

Alfredo José Mansur

AVALIAÇÃO DA PROBABILIDADE DE ÓBITO  
EM PORTADORES DE ENDOCARDITE INFECCIOSA

Tese de Doutorado apresentada  
à Faculdade de Medicina da  
Universidade de São Paulo,  
Área de Cardiologia

Orientador: Prof. Dr. Charles Mady

São Paulo

1987

## FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca da  
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Mansur, Alfredo José

Avaliação da probabilidade de óbito em portadores de endocardite infecciosa / Alfredo José Mansur. -- São Paulo, 1987.

Tese (doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Departamento de Cardio-Pneumologia.

Área de concentração: Cardiologia.

Orientador: Charles Mady.

Unitermos: 1.Endocardite infecciosa 2.Endocardite infecciosa - Complicações 3.Endocardite infecciosa - Etiologia 4.Endocardite infecciosa - Mortalidade 5.Endocardite infecciosa - Terapêutica

USP/FM-B-54/87

Para  
Gonçalo e Neda:  
pais, raízes

Para  
D. Quita  
e para  
o Dr. Mário Lessa

A Letícia  
por muitas razões  
e tantas outras desrazões  
André e Estela

Coração -- isto é, estes pormenores todos.

(João Guimarães Rosa,  
Grande Sertão: Veredas)

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Fúlvio J.C. Pileggi, que, aliando à pesquisa, o empenho no aspecto assistencial e na formação científica dos seus discípulos, efetivou novo conceito de atuação de um hospital universitário, elevando o Instituto do Coração à posição de reconhecido destaque, e possibilitando a todos um horizonte mais amplo de atuação;

Ao Prof. Giovanni M.V. Bellotti, pela confiança e estímulo à nossa atividade e, particularmente, ao aprimoramento científico;

Ao Prof. Max Grinberg, pelo convívio, orientação e apoio à nossa formação, disso resultando, entre outras aquisições, o presente estudo;

Ao Prof. Charles Mady, pelo incentivo que adicionou impulso ao presente trabalho;

Aos colegas da Equipe Médica de Cardiopatias Valvares e de Infecção, Dr. Walter Lunardi, Dr. Flávio Tarasoutchi, Dra. Miriam A. Gonçalves, Dr. Eduardo G. Rossi, Dra. Walkíria S. Ávila, Dra. Marisa C. M. Amato, Dr. Paulo L. Lavítola, Dr. Nelson Elias, Dr. Luiz G. C. Velloso, Dr. Luiz F. Cardoso, pelo apoio que favoreceu o desenvolvimento da presente pesquisa;

Aos colegas do Instituto do Coração, a quem nos juntamos na atividade diária e que representam fonte expressiva de aprendizado médico e científico;

Ao Serviço de Ecocardiografia, em especial ao Dr. Álvaro V. de Moraes, pela revisão dos ecocardiogramas;

Ao Laboratório de Bacteriologia, pelo empenho na caracterização dos agentes etiológicos, em especial ao Dr. Caio M.F. Mendes e ao biólogo sr. Wagner Tavelin;

A Divisão de Informática Médica do Instituto do Coração, pelo elevado espírito de colaboração de todos os seus integrantes, e, de modo especial, ao Sr. José Antonio Moral Queiroz, pelo empenho e competência aplicados no auxílio ao desenvolvimento deste estudo; ao engenheiro Cândido P. de Mello, ao Dr. Umberto T. Andrade Silva, ao sr. Delfin M. Calderolli, ao sr. Koo Missu, à sra. Silvia M. A. Araújo pelo apoio no decorrer deste trabalho;

Aos estatísticos Sra. Rita Helena Antonelli e Sra. Silvana Dupas Deperon Galucci, pelo estudo estatístico e pela revisão do texto;

A Sra. Ana Luiza S. Kairalla Schwartz, pelo auxílio na revisão das referências bibliográficas e ao sr. Alcemir José Costola, pela dedicação em localizá-las;

