

Tratamento Cirúrgico na Endocardite Infecçiosa

Sérgio do Carmo Jorge, Antoninho S. Arnoni, Jarbas J. Dinkhuysen, Camilo Abdulmassih Neto, Paulo Chaccor, Carlos Gun, Leopoldo S. Piegas, José Eduardo M. R. Sousa

São Paulo, SP

Objetivo – Analisar, retrospectivamente, 83 pacientes com endocardite infecciosa (EI) submetidos a tratamento cirúrgico com objetivo final de identificar subgrupos com evolução distinta, principalmente quanto à mortalidade (grupos de risco).

Métodos – Entre 1985 a 1990, 83 pacientes com EI submetidos à cirurgia cardíaca, sendo 51(61%) homens, com idade entre 3 meses e 71 (média $31,4 \pm 16,7$) anos.

Resultados – Dois subgrupos de pacientes foram mais operados: os com EI do lado esquerdo e os com EI por *Staphylococcus aureus*. Dos 83 pacientes operados, em 77 a EI acometia as estruturas do lado esquerdo e em 6, as do lado direito ($p < 0,001$). Se selecionados quanto a um agente etiológico (*Staphylococcus aureus*), esta tendência também se manteve: de 29 pacientes com EI do lado esquerdo por esse agente, 13 (45%) foram operados, enquanto que dos 22 com EI do lado direito pelo mesmo agente, apenas 3 (14%) foram operados ($p < 0,05$). Não houve diferença estatisticamente significativa no número de pacientes tratados cirurgicamente quando comparados os dois agentes mais freqüentes. Dos 51 com EI por *Staphylococcus aureus*, 16 (31%) foram operados, da mesma forma que de 60 pacientes com EI por *Staphylococcus viridans*, 22 (37%) também foram. A mortalidade nos pacientes operados foi de 32%. Aos pacientes com EI por *Staphylococcus aureus* associou-se maior risco cirúrgico, isto é, foram responsáveis por 46% do total de óbitos.

Conclusão – O tratamento cirúrgico foi mais empregado nas EI do lado esquerdo do que do lado direito do coração independentemente do agente etiológico.

Palavras-chave: endocardite infecciosa, cirurgia, tratamento

Surgical Treatment of Infective Endocarditis

Purpose – To analyse, retrospectively, 83 patients with infective endocarditis (IE) that were operated during the acute phase of the disease and to identify possible subgroups with distinct mortality.

Methods – Between 1985 to 1990, 83 patients comprised the subject of this analysis. Fifty-one (61%) were male, aged between 3 months to 71 years, mean of 31.4 ± 16.7 years.

Results – We could identify two subgroups that were most frequently operated on: the left side IE and the *Staphylococcus aureus*; and 77 (43%) had left sided IE ($p < 0.001$). When discriminated accordingly to the specifically etiologic agent (*Staphylococcus aureus*) this difference continues to be statistically significant: of 29 left sided IE by this agent 13 (45%) were operated on, whereas from 22 right sided IE by the same agents, just 3 (14%) were operated on ($p < 0.05$). The two major etiologic agents did not show any statistically significant difference in the number of patients that needed to be operated on: on those 51 patients with *Staphylococcus aureus* IE, 16 (31%) were treated surgically, while from the 60 patients with *Streptococcus viridans*, 22 (37%) underwent to surgical procedure ($p = NS$). The mortality in the patients treated by surgery was 32%, and those with *Staphylococcus aureus* IE were responsible for 46% of the total surgical deaths.

Conclusion – Surgical treatment were most frequently used in the patient with left sided IE independently of the etiologic agent.

Key-words: infective endocarditis, surgery, treatment

Arq Bras Cardiol, volume 65 (nº 1), 37-42, 1995

A endocardite infecciosa (EI) deve ser analisada como uma doença de terapêutica essencialmente clínica. No entanto, algumas situações especiais podem exigir a

intervenção cirúrgica corretiva, de imediato. Quando da sua introdução na terapêutica, ela restringiu-se apenas à correção de defeitos mecânicos que levavam a quadros de descompensação hemodinâmica, incontrolláveis clinicamente¹. Com os bons resultados obtidos nessas situações, ampliaram-se as indicações, como por exemplo, nas EI ocasionadas por agentes etiológicos, resistentes aos antibióticos ou quimioterápicos disponíveis (fungos, Gram negativos), nas EI em próteses valvares ou eletrodo

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - São Paulo

Correspondência: Sérgio do Carmo Jorge

Av. Dr. Dante Pazzanese, 500

CEP 04012-180 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 7/7/94

Aceito em 5/12/94

de marcapasso, nas recidivas e nas falhas terapêuticas antibióticas.

