêmico; AVCH- acidente vascular cerebral hemorrágico.

Tabela IV - Pacientes com eventos neurológicos (grupo B): características gerais, diagnósticos e evolução

Paciente	Idade	Sexo	Diagnóstico Cardiológico	Agente Etiológico	Evento Neurológico	Evolução
1	32	F	IAo aguda	<i>Enterococcus</i>	AVCI + meningite	cirúrgico + alta
2	68	M	IAo + IM	não identificado	AVCI transitório + AVCI PO	cirúrgico + óbito
3	30	F	IM	<i>Streptococcus viridans</i>	Hemorragia meníngea + AVCI	cirúrgico + alta
4	62	M	IAo	<i>Streptococcus mutans</i>	AVCI	cirúrgico + alta
5	16	M	Iao + IM	<i>Staphylococcus aureus</i>	AVCI	cirúrgico + alta
6	72	M	IM	<i>Streptococcus bovis</i>	AVCI tronco	clínico + alta
7	38	F	Prótese metálica aórtica mitral	não identificado	AVCI tronco meningite	cirúrgico + alta
8	78	M	DLAO + IM	<i>Enterococcus</i>	AVCH	clínico + óbito
9	32	F	IAo+IM aguda	não identificado	AVCI PO	cirúrgico + alta
10	17	M	IM aguda	<i>Enterococcus</i>	abscesso cerebral + AVCI	cirúrgico + alta
11	45	M	IAo aguda	<i>Streptococcus viridans</i>	AVCI	cirúrgico + alta
12	46	M	IAo + IM	<i>Streptococcus anginosus</i>	AVCI	cirúrgico + alta
13	17	M	IAo+IM	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	onvulsão	clínico + alta
14	35	M	Bioprótese mitral	não identificada	AVCI	clínico + alta
15	65	F	Prótese metálica aórtica	<i>Streptococcus</i> α -hemolítico	AVCI	clínico + desconhecido
16	23	M	PVM+IM	<i>Staphylococcus aureus</i>	AVCI	clínico + alta
17	18	M	Bioprótese mitral	<i>Staphylococcus aureus</i>	AVCI+hemorragia meníngea	cirúrgico + óbito
18	48	M	IAo aguda	<i>Streptococcus viridans</i>	AVCI	cirúrgico + alta
19	60	F	Bioprótese aórtica	<i>Enterococcus</i>	AVCI	cirúrgico + óbito
20	36	F	Bioprótese aórtica	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	AVCI	cirúrgico + alta
21	39	M	Bioprótese aórtica	não identificada	AVCI transitório + AVCH PO	cirúrgico + óbito
22	48	M	IAo +IM aguda	<i>Streptococcus bovis</i>	AVCI PO	cirúrgico + alta

F- feminino; M- masculino; IAo- insuficiência aórtica; IM- insuficiência mitral; Ao- aórtica; MI- mitral; PVM- prolapso de valva mitral; AVCI- acidente vascular cerebral isquêmico; AVCH- acidente vascular hemorrágico; PO- pós-operatório.

22), além dos casos já citados (2 e 21) desenvolveram evento neurológico isquêmico pós-operatório. Portanto, 4 (25%) pacientes manifestaram evento neurológico no pós-operatório imediato ao tratamento cirúrgico realizado na fase da EI.

No grupo B, 11 (84,62%) das 13 arteriografias cerebrais realizadas não identificaram nenhum sinal associável à EI (9 normais e 2 com tortuosidades arteriais), sendo que um, o caso 8 evoluiu para óbito por hemorragia cerebral associada a uso de anticoagulante para tratamento de trombose venosa profunda, 2 dias após o exame. Sete (29,17%) das 24 tomografias de crânio efetuadas neste grupo B foram normais, incluindo 2 casos que vieram a desenvolver hemorragia cerebral, entre eles o caso 8 que realizou o exame 3 dias antes do evento neurológico. Sete (43,75%) das 16 análises líquóricas realizadas neste grupo foram normais (tab. II e V). Seis (27,22%) pacientes que apresentaram embolia cerebral também manifestaram embolia periférica única ou múltipla (esplênica, 4; renal, 2 e membro inferior, 2). Verificou-se maior incidência ($p=0,047$) de portadores de EI em ambas valvas mitral e aórtica no grupo B (tab. VI) correspondendo a 66,67% desta associação e igualdade de distribuição nos grupos daqueles com EI em apenas uma das valvas. Dos 8 pacientes mitro-aórticos do grupo B, 7 apresentavam valvas naturais e 1 prótese metálica. Dos 4 pacientes mitro-aórticos do grupo A, 2 apre-