Aos colegas da Clínica de Doenças Infecciosas e Parasitárias, em especial ao Dr. Marcos Boulos, ao Dr. Antonio A. Barone, ao Dr. Mário Shiroma, e ao Dr. Davi E. Uip, pelo apoio constante;

Ao Prof. Luiz Roberto Benati, pela dedicada revisão ortográfica;

A Divisão de Documentação - à Sra. Maria do Carmo C. Barreto pela colaboração constante; ao Sr. Sidnei da Silva pelo auxílio na datilografia; ao Sr. Sérgio Spezzia e ao Sr. Antonio Geraldo Aires pela execução dos diapositivos; à sra. Mitsuko Oshiro Mori, pela execução dos gráficos;

Ao Dr. Carlos Floriano de Moraes e à Dra. Ana Neri Epitácio Pereira Miyazato, pelo auxílio na revisão do texto;

Ao Dr. Chiang V. Chung, pelo auxílio na digitação dos dados.

A Sra. Irma Duarte, à Sra. Neusa R. Dini e à Srta. Sueide L. Cassinelli, pela constante colaboração.

## ÍNDICE

I. INTRODUÇÃO . . . . .	1
II. CASUÍSTICA E MÉTODOS . . . . .	4
1. Casuística . . . . .	5
2. Métodos . . . . .	6
2.1. Caracterização clínica . . . . .	6
2.1.1. Dados clínicos . . . . .	6
2.1.2. Terapêutica . . . . .	12
2.1.3. Complicações . . . . .	14
2.1.4. Mortalidade hospitalar . . . . .	16
2.1.5. Evolução após a alta hospitalar . . . . .	16
3. Análise estatística . . . . .	18
A. Análise univariada . . . . .	18
B. Análise multivariada . . . . .	18
III. RESULTADOS . . . . .	21
1. Análise univariada . . . . .	22
2. Análise multivariada - estimativa da probabilidade. . . . .	24
3. Aplicação do modelo desenvolvido . . . . .	27
IV. DISCUSSÃO . . . . .	30
1. Considerações sobre os aspectos metodológicos . . . . .	31
2. Considerações sobre os resultados . . . . .	35
A. Análise univariada . . . . .	35
B. Análise multivariada . . . . .	45
V. CONCLUSÕES . . . . .	53
VI. RESUMO . . . . .	56
VII. <u>SUMMARY</u> . . . . .	60

VIII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS . . . . .	64
IX. TABELAS . . . . .	77
X. GRÁFICOS . . . . .	96



**INTRODUÇÃO**

A endocardite infecciosa (EI), descrita em 1554 [40], permaneceu fatal [16] até que a aplicação da antibioticoterapia, iniciada em 1940 [24], propiciasse tratamento etiológico.

A terapêutica antimicrobiana reduziu a mortalidade por infecção. Conseqüentemente, a insuficiência cardíaca grave, as complicações neurológicas e as embolias arteriais sistêmicas sobressaíram-se entre as causas de óbito [30,39,42,43,63,68].

O desenvolvimento da terapêutica cirúrgica permitiu a redução adicional da mortalidade. Além disso, a ecocardiografia acrescentou contribuições ao estudo da doença [8].

Apesar do progresso alcançado, a morbidade associada à EI é considerável [32] e sua letalidade permanece expressiva, sendo fatal a um terço dos pacientes [54]. A mortalidade varia de acordo com o grupo estudado, oscilando de 6 a 74% [6,10,12,22,30,35,44,52,66]. A importância da identificação de enfermos sob maior risco de evolução desfavorável ou fatal tem sido ressaltada na literatura [1,10,15,30,45,49,64,66]. É de interesse, portanto, a avaliação do risco de óbito em portadores de EI.