Métodos

No período de 1985 a 1990, 222 pacientes foram admitidos no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia com diagnóstico compatível de EI. Desse total, 83 (37%) foram submetidos à cirurgia cardíaca que constituem o material desta análise, sendo 51 (61%) homens, com idades entre 3 e 71 (média $31,38 \pm 16,69$) anos. Foram considerados candidatos a tratamento cirúrgico os que apresentaram uma ou mais das situações: a) descompensação hemodinâmica decorrente de destruição de estruturas cardíacas; b) evidência de abscessos; c) refratariedade à antibioticoterapia considerada adequada; d) embolização sistêmica de repetição; e) disfunção de prótese valvar; f) EI ocasionadas por agentes em que a terapêutica medicamentosa é considerada pouco eficaz, como nas EI por fungos, alguns agentes Gram negativos (*Pseudomonas*, *Serratia*, por exemplo); g) nas recidivas, com exceção das EI do lado direito do coração nos pacientes toxicômanos. A evolução e a mortalidade analisada foi aquela que ocorreu até três meses de pós-operatório. Os pacientes também foram classificados de acordo com a presença prévia de cardiopatia adquirida ou congênita (tab. I) e antecedentes cirúrgicos (tab. II) como: próteses valvares, outras cirurgias [fechamento de comunicação interventricular (CIV), correção de cardiopatia congênita, marcapasso]. As estruturas acometidas foram classificadas em nativa e prótese valvar, como também agrupadas em lado esquerdo e direito do coração, de acordo com os achados clínicos ou presença de alterações no ecocardiograma atribuíveis à EI. Entendemos por EI do lado esquerdo àquela que acomete as valvas mitral e aórtica, o átrio esquerdo e a cavidade ventricular esquerda; e do lado direito, as valvas tricúspide e pulmonar, o átrio direito, o canal arterial, fístula arteriovenosa, face direita do septo interventricular nas CIV e eletrodo de marcapasso. O diagnóstico de abscesso do anel mitral ou aórtico foi baseado nas imagens do ecocardiograma bidimensional transtorácico e, no final do período, também pelo transesofágico. As EI de prótese valvar foram divididas em até 6 meses e após 6 meses de pós-operatório. Os resultados foram analisados pelo teste do qui-quadrado, com a correção de Yates e teste exato de Fisher.

Resultados

A presença de cardiopatia prévia (congenita ou adquirida), não influenciou na proporção de pacientes operados: 136 tinham antecedentes compatíveis com cardiopatia adquirida, sendo que 51 (38%) foram operados; 41 apresentavam cardiopatia de etiologia congênita e desses 17 (41%) foram operados ($p > 0,05$) (tab. I).

Dos pacientes previamente operados, os que mais

Tabela I - Antecedentes cardiológicos e terapêutica empregada

Antecedentes	Total clínico		Tratamento cirúrgico		Tratamento	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Cardiopatia adquirida	136	61	85	63	51	38
Cardiopatia congênita	41	18	24	59	17	41
Sem cardiopatia	45	20	30	67	15	33
Total	222	100	139	63	83	37

Tabela II - Tratamento instituído de acordo com o procedimento prévio empregado

Antecedentes de cardiopatia	Total	Tratamento clínico		Tratamento cirúrgico	
		Nº	%	Nº	%
Próteses valvares	56	32	57	24	43
Cirurgias outras *	23	18	78	4	12
Marca-passo/associações	4	3	75	1	25
Total	83	53	64	29	35

* nas quais não se utilizou prótese valvar (correções de CIV, correção total de tetralogia de Fallot)

Tabela III - Terapêutica empregada de acordo com a estrutura acometida: nativa ou prótese valvar

Estrutura acometida	Total		Tratamento clínico		Tratamento cirúrgico	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Estrutura nativa	162	73	104	64	58	36
Prótese valvar	56	25	32	57	24	43
Marca-passo+associações	4	2	3	75	1	25
Total	222	100	139	63	83	37

marca-passo+associações - acometimento de eletrodo de marcapasso associado a estruturas vizinhas (valva tricúspide, átrio direito ou outra estrutura à distância)