sentavam valvas nativas, 1 prótese metálica e 1 prótese biológica.

No grupo B distribuíram-se 6 das 10 (60%) EI pós-operatória em próteses implantadas há menos de 3 meses (EI recente) e apenas uma das 14 (7,14%) implantadas há mais de 3 meses (EI tardia) ($p=0,00884$) que corresponde a um risco relativo de 8,4; portanto, EI recente em prótese tem probabilidade 8,4 vezes maior de estar no grupo B. Apresentou também maior taxa de mortalidade, 40% contra 0% das EI tardias em próteses, isto é, 4 (3 do grupo B e 1 do A) dos 10 pacientes com EI recente em prótese evoluíram para óbito contra nenhum dos 14 pacientes com EI tardia ($p=0,0198$). Os agentes etiológicos correspondentes aos 4 óbitos com EI recente em prótese foram identificados em 2 casos (*Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*). Dos 3 óbitos referentes à EI recente do grupo B, 1 foi diretamente causado pela complicação neurológica (acidente vascular cerebral hemorrágico), os outros, tiveram como *causa mortis* septicemia, sendo que em 1 deles, o óbito ocorreu porque o tratamento cirúrgico da valvopatia foi postergado em virtude da gravidade da complicação neurológica.

Dos 13 pacientes sem valvopatia prévia ou antecedente de outra cardiopatia, 6 (45,15%) distribuíram-se no grupo B e 7 (53,85%) no A ($p=0,35$), correspondendo a 17,07% dos pacientes do grupo A e a 27,27% dos do B (tab. I). Identificou-se maior frequência de diagnóstico

Tabela V - Pacientes com eventos neurológicos (grupo B): exames neurológicos complementares

Paciente	Liquor Suboccipital deitado	Tomografia de crânio	A-tenografia cerebral
1	Pleocitose	Lesão hipotenuante têmporo-parietal	Diminuição vasculatura artéria cerebral média
2	Pleocitose 1º evento	Normal	Normal
3	Hemorrágico + pleocitose 1º evento	Hemorrágico subaracnóideia (1º evento) + hipotenuante (2º evento)	6º aneurisma artéria cerebral média e posterior
4	Normal	Lesão hipotenuante parietal	Tortuosidades artéria intracraniana
5	Pleocitose	Lesão hipotenuante multifocais	Normal
6	Normal	Normal	Normal
7	Pleocitose	Normal	Normal
8	(-)	Hemorrágico cérebro-meningeo e 4º ventrículo	Tortuosidades vasos base
9	Normal	Lesão hipotenuante parietal	Normal
10	Pleocitose 2º evento	Lesão hipotenuante parietal occipital (seqüela)	Normal
11	Normal	Lesão hipotenuante têmporo-parietal	Normal
12	(-)	Lesão hipotenuante multifocais	Normal
13	Pleocitose	Normal	Normal
14	Normal	Lesão hipotenuante têmporo-parietal	(-)
15	Normal	Lesão hipotenuante tronco	(-)
16	Pleocitose	Lesão hipotenuante têmporo-parietal	(-)
17	Hemorrágico + pleocitose	Lesão hipotenuante cerebelo	(-)
18	(-)	Lesão hipotenuante temporal	(-)
19	(-)	Lesão hipotenuante temporal	(-)
20	(-)	Lesão hipotenuante temporal	(-)
21	(-)	Normal (sem contr) 1º evento e (-) 2º evento	(-)
22	Normal	Normal	