Tal verificação, entretanto, não tem sido avaliada em clínica com a extensão necessária, dada a dificuldade de abordagem adequada dos diferentes parâmetros capazes de influir no prognóstico. De fato, na literatura universal observam-se algu-

mas limitações: a) a escassez de pesquisas de casuísticas amplas com análises de experiência mais recente; b) estudos com pequeno número de casos [30,44,50,52,61,66]; c) predominância de publicações de características descritivas [ 6,11,42,44,50,61,66]; d) observação de casos com intervalos de tempo muito extensos [11, 55]; e) casuística muitas vezes dispersa em diferentes hospitais e que afetam a homogeneidade da terapêutica e da análise [ 6, 27,61]; f) estudos de manifestações isoladas que não refletem necessariamente o conjunto clínico do paciente [23,45,49,65]; g) a ausência de ecocardiograma em número expressivo de casos [45, 51,58,72]; h) análises estatísticas que utilizam testes de comparação de frequências [30] ou as médias de diferentes subgrupos [52]. Por conseguinte, entre as contribuições significativas de diferentes pesquisas, são escassas as resultantes da estimativa de risco ou da probabilidade de evolução fatal.

Nesse contexto, a finalidade da presente pesquisa é estimar a probabilidade de óbito hospitalar em portadores de EI, através de dados clínicos e exames complementares acessíveis do ponto de vista prático. Visamos desse modo contribuir não apenas para a avaliação prognóstica mais adequada como também para o necessário aprimoramento da terapêutica.

CASUÍSTICA E METODOS

### Casuística

Foram estudados 300 episódios de EI em 288 pacientes no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período de outubro de 1978 a agosto de 1986.

A idade dos pacientes variou de 0,2 a 78 (média de 30,76, desvio padrão de 16,06) anos. Nesse grupo ocorreram 185(62%) episódios de doença em indivíduos do sexo masculino e 115(38%) em pacientes do sexo feminino.

Estabeleceu-se o diagnóstico de EI nos pacientes com agente etiológico identificado quando o quadro clínico foi considerado compatível e o microorganismo isolado em pelo menos duas hemoculturas. Nos pacientes em que a etiologia não foi determinada por ocorrência de hemoculturas negativas, associou-se o diagnóstico ecocardiográfico em 15% dos episódios e a confirmação anatômica em 79%.

## Métodos

### 2.1. Caracterização clínica

#### 2.1.1. Dados clínicos

##### A. Idade

A média etária variou entre 29 anos para os portadores de endocardite por estreptococos do grupo *viridans* e 44 anos para os portadores de endocardite por estreptococos do grupo D não-enterocócico (tabela I). Em relação ao estado cardíaco anterior à EI, a média etária variou entre os 17 anos para os portadores de cardiopatia congênita e os 35 anos para os portadores de prótese valvar cardíaca (tabela II).

As idades dos pacientes foram agrupadas, para a análise, em décadas: até os 10 anos em 22 episódios; de 11 a 20 anos em 62 episódios; de 21 a 30 anos em 99 episódios; de 31 a 40 anos em 40 episódios; de 41 a 50 anos em 33 episódios; de 51 a 60 anos em 26 episódios; e nas idades acima de 61 anos, em 18 episódios.

##### B. Sexo

Os pacientes do sexo masculino foram mais frequentes nos vários grupos de agentes etiológicos com exceção dos entero-

cocos e as bactérias gram-negativas (tabela I), bem como nos vários grupos dos estados cardíacos anteriores à EI (tabela II).

C. Tempo decorrido entre o início dos sintomas e a hospitalização

Foi estimado com base na duração da febre ou do primeiro sintoma atribuível à EI. O valor médio foi de 59 dias, variando entre 19 quando o agente etiológico foi o S. aureus e 94 dias quando os agentes foram os enterococos (tabela I). Em relação ao estado cardíaco anterior à EI, a média variou entre os 35 dias para os portadores de prótese valvar, e os 85 dias, para os portadores de valvopatia (tabela II).

Os pacientes foram agrupados, para a análise, do seguinte modo: pacientes em que o tempo decorrido foi menor que 15 dias, em 104 episódios; de 16 a 30 dias, em 51 episódios; de 31 a 60 dias em 57 episódios; de 61 a 90 dias em 35 episódios; e mais de 91 dias em 53 episódios.