Tabela IV - Agentes etiológicos mais frequentes e terapêutica empregada

Agentes etiológicos	Total		Tratamento clínico		Tratamento cirúrgico	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<i>S.aureus</i> - total	51	100	35	68	16	32
<i>S.aureus</i> - lado esquerdo	*#30	56	17	56	#13	43
<i>S.aureus</i> - lado direito	#21	44	18	85	#3	14
<i>St.viridans</i> - total	60	100	38	63	22	37
<i>St.viridans</i> - lado esquerdo	*54	90	34	62	20	38
<i>St.viridans</i> - lado direito	*6	10	4	66	2	34

S. - *Staphylococcus*; *St.* - *Streptococcus* *: ($p < 0,001$); #: ($p < 0,05$)

necessitaram de tratamento cirúrgico foram os portadores de próteses valvares, isto é, 24 (43%) casos de um total de 56, quando comparados aos pacientes operados porém sem a utilização de prótese valvar (fechamento de CIV, correção total de tetralogia de Fallot, 5 (19%) num total de 26 (tab. II).

	Total		Tratamento clínico		Tratamento cirúrgico	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Bacilos Gram negativos	4	10	4		0	
<i>Staphylococcus epidermis</i>	6	13	4		2	
<i>Streptococcus faecalis</i>	8	18	4		4	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	7	0		3	
<i>Candida Albicans</i>	3	7	3*		0*	
<i>Streptococcus sp</i>	4	10	2		2	
<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Streptococcus sp</i>	1	2	1		0	
<i>Haemophilus influenza</i>	1	2	0		1	
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2	2	1		1	
<i>Histoplasma capsulatum</i>	1	2	0		1	
Cocos gram positivos	2	4	0		2	
<i>Streptococcus viridans</i> + <i>Candida albicans</i>	2	2	1		1	
<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Streptococcus sp</i>	1	2	1		0	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	4	1		1	
<i>Escherichia coli</i>	3	7	1		2	
<i>Aerobacter sp</i>	1	2	1		0	
<i>Streptococcus bovis</i>	1	2	0		1	
Total	45	100	24(53%)		21(47%)	

* em dois a endocardite era do lado direito do coração

Lado do Coração	Total	Tratamento clínico		Tratamento cirúrgico	
		Nº	%	Nº	%
Esquerdo	178	101	56	77	43*
Direito	44	38	87	6	14*
Total	222	139	63	83	37

* (p<0,001)

Estrutura nativa	Total		Tratamento clínico		Tratamento cirúrgico	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Valva aórtica	32	20	9	28	*23	72
Valva mitral	64	40	46	71	*18	28
Valva aórtica+mitral	22	14	10	45	12	54
Átrio direito	2	1	2	100	0	0
Cardiopatia congênita complexa	2	1	2	100	0	0
CIV+associações	6	4	3	50	3	50
CIA+insuficiência mitral	1	0,6	1	100	0	0
Valva pulmonar + artéria pulmonar	5	3	5	100	0	0
Valva tricúspide isolada	28	17	26	93	*2	7
Total	162	100	104	64	58	36

* (p<0,05);* (p<0,001)

A divisão das estruturas comprometidas em 3 grupos (estrutura nativa, prótese valvar e marcapasso mais associações) mostrou que entre elas não houve diferença

Estrutura acometida	Total		Tratamento clínico		Tratamento cirúrgico	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Prótese aórtica biológica	8	50	3	38	5	62
Prótese aórtica metálica	8	50	3	62	3	38
Prótese mitral biológica	25	44	16	64	9	26
Prótese mitral metálica	0	-	-	-	-	-
Associações	15	28	8	53	7	47
Total	56	100	32	57	24	43

no número de pacientes que necessitou de cirurgia. Com 36% dos pacientes operados, quando a estrutura nativa foi comprometida e 43% das próteses valvares (tab. III). Os pacientes com próteses valvares (56) foram também classificados em dois grupos de acordo com o tempo decorrido entre o diagnóstico de EI e a cirurgia realizada. Dez (18%) pacientes tinham tempo até 6 meses da cirurgia, sendo que 7 permaneceram em tratamento clínico e 3 foram operados. Com mais de 6 meses de pós-operatório, foram avaliados 46 (82%) pacientes, com 25 tratados clinicamente e 21 cirurgicamente.