(-) - não realizado; corte - contraste

Tabex VI - Distribuição da endocardite nas valvas

Localização	Grupo A		Grupo B		Total
	n	%	n	%	
mitral	14	70	6	30	20
tricúspide	2	100	0	0	2
aórtica	21	72,41	8	27,59	29
mitro-aórtica	4	33,33	8	66,67*	12
total	41	65,08	22	34,92	63

* p=0,047; n- número de casos

clíni-co de embolia arterial não cerebral no grupo B (27,23%) em relação ao grupo A (2,43%) (p=0,0058). Adicionalmente, não se verificou maior (p=0,28) freqüência de diagnóstico clínico de aneurisma micótico extracraniano entre os grupos (9,75% no grupo A x 0% no B).

Discussão

A incidência de 34,92% de eventos neurológicos em nossa série de portadores de EI inclui-se dentro da ampla faixa de 15%-80% verificada na literatura^{2,3,10,11}.

O predomínio (24,28 - 85,71%) das manifestações vasculares tais como isquemia cerebral, hemorragia subaracnóideia e hemorragia cerebral, em relação às infecciosas (meningite e abscesso cerebral) mostrou-se concordante com outras publicações^{2,11}. Ressalte-se, todavia, que este comportamento não é homogêneo na literatura, observando-se séries com predomínio da manifestação neurológica de natureza infecciosa¹². Peculiaridades de atendimento especializado do serviço parecem justificar

estas diferenças de incidência¹⁰.

Admite-se maior freqüência de complicações neurológicas em presença de *Staphylococcus aureus* como agente etiológico da EI^{2,3,13,14}. Contudo, em nossa série, a taxa de eventos neurológicos nos casos de EI por estreptococos (41,38%) foi cerca de 30% superior à observada (29,41%) nos de EI por stafilococos, embora sem significância estatística (p=0,62). Portanto, os 2 tipos de bactérias mais freqüentes na EI (estreptococos e estafilococos) responsáveis por 75% dos casos¹⁵ em geral, não mostraram valor preditivo distinto para evento neurológico, como também não o fizeram outras variáveis como sexo (p=0,93), idade e presença de prótese valvar (p=0,63). Assinale-se, outrossim, que em série de nosso serviço utilizando outro contingente de pacientes, observou-se freqüência 115% superior de complicação neurológica entre os pacientes com EI por estreptococo (28%), em relação aos com EI por estafilococo (13%)¹⁶.

Dado expressivo foi a constatação de que 67,86% do total de eventos neurológicos manifestaram-se, ou antes ou na 1ª semana da internação hospitalar. Deduz-se daí que o acontecimento pode comportar-se como fator de influência, tanto pare abreviar o diagnóstico cardiológico pelo reconhecimento da associação à EI, quanto para o protelar. Nesta última condição, podem ocorrer prazos tão amplos quanto 6 meses - como em situação de abscesso cerebral exemplificada no caso 10 - ou 3 meses - como em situação de aneurisma micótico-hemorragia meningea referida na literatura⁴.

A letalidade 2,32 vezes maior no grupo B (22,73%) em relação à do grupo A (9,76%), muito embora não significativa (p=0,256), não pode deixar de ser considerada como expressão da influência das complicações no prog-

nóstico da EI^{2,8,16}. A referida proporção mostrou-se de grandeza semelhante à registrada por Pruitt e col¹⁷, que envolveram percentuais bem mais elevados. De fato, estes autores verificaram índice de mortalidade 2,9 vezes maior entre os portadores de EI com complicação neurológica (58%) do que entre os demais (20%).

É controversa a relação entre localização da EI e complicação neurológica. A referida maior associação à EI em valva mitral^{10,17,18} não é admitida por outros autores^{2,3}. A semelhança da distribuição no grupo B dos casos de EI em valva mitral (30%) e em valva aórtica (27,59%) reforça a linha de pensamento sobre ausência de correlação (tab. VI). Observação relevante foi a distribuição prevalente (66,67% - $p=0,047$) em 8 dos 12 portadores de EI simultânea em 2 valvas (mitral e aórtica) no grupo B (tab. VI). Portanto, este comportamento indica maior probabilidade de desenvolver quadro neurológico perante a referida simultaneidade.