D. Dados da história clínica

A febre foi relatada em 274 de 282 (97%) episódios; a manipulação passível de induzir à bacteriemia, precedendo em até 3 meses o início dos sintomas, em 88 de 224 (39%) episódios; a informação de lesão cutânea, em 41 de 290 (14%) episódios; o fenômeno embólico, em 16 de 300 (5,3%) episódios, cerebral em 11 (69%) e extracerebral em 5 (31%); o uso de antimicrobiano após o início dos sintomas e antecedentes à hospitalização em 127 de 218 (58%) episódios.

E. Dados do exame físico

As petéquias ocorreram em 63 de 282 (22%) episódios; a esplenomegalia em 132 de 277 (47%) episódios; a alteração do exame do fundo de olho em 22 de 122 (18%) episódios, nos quais a mancha de Roth foi identificada em 14(64%) e outras alterações em 8 (36%) episódios.

#### F. Dados dos exames complementares

a. A dimensão da área cardíaca na radiografia do tórax, analisada em 197 episódios, foi normal em 66(33,7%); revelou aumento moderado (+ e ++) em 114 (57,7%) e acentuado (+++ e ++++) em 17 (8,6%) episódios.

b. A presença de vegetação no ecocardiograma, realizado pelas técnicas uni e bidimensionais, foi observada em 162 (83%) dos 195 episódios analisados.

#### c. Análises hematológicas e bioquímicas do soro

A taxa de hemoglobina do sangue, com variação de 4,9 a 24 (média de 10,8, desvio padrão 2,4) g/dl, foi analisada em 242 episódios;

A velocidade de eritrossedimentação, que variou de 1,0 a 70 (média 48, desvio padrão 14,3) mm na primeira hora, foi analisada em 148 episódios;

A taxa de leucócitos do sangue, que variou de 3700 a 37000 (média de 11708, desvio padrão 5182,6) por milímetro cúbico, foi analisada em 237 episódios;

A taxa de mucoproteína sérica, com variação de 2,4 a 17 (média 8,5, desvio padrão 2,7) mg de tirosina/dl, foi analisada em 164 episódios;



A taxa de albumina sérica variou entre 1,26 a 5,13 (média 3,18, desvio padrão 0,7) g/dl e foi analisada em 176 episódios;

A taxa de gamaglobulina sérica variou entre 0,69 a 5,2 (média 1,8, desvio padrão 0,7) g/dl, e foi analisada em 176 episódios;

A creatininemia variou entre 0,4 a 6,7 (média 1,3, desvio padrão 0,8) mg/dl e foi analisada em 222 episódios;

#### G. Agentes etiológicos

Os estreptococos, agentes etiológicos responsáveis pela EI em 147 (49%) episódios, compreendiam os do grupo viridans em 93 (31%), os Streptococcus faecalis em 21 (7%); os do grupo D não-enterocócico em 19 (6,4%); e outros estreptococos em 14 (4,7%).

Esses últimos compreendiam os estreptococos beta hemolíticos em 3 episódios, o S.pneumoniae em 3, o Peptostreptococcus intermedius em 2, os Streptococcus sp em 2, o estreptococo gama hemolítico em um, o S.equisimilis em um, o S.morbilorum em um e o S.pyogenes em um.

Os Staphylococcus aureus corresponderam a 59 (19,7%) episódios.

As bactérias gram-negativas foram isoladas em 16 (5,3%) episódios, nos quais o Hemophilus sp achava-se presente em 5, a Pseudomonas aeruginosa em 4, a Moraxella sp em 2, a Klebsiella sp em 2, o Campylobacter fetus em um, a E.coli em um e o Actinobacillus sp em um.

Os Staphylococcus epidermidis corresponderam a 14 (4,7%) episódios.

Outras bactérias gram-positivas foram encontradas em 8 (2,6%) episódios, nos quais o Corynebacterium sp esteve presente em 3, o Micrococcus luteus em um, o Erysipelotrix rhusiopathie em um. Em três pacientes nos quais as hemoculturas não puderam ser realizadas identificaram-se bactérias gram-positivas no estudo morfológico.