O agente etiológico responsável pela EI foi identificado em 59 (71%) dos pacientes do subgrupo de operados, sendo os mais freqüentemente encontrados o *Streptococcus viridans*, presente em 22 (38%) e o *Staphylococcus aureus* em 16 (28%). A tabela IV analisa a tendência cirúrgica comparando o número de pacientes com EI por *Staphylococcus aureus* com os por *Streptococcus viridans*, classificados de acordo com o lado do coração acometido. Nota-se que o primeiro agente foi encontrado em proporção semelhante de pacientes, independente do lado acometido, mas o tratamento cirúrgico foi mais empregado nas EI do lado esquerdo (p<0,05). O segundo esteve presente mais freqüentemente nas EI do lado esquerdo (p<0,001). Quanto ao emprego da cirurgia cardíaca, não houve diferença entre os dois agentes, mas houve uma diferença estatisticamente significativa em relação ao número de pacientes que necessitou tratamento cirúrgico quando a EI foi ocasionada por *Staphylococcus aureus* com comprometimento do lado esquerdo do coração, quando comparado ao lado direito: de 30 pacientes com EI do lado esquerdo por este agente, 13 (43%) foram operados; por outro lado, de 21 pacientes com EI do lado direito, também pelo mesmo agente, apenas, 3 (14%) pacientes foram operados (p<0,05). Os demais agentes etiológicos e o tratamento empregado, estão descritos na tabela V.

Em relação ao lado do coração acometido, as EI do lado esquerdo foram as que mais freqüentemente necessitaram de tratamento cirúrgico, quando comparadas às do lado direito: de 178 (80%) pacientes com EI do lado esquerdo, 77 (43%) foram operados, enquanto que de 44 (20%) com EI do lado direito, apenas 6 (14%) foram operados (p<0,001) (tab. VI).

Ocorrências clínicas	Total	
	Nº	%
Insuficiência cardíaca congestiva	68	83
Endocardite em prótese	26	32
Refratariedade à terapêutica antibiótica	26	31
Embolização sistêmica	12	15
Agente etiológico multi-resistente	7	9
Vegetações pedunculadas ou grandes	7	8
Vegetações (>7mm) no ecocardiograma		
Abcesso perivalvar no ecocardiograma	4	5

Causas de óbito	Total	
	Nº	%
Sepse	13	48
Morte súbita, complicações pós-operatórias: (arritmia, tamponamento, outras)*	6	22
Choque cardiogênico	5	19
Complicações neurológicas graves	2	7
Embolia pulmonar	1	4
Total	27	100

* Pacientes que faleceram no pós-operatório imediato sem uma causa definida

	Total de operados	Óbito	
		Nº	%
Agente etiológico			
<i>Staphylococcus aureus</i>	16	*7	44
<i>Streptococcus viridans</i>	22	*2	9
Estrutura acometida			
Próteses valvares	24	7	29
Valva aórtica nativa	23	7	30
Valva mitral nativa	18	7	39
Valva mitral+aórtica nativa	12	5	42
Valva tricúspide nativa	2	0	-
Valva pulmonar nativa	0	0	-
Lado do coração			
Lado esquerdo	77	26	34
Lado direito	6	1	17

* Os pacientes com endocardite por *S. aureus*, operados, apresentaram mortalidade maior quando comparados aos por *S. viridans* (p<0,05)

Quando a EI acometeu estruturas nativas, foram operados 72% dos pacientes com comprometimento da valva aórtica. Este fato deixa evidente que esta estrutura, quando acometida, implica numa necessidade maior de utilização do procedimento cirúrgico, quando comparada à mitral e tricúspide, diferença estatisticamente significativa com p<0,05 e p<0,001, respectivamente (tab. VII). Esta diferença não foi evidenciada nas EI em prótese

valvar, quando separadas em três grupos: aórtica, mitral e associações (tab. VIII). De um total de 56 pacientes com EI em próteses, 24 (43%) pacientes foram operados, sendo que em 3 (12%) a EI foi classificada como precoce (adquiridas até 6 meses após a cirurgia) e em 21 (88%) como tardia. Nesse caso, os índices de mortalidade foram de 33% e 28% respectivamente. Entretanto, neste estudo não foi possível observar diferença estatisticamente significativa para mortalidade quando comparadas as EI em prótese (29%) com aquelas em estruturas nativas (34%). A indicação cirúrgica em próteses valvares está mais diretamente baseada na sua presença *per se* do que eventualmente na sua localização.