À prevalência no grupo B de 60% com $p=0,00884$ dos casos de EI pós operatória em prótese implantadas há menos de 3 meses (EI recente) representa, em relação às implantadas há mais de 3 meses (EI tardia), uma probabilidade 8 vezes maior de as primeiras desenvolverem quadro neurológico durante sua evolução. Ressalte-se que a maior letalidade (40% com $p=0,0198$) relacionada à EI recente em prótese (3 casos do grupo B e 1 do A) em relação à tardia (nenhum caso) mostra-se concordante com a verificação de outros¹⁹⁻²¹. Esses autores caracterizaram como precoce, as infecções que surgem até 60 dias da operação e como tardias as que aparecem após esse período e relacionaram a maior mortalidade na EI precoce com o predomínio da infecção estafilocócica. Em nossos casos, entretanto, este comportamento não se associou a peculiaridades bacteriológicas, contudo, guardou relação com a ocorrência de evento neurológico em 50% dos casos, semelhante a outra publicação²², onde 20% dos óbitos estiveram relacionados com embolia para o sistema nervoso central.

A distribuição semelhante ($p=0,35$) em ambos os grupos dos pacientes que não apresentavam diagnóstico de valvopatia prévia (tab. I), não permite efetuar nenhuma relação entre aspectos etiopatogênicos peculiares, porventura envolvidos e o desencadeamento de evento neurológico. Presença de aneurisma micótico cerebral é acontecimento estimado em 2% a 10% dos casos^{5,11,23}. Dos 22 pacientes do grupo B, 3 apresentaram fenômeno hemorrágico cerebral, sendo que aneurisma micótico foi reconhecido, através de angiografia cerebral, em somente 1 paciente (4,55%) caso 3, hemorragia meníngea. Nos 2 outros (casos 8 e 21), embora aneurisma micótico roto fosse clinicamente presumido, a necrópsia não demonstrou nenhuma cause da hemorragia cerebral, inclusive não pôde estabelecer nenhuma relação ao uso de anticoagulante no caso 8. Ressalte-se, contudo, que uma única angiografia cerebral não necessariamente elimina aneurisma micótico, inclusive alguns autores sugerem re-

petição da angiografia^{7,24} com intervalo de 7 a 10 dias. Esta consideração ganha realce quando se verifica que 11 das 13 arteriografias cerebrais realizadas no grupo B foram normais, inclusive em 9 casos com evidências clínicas, tomográficas ou liquóricas de comprometimento vascular cerebral.

A normalidade de todas as arteriografias cerebrais realizadas nos pacientes sem quadro clínico neurológico permite conjecturar a indicação deste exame apenas para real esclarecimento de evento neurológico. Por outro lado, entendemos que um único evento, mesmo que transitório, deve suscitar a possibilidade da realização da arteriografia cerebral, em princípio sucedendo à tomografia de crânio, inclusive porque um fenômeno embólico pode preceder o aparecimento aneurisma micótico²⁵. O paciente 21, 15 dias após ter apresentado acidente vascular isquêmico transitório, desenvolveu hemorragia cerebral de causa não esclarecida à necrópsia. Neste particular, transformação de isquemia em área hemorrágica e sangramento por arterite piogênica²⁶ são hipóteses alternativas a aneurisma micótico, que também não foram encontradas à necrópsia.

Adicionalmente, ressalte-se que também foram normais todas as tomografias de crânio e análises liquóricas realizadas nos 41 pacientes do grupo A, o que reforça a postulação acima mencionada sobre a realização dos exames tão somente em presença de quadro neurológico.

Agradecimentos

À Creusa Maria Roveri Del Bó responsável pela análise estatística.