Os fungos foram isolados em 4 (1,3%) episódios, nos quais a Candida albicans achava-se presente em 2, a Candida tropicalis em um e a Rhodotorula graminis em um.

As hemoculturas foram negativas em 52 (17,3%) episódios (tabela I).

Os estreptococos do grupo viridans foram os agentes etiológicos predominantes nos portadores de valvopatia e cardiopatia congênita; os Staphylococcus aureus foram os agentes predominantes nos pacientes sem evidência de cardiopatia prévia (tabela I).

Os diferentes agentes etiológicos foram agrupados, para a análise, em estreptococos (englobando os do grupo viridans, os enterococos e os do grupo D não-enterocócico), outros estreptococos, os Staphylococcus aureus, os Staphylococcus epidermidis, outras bactérias (incluindo as gram-positivas e as gram-negativas), fungos e portadores de EI com hemoculturas negativas.

H. Estado cardíaco anterior à EI e localização

a. Estado cardíaco anterior à EI

A valvopatia ocorreu em 119 (40%) episódios: insuficiência mitral em 46 (12 dos quais com insuficiência aórtica associada), insuficiência aórtica em 15, estenose mitral em 11,

estenose aórtica em 5, dupla disfunção mitral em 9, dupla disfunção aórtica em 6, prolapso de valva mitral em 26 (23 dos quais com insuficiência mitral, e 3 com valva mitral suficiente) e insuficiência tricúspide em um.

A cardiopatia congênita ocorreu em 37 (12%) episódios: comunicação interventricular em 14, persistência do canal arterial em 4, téttrade de Fallot em 6, estenose pulmonar em 2, transposição dos grandes vasos da base em 2, atrioventricularis communis em 2, coarctação de aorta em 2, estenose aórtica em um, transposição corrigida dos grandes vasos da base em um, e outras cardiopatias em 3 enfermos.

Em 69 (23%) episódios os pacientes não apresentavam evidência de cardiopatia prévia; nesses doentes ocorreu agressão à valva mitral em 19, à valva aórtica em 21, à valva tricúspide em 26, e a outras estruturas em 3.

Em 6 episódios (2%) ocorreram outros diagnósticos: cardiopatia chagásica com marcapasso em 2, fibroelastose em um, cardiomiopatia hipertrófica em um, insuficiência coronariana em um, ausência cirúrgica de valva tricúspide em um (tabela I).

A prótese valvar cardíaca ocorreu em 69 (23%) episódios (tabela II), e corresponderam à bioprótese em 62 (90%), à associação de bioprótese com a prótese metálica em um (1,5%) e à prótese metálica em 6 (8,5%). Em 55% desses episódios não havia evidência de disfunção da prótese quando da hospitalização. A EI na prótese foi precoce em 13 (19%) e tardia em 56 (81%) episódios.

Os estados cardíacos anteriores à EI foram agrupados, para a análise, em valvopatia, cardiopatia congênita, outros diagnósticos, episódios em que não havia evidência de cardiopatia prévia e prótese valvar cardíaca. Nesses últimos a EI foi considerada precoce quando ocorreu a quatro meses do implante e tardia quando ocorreu em tempo superior a quatro meses da troca valvar.

#### b. Localização

Foi avaliada com base em critério clínico em 77 (25,6%) episódios; ecocardiográfico em 57 (19,0%); cirúrgico em 104 (34,7%); necrópsico em 62 (20,7%).

A EI ocorreu na valva mitral em 121 (40%) episódios; na valva aórtica em 54 (18%); na valva tricúspide em 32 (10,7%); na valva pulmonar em 9 (3%); em prótese aórtica em 45 (15%), 11 dos quais associada à prótese mitral; em prótese mitral em 22 (7,4%) (associada à prótese tricúspide em um); em prótese tricúspide em um (0,3%) e em outras localizações em 16 (5,6%) episódios.