A tabela IX relaciona o número de ocorrências clínicas que motivaram a indicação cirúrgica com a respectiva proporção nos pacientes operados. A descompensação hemodinâmica (insuficiência cardíaca congestiva) foi o evento mais freqüentemente encontrado, presente em 83% dos pacientes. Convém ressaltar que um mesmo paciente pode apresentar mais de uma destas situações.

A mortalidade nos pacientes operados no seguimento de 3 meses foi de 32%. Os pacientes com EI por *Staphylococcus aureus* foram os pacientes associados ao maior risco cirúrgico e foram responsáveis por 44% do total de pacientes que foram a óbito. A septicemia foi a causa mais freqüente de óbito, a sua ocorrência foi responsável diretamente pela morte em 13 (48%) dos operados (tab. X). Os dados também evidenciaram numa análise comparativa do número de óbitos que os pacientes com EI por *Staphylococcus aureus* com acometimento das estruturas do lado esquerdo do coração, quando operados, tiveram uma evolução pior do que os por *Streptococcus viridans* em situações semelhantes (p<0,05) (tab. XI). Baseados nestes dados podemos dizer que a presença de um determinado agente, mais virulento, pode trazer fator de risco adicional, diminuindo as expectativas de bons resultados com o tratamento cirúrgico. Nos operados, análise comparativa dos antecedentes, como a presença ou não de prótese prévia, a localização da EI, se mitral ou aórtica, não mostrou qualquer diferença significativa quanto ao número de pacientes que foi a óbito.

Discussão

A mortalidade na EI diminuiu significativamente após surgimento de novos antibióticos^{2,4}. No entanto, em algumas situações especiais, a terapêutica antibiótica isolada não é eficaz e, nesses casos, a cirurgia precoce é opção na tentativa de melhorar o prognóstico do paciente. De maneira geral, intervenção cirúrgica com colocação de prótese em local com infecção em atividade, sempre foi motivo de preocupação, mas a experiência favorável com essa conduta em alguns centros, fez com que o tratamento cirúrgico fosse atualmente aceito como método de grande

valia na sua terapêutica⁵⁻⁸.

A descompensação hemodinâmica, decorrente da destruição das estruturas valvares ou de sua sustentação, foi a grande responsável pelas indicações cirúrgicas, isolada ou em associação, tanto neste material como em outros estudos⁹⁻¹³. A insuficiência cardíaca de difícil controle, por ser motivo de maior indicação cirúrgica, contribuiu com significância estatística com número de pacientes submetido à cirurgia com EI do lado esquerdo do coração, quando comparadas às do lado direito.

Três são os fatores apontados como influentes no seu prognóstico, quando os pacientes são operados na fase ativa: o estado pré-operatório – as condições clínicas gerais imediatamente anteriores à cirurgia (ex.: falência de múltiplos órgãos, septicemia, insuficiência renal, coma) – as EI ocasionadas por outros agentes que não o *Streptococcus viridans* e, finalmente, as EI em próteses valvares¹⁴. A mortalidade clínica e cirúrgica na EI, apesar de ter melhorado nos tempos atuais, permanece alta em alguns subgrupos considerados de alto risco, como nas ocasionadas pelos fungos, Gram negativos e *Staphylococcus sp*^{5,6,15,16}. Neste estudo constatou-se que o *Staphylococcus aureus* foi o agente etiológico responsável por 44% dos óbitos no grupo cirúrgico, enquanto o *Streptococcus viridans* apenas por 9%. A mortalidade nos pacientes operados com EI por *Staphylococcus aureus*, do lado esquerdo, atingiu 46% (6 óbitos em 13 pacientes operados). Por outro lado, em 22 pacientes com EI por *Streptococcus viridans*, tratados cirurgicamente, a mortalidade foi de apenas 9% (2 óbitos em 22 pacientes). Portanto, neste estudo, como em outros, as EI por *Staphylococcus aureus* costumam apresentar evolução bastante conturbada, com a formação de fístulas, bloqueios atrioventriculares, perfuração do septo interventricular, aneurismas infectados aórticos, que freqüentemente têm influência negativa na evolução¹⁴.