Referências

- Osler W - The quilstonian lectures on malignant endocarditis. *Lancet*, 1985; 1: 415-8.
- Salgado AV, Furlan AJ, Keys TF et al - Neurologic complications of endocarditis: a 12 year experience. *Neurology*, 1989; 39: 173-8.
- Jorge SC, Medeiros CSA, Scudacchio PSP et al - Meningite e outras complicações neurológicas na endocardite infecciosa. *Arq Bras Cardiol*, 1992; 59: 379-83.
- Roach MR, Drake CG - Ruptured cerebral aneurysms caused by microorganisms. *N Engl J Med*, 1965; 273: 240-4.
- Cates JE, Christie RV - Subacute bacterial endocarditis: a review of 442 patients. *Q J Med*, 1951; 20: 93-130.
- Alajouanine T, Castaigne P, Lhermitte F et al - The cerebral arteritis of bacterial endocarditis: its late complications. *JAMA*, 1959; 170: 1858.
- Cantu RC, Le May M, Wilkinson HA - The importance of repeated angiography in the treatment of micotic-embolic intracranial aneurysms. *J Neurosurg*, 1966; 25: 189-93.
- Wilson WR, Giuliani ER, Danielson GK et al - Management of complications of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc*, 1982; 57: 162-70.
- Bohmalf GL, Story JL, Wissinger JP et al - Bacterial intracranial aneurysm. *J Neurosurg*, 1978; 48: 369-82.
- Silva Jr LFRF, Gonçalves AJR, Couto AA et al - Alterações neurológicas na endocardite infecciosa. *Arq Bras Cardiol*, 1987; 49: 229-34.
- Jones Hr, Siekert RG, Gerali JE - Neurologic manifestations of bacterial endocarditis. *AnnInt Med*, 1969; 71: 21-8.
- Gonçalves AJR, Rangel LG, Silva AF et al - Endocardites infecciosas: distúrbios neurológicos. Experiência do Hospital São Sebastião. *Rev Bras Neurol*, 1983; 19: 47-52.
- Kanter MC, Hart RG - Neurology complications of infective endocarditis.

-
- Neurology, 1991; 41:1015-20.
14. Hannachi N, Beard T, Ben IM - Neurologic manifestations of infectious endocarditis. Arch Mal Coeur, 1991; 84: 81-6.
 15. Grinberg M - Endocardite infecciosa: aspectos peculiares de dados clínicos, etiopatogênicos e da fase pré-hospitalar. Arq Bras Cardiol, 1988; 51: 203-10.
 16. Mansur AJ - Avaliação da probabilidade de óbito em portadores de endocardite infecciosa. Tese de doutorado. São Paulo. FMUSP, 1987; 96p.
 17. Pruitt AA, Rubin RH, Karchmer AW et al - Neurologic complications of bacterial endocarditis. Medicine, 1978; 57: 349-53.
 18. Buda AJ - Prognosis significance of vegetations detected by two-dimensional echocardiography in infective endocarditis. Am Heart J, 1986; 112: 1291-6.
 19. Dismukes E, Karchmer AW, Buckley MJ et al - Prosthetic valve endocarditis. Circulation, 1973; 48: 365-77.
 20. Block PC, De Sanctis RW, Weinberg AN et al - Prosthetic valve endocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg, 1970; 60: 540-8.
 21. Wilson WR, Jaumun PM, Danielson GK et al - Prosthetic valve endocarditis. Ann Intern Med. 1975; 82: 751.
 22. Mansur H, Johnson WD Jr - Prosthetic valve endocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg, 1980; 80: 31-7.
 23. Pankey GA - Subacute bacterial endocarditis at the University of Minnesota Hospital. Ann Intern Med. 1961; 55: 550-61.
 24. Lemer PI - Neurologic complications of infective endocarditis. Med Clin North Am, 1985; 69: 385-94.
 25. Moskowitz MA, Rosenbaum AK, Tyler HY - Angiographically monitored resolution of cerebral mycotic aneurysms. Neurology 1974; 24: 1103-8.
 26. Masuda J, Yutani C, Waki R et al - Histopathological analysis of the mechanisms of intracranial hemorrhage complicating infective endocarditis. Stroke, 1992; 23: 843-50.
-