#### 2.1.2. Terapêutica

O tratamento clínico foi aplicado de modo exclusivo a 191 (64%) episódios, e consistiu nas medidas gerais, e no tratamento etiológico, que foi administrado em função do microorganismo isolado. Quando as hemoculturas eram negativas ele foi administrado, conforme se preconizou, tendo em vista o agente etiológico mais provável.

Os antimicrobianos apropriados foram administrados por via parenteral, por períodos de quatro a seis semanas, preferencialmente em associações sinérgicas [19,70]. Em sete (2%) episódios a terapêutica não pôde ser aplicada de modo satisfatório.

Considerou-se cirúrgico o tratamento, quando a operação foi realizada durante a hospitalização do paciente com EI e indicado de acordo com os critérios estabelecidos [18,34]. Ele foi aplicado em 102 (34%) episódios.

As modalidades de terapêutica clínica ou cirúrgica, conforme os agentes etiológicos ou o estado cardíaco anterior à EI, encontram-se nas tabelas I e II.

Indicou-se a operação para a insuficiência cardíaca rebelde à terapêutica clínica em 49 (48%) episódios; por falha do tratamento etiológico em 19 (18,6%), 3 dos quais com hemoculturas persistentemente positivas, por embolias arteriais sistêmicas repetidas em 3 (3,0%); por etiologia fúngica em 2 (2,0%), por infecção em prótese valvar em 11 (10,8%); por cardiopatia de base em 16 (15,6%) e por insuficiência renal progressiva em 2 (2,0%) episódios.

No ato operatório foram encontradas vegetações em 85 de 102 (83%) episódios. A cultura da valva foi positiva em 9 de 60 (15%) casos analisados, e o exame histológico permitiu detectar a presença de bactérias em 59 de 84 (70%) episódios.

Realizou-se a troca valvar em 96 de 102 (94%) episódios; por bioprótese em 86 (89%), com o implante de 25 (29%) próteses de dura-máter, 29 (34%) de pericárdio bovino, 32 (37%) porcinas. Cinco dos pacientes com implante de bioprótese receberam implante associado de prótese mecânica. Houve implante de prótese metálica em 9 de 102 (8,8%) episódios; em um paciente não se pôde identificar o tipo de prótese implantado. Em 6 episódios foram levados a cabo outros procedimentos.

### 2.1.3. Complicações

Ocorreram em 223 (74%) episódios, perfazendo um total de 386 complicações. Em 128 (57%) episódios houve uma complicação; em 57 (26%) episódios, duas; em 18 (8%) episódios, três; em 13 (6%) episódios, quatro; em 4 (2%), cinco; em 3 (1%), seis ou mais complicações.

O diagnóstico foi feito com base em critérios clínicos e exames complementares pertinentes. Elas foram distribuídas em frequência e para a análise, conforme discriminado a seguir.

A. hemodinâmicas e estruturais cardíacas, em 100;

a. hemodinâmicas: insuficiência cardíaca em 41, edema agudo de pulmão em 20;

b. estruturais cardíacas: insuficiência aórtica aguda em 17, insuficiência mitral aguda em 7, pericardite em 6, comunicação interventricular em 2, infarto do miocárdio em 2, bloqueio atrioventricular em 2, fístulas entre a aorta e o ventrículo direito em um, abscesso do anel aórtico em um, derrame pericárdico em um;

B. neurológicas em 72: embolia cerebral em 17, aneurisma micótico cerebral em 17, convulsão de etiologia indeterminada em 12, meningite em 10, acidente vascular cerebral (quando não se pôde determinar a natureza) em 9, hemorragia cerebral em 5, abscesso cerebral em 2;

C. decorrentes da infecção em 46: falha no controle clínico da infecção (ou falha do tratamento etiológico) em 29; febre persistente por mais de uma semana apesar da terapêutica em 7, hemoculturas persistentemente positivas apesar da terapêu-

tica em 3, ascite purulenta em 2, coagulação intravascular disseminada em 2, psicose tóxica em um, íleo paralítico transinfectioso em um, empiema pleural em um;