As EI em próteses valvares também são consideradas como outro fator de risco relevante. De um total de 56 pacientes com EI em próteses, 24 (43%) foram operados, sendo que em 3 (12%) a EI foi classificada como precoce e em 21 (88%) como tardia. Mansur e col¹⁷, ao analisarem 300 episódios de EI, relataram que as EI em prótese constituíram 23% (69 pacientes) da amostra e 4 pacientes faleceram logo após a admissão, sem tempo para tratamento clínico. Portanto, do total de 69 pacientes, foram tratados apenas clinicamente 32 (46%) com ocorrência de 18 (56%) óbitos e 37 (54%) cirurgicamente com 12 (32%) de óbitos. Neste material, a mortalidade não se mostrou diferente quando separamos em precoce e tardia, com índices de 33% e 28%, respectivamente. Também não foi possível observar diferença estatisticamente significativa para mortalidade, quando comparadas as EI em prótese (29%) com aquelas em estruturas nativas (34%). A explicação provável para esta observação, parece estar relacionada com o número proporcionalmente pequeno de EI precoces neste estudo, uma vez que as EI adquiridas no

período de até 6 meses de pós-operatório são acompanhadas de uma mortalidade significativamente maior, como descrito por outros autores¹⁸⁻²⁰. As EI precoces costumam ter evolução pior justamente por apresentarem perfil etiológico diferente daquelas em próteses tardias, costumam ser ocasionadas por agentes etiológicos mais virulentos, já que o mecanismo de contaminação tem relação estreita com o ambiente hospitalar^{8,18,19,21-27}. A prevalência dos agentes etiológicos hospitalares, como o estafilococo e os Gram negativos, têm influência negativa na evolução, com mortalidade maior, tanto clínica como cirúrgica^{8,13,18,20,28}. Haja visto que os quadros de septicemia com falência de múltiplos órgãos são um dos maiores determinantes da mortalidade clínica e cirúrgica. Estas complicações foram responsáveis neste estudo por 48% dos óbitos no grupo cirúrgico, índice também observado em outros estudos^{14,29,30}.

Quanto às estruturas valvares nativas (aórtica, mitral, mitro-aórtica, tricúspide e pulmonar), os pacientes com comprometimento valvar aórtico foram os que mais necessitaram de tratamento cirúrgico ($p < 0,001$), mas a mortalidade foi a mesma em relação às outras estruturas. Esta constatação é a tradução do fato de que as EI que comprometem a valva aórtica, mais freqüentemente levam a descompensação hemodinâmica e são as que mais necessitam de correção cirúrgica.

Em conclusão, o tratamento cirúrgico foi mais empregado nas EI do lado esquerdo do que do lado direito do coração, independente do agente etiológico, como também naquelas por *Staphylococcus aureus*; a valva aórtica comprometida pela EI foi a estrutura que mais necessitou de correção cirúrgica, comparando-se os pacientes com EI por *Staphylococcus aureus* com aqueles por *Streptococcus viridans* com acometimento do lado esquerdo, não houve diferença na proporção de pacientes operados nos dois grupos; a proporção de pacientes operados com e sem antecedentes de cardiopatia prévia foi semelhante; a proporção de pacientes reoperados com EI em prótese valvar foi maior do que nos operados previamente sem a colocação de próteses (fechamento de CIV, correção total de tetralogia de Fallot, por exemplo); a proporção de pacientes operados com acometimento de próteses valvares foi a mesma que as estruturas nativas, a EI por *Staphylococcus aureus* teve pior evolução.

Referências

1. Wallace AG, Young WGJR, Ostenharts S - Treatment bacterial endocarditis by valve excision and replacement. *Circulation*, 1965; 31: 450-53.
2. Morgan WL, Bland EF - Bacterial endocarditis in antibiotic era. *Circulation*, 1959; 19: 753-65.
3. Bunn P, Lunn J - Late follow-Up of 64 patients with sub acute bacterial endocarditis treated with penicillin. *Am J Med*, 1962; 243: 549-53.
4. Rabinovitch S, Evans J, Smith IM, January LE - A long term view of bacterial endocarditis. *Ann Intern Med*, 1965; 63: 185-98.
5. Parrot JC, Hill JD, Kerth WJ, Gerbode R - The surgical management of bacterial endocarditis. A review. *Ann Surg*, 1976; 183: 289-92.
6. Pelletier IL, Petersdorf RG - Infective endocarditis: A review of 25 cases from