D. decorrentes da terapêutica em 41: erupção cutânea por droga em 21, toxicidade vestibular da estreptomicina em 9, complicações advindas do uso de cateter venoso central em 6, granulocitopenia por droga em 3, febre por droga em um, hepatotoxicidade da rifocina em um;

E. renais em 27: insuficiência renal em 23, síndrome nefrótica em 4;

F. embolias arteriais sistêmicas extracerebrais em 16;

G. aneurisma micótico extracerebral em 16;

H. embolia pulmonar séptica em 26;

I. relacionadas com o ato cirúrgico em 11: bloqueio atrioventricular total pós-operatório em 2, baixo débito pós-operatório em 2, déficit neurológico pós-operatório em 2, agranulocitose em 2, outras complicações em 2 e mediastinite em um;

J. insuficiência da prótese em 6;

K. abscesso ou infarto esplênico em 3;

L. disritmia cardíaca em 3;

M. outras em 19: parada cardiorrespiratória em 6, hemorragia digestiva em 3, artrite limitante em 3, insuficiência respiratória em 2, endoftalmite em um, herpes-zoster em um, agitação psicomotora em um, abdome agudo em um, plaquetopenia de etiologia indeterminada em um;

A distribuição das complicações segundo o agente etiológico e o estado cardíaco anterior à EI encontram-se nas tabelas

las III e IV. A natureza das complicações e sua evolução encontram-se na tabela V e na figura 1.

#### 5. Mortalidade hospitalar

Do total da casuística ocorreram 78 (26%) óbitos. Excluindo os seis pacientes que não puderam receber terapêutica satisfatória e faleceram durante a hospitalização (outro faleceu após ter deixado o hospital), observamos 72 óbitos em 294 episódios (24,4%), dos quais 50 entre 192 (26%) eram pacientes submetidos a tratamento clínico exclusivo e 22 de 102 (21,5%) submetidos a tratamento clínico-cirúrgico. As distribuições da mortalidade conforme o agente etiológico e o estado cardíaco anterior à EI encontram-se nas tabelas I e II.

Os óbitos dos 78 pacientes associaram-se com complicações da infecção em 32 (41%), 5 dos quais associada à doença de base e de mau prognóstico; com acidente vascular cerebral em 20 (25,7%); com insuficiência cardíaca em 10 (12,8%); com óbito pós-operatório imediato em 8 (10,2%); com insuficiência renal em 2 (2,5%); com hemorragia digestiva em um (1,3%); com agranulocitose pós-operatória em um (1,3%); com infarto agudo do miocárdio em um (1,3%); com morte súbita em um (1,3%); com tamponamento cardíaco em um (1,3%) e a causa foi indeterminada em um (1,3%). Catorze pacientes (17,9%) tiveram hospitalização por tempo igual ou inferior a cinco dias: um dia: 3; dois dias: 2; três dias: 3; quatro dias: 3; cinco dias: 3.

#### 2.1.5. Evolução após a alta hospitalar

Receberam alta hospitalar 222 (74%) pacientes, 206 (93%) dos quais foram acompanhados por um período de até 7,1 (média de



2,13, desvio padrão de 1,68) anos, tendo ocorrido 26 (11,7%) óbitos na evolução. Quatorze pacientes apresentaram novo episódio de EI, e 13 deles foram incluídos na presente casuística.

As causas de óbito corresponderam à infecção em 11 casos (42%), 8 dos quais relacionados com novo episódio de EI e 3 relacionados com o primeiro episódio; à insuficiência cardíaca em 7 (27%), relacionada fundamentalmente com a cardiopatia de base em 6 e com a EI em um; e a outras causas em 8 (31%) episódios.

Vinte e seis pacientes foram operados na evolução: 11 (43%) para correção de cardiopatia congênita, 6 (23%) para tratamento cirúrgico de valvopatia, operados por insuficiência cardíaca, 5 sem evidência de cardiopatia prévia (3 operados por insuficiência cardíaca e 2 por outras indicações) e 4 (15%) por alterações hemodinâmicas associadas com a degeneração da prótese.