- the University of Washington Hospitals, 1963-1972. *Medicine*, 1977; 56: 287-91.
7. Stinson EB, Griep RB, Vosti K, Copeland JG, Shumway NE - Operative treatment in acute endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1976; 71: 659-65.
 8. Richardson JV, Karp RB, Kirklin JM, Dismukes WE - Treatment of infective endocarditis a 10-year comparative analysis. *Circulation*, 1978; 58: 589-97.
 9. Hurley EJ, Eldridge FL, Hultgren HN - Emergency replacement of valves in endocarditis. *Am Heart J*, 1967; 73: 798-803.
 10. Jung JY, Saab SB, Almond CH - The case for early surgical treatment of left-sided primary infective endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1975; 70: 509-18.
 11. Brannif BA, Shumway NE, Harrison DC - Valve replacement in active bacterial endocarditis. *N Engl J Med*, 1969; 276: 1464-7.
 12. Wilson WR, Danielson GK, Giuliani ER, Washington JA, Jaumin PM, Geraci JE - Valve replacement in patients with active endocarditis. *Circulation*, 1978; 58: 585-8.
 13. Saffle JR, Gardner P, Schoenbaum SC, Wild W - Prosthetic valve endocarditis: The case for prompt valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1977; 73: 416-23.
 14. Larry SP, Donald DT, Harold LB et al - Operative approach to endocarditis. *Am Heart J*, 1984; 108: 561-6.
 15. Lerner PI, Weinstein L - Infective endocarditis in the antibiotic era. *N Engl J Med*, 1966; 274: 199-206.
 16. Mc Neill KM, Strong JE Jr, Lockwood WR - Bacterial endocarditis: an analysis of factors affecting long-term survival. *Am Heart J*, 1978; 95: 448-53.
 17. Mansur AJ, Grinberg M, Gallucci SDD, Bellotti G, Jatene AD, Pileggi F - Endocardite infecciosa: análise de 300 episódios. *Arq Bras Cardiol*, 1990, 54: 13-21.
 18. Karchmer AW, Dismukes WE, Buckle MJ, Austen GW - Late prosthetic valve endocarditis. *Am J Med* 1978; 64: 199-206.
 19. Calderwood SB, Swinski LA, Karchmer AW, Waternaux CM, Buckley MJ - Prosthetic valve endocarditis. Analysis of factors affecting outcome of therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1986; 92: 776-83.
 20. Wilson RW, Danielson GK, Giuliani E, Geraci JE - Prosthetic valve endocarditis. *Mayo Clinic Proc*, 1982; 57: 155-61.
 21. Calderwood SB, Swinski LA, Waternaux CM, Karchmer AW, Buckley MJ - Risk factors for the development of prosthetic valve endocarditis. *Circulation*, 1985; 72: 31-7.
 22. Block PC, DeSanctis RW, Weinberg AN, Austen WG - Prosthetic valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1970; 60: 540-8.
 23. Slaughter L, Morris JE, Starr A - Prosthetic valvar endocarditis. A 12-year review. *Circulation*, 1973; 47: 1319-26.
 24. Dismukes WE, Karchmer AW, Buckley MJ, Austen WG, Swartz MN - Prosthetic valve endocarditis. Analysis of 38 cases. *Circulation*, 1973; 48: 365-77.
 25. Wilson WR, Jaumin PM, Danielson GK, Giuliani ER, Washington JA II, Geraci JE - Prosthetic valve endocarditis. *Ann Intern Med*, 1975; 82: 751-6.
 26. Rossiter SJ, Stinson EB, Oyer PE et al - Prosthetic valve endocarditis. Comparison of heterograft tissue valves and mechanical valves. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1978; 76: 795-802.
 27. Masur H, Johnson WD Jr - Prosthetic valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1980; 80: 31-7.
 28. Walker SR, Shumway NE, Merigan TC - Management of infected cardiac valve prosthesis. *JAMA*, 1969; 208: 531-3.
 29. Ben Ismail M, Hannachi N, Abid F, Kaabar Z, Rougé JF - Prosthetic valve endocarditis. A survey. *Br Heart J* 1987; 58: 72-7.
 30. William ED - Prosthetic valve endocarditis: Factors influencing outcome and recommendations for therapy. In: Bisno AI - *Treatment of Infective Endocarditis*. New York: Grune & Stratton 1981: 167.
-