## Análise estatística

### A. Análise univariada

Foi realizada comparando-se os pacientes dos episódios que recebiam alta hospitalar ou evoluíam para óbito, a nível de significância de 0,05. Nesta etapa foram excluídos os episódios de etiologia fúngica, em virtude do pequeno número e de sua peculiaridade clínica.

As distribuições de frequência de cada variável categórica foram comparadas utilizando-se o teste de homogeneidade de proporções, através da estatística do qui quadrado, ou do teste exato de Fischer [28]. Utilizou-se também o teste de qui quadrado para a associação de variáveis quando considerado pertinente.

As médias das variáveis contínuas foram comparadas com o uso da técnica de análise de variância, aplicando-se a transformação logarítmica quando necessário, para aproximar a distribuição da normal [62].

### B. Análise multivariada

Selecionadas as variáveis com distribuição ou médias diferentes quanto à mortalidade conforme acima exposto, utilizou-se a técnica da regressão logística [13] para se avaliar a capacidade dessas variáveis em predizer o óbito.

Esse procedimento permite avaliar a contribuição de cada variável na estimativa da probabilidade de um paciente evoluir para o óbito. Para isso, ajusta-se um modelo linear do tipo:

$$\log \frac{\theta_i}{1-\theta_i} = \alpha + \beta_1 X_{1i} + \dots + \beta_p X_{pi}$$

onde:

$\theta_i$  : probabilidade de óbito no i-ésimo caso;

$1-\theta_i$  : probabilidade de alta no i-ésimo caso;

$\alpha, \beta_1, \dots, \beta_p$  : parâmetros a serem estimados

Os índices de sensibilidade e especificidade foram utilizados para comparar os modelos estudados, e escolher aquele que apresente os melhores índices de previsão. Arbitra-se uma probabilidade de classificação, de acordo com o ajuste do modelo. Em relação a ela, os valores superiores de probabilidade são interpretados como óbito e os valores inferiores como alta hospitalar. Assim, a probabilidade de cada caso evoluir para óbito pode ser estabelecida através da relação:

$$\theta_i = \frac{\exp \left( \alpha + \sum_{i=1}^p \beta_i X_i \right)}{1 + \exp \left( \alpha + \sum_{i=1}^p \beta_i X_i \right)}$$

O modelo desenvolvido foi aplicado nos episódios estudados tendo em vista a identificação dos enfermos sob maior probabilidade de óbito.

Em seguida, o modelo foi avaliado pelos índices de sensibilidade (percentagem de episódios em que os pacientes faleceram e o modelo permitiu a predição do óbito); especificidade (percentagem de episódios em que os doentes receberam alta hospitalar e o modelo permitiu a predição da alta); razão de falsos positivos (percentagem de episódios de enfermos que receberam alta hospitalar e o modelo permitiu predição do óbito); razão de falsos negativos (percentagem de pacientes que faleceram e o modelo permitiu a predição de alta hospitalar) e percentagem de classificações corretas.

Numa etapa subsequente apresentamos um exemplo do uso do modelo num paciente, e de sua aplicação em casos hipotéticos dos diferentes subgrupos de estado cardíaco prévio, agente etiológico e complicações para o estudo conceitual do resultado de sua aplicação.

Os cálculos foram realizados com o uso dos procedimentos GLM (General Linear Models), Logist e Freq do software Statistical Analysis System [59], implantado num computador IBM 4341.

**RESULTADOS**

## 1. Análise univariada

A. A distribuição de frequências ou médias não diferiu de modo estatisticamente significativo nos pacientes que evoluíram para óbito e nos episódios dos enfermos que receberam alta hospitalar, quando as seguintes variáveis foram comparadas:

a.a idade (tabela VI), o sexo (tabela VII), o tempo decorrido entre o início dos sintomas e a hospitalização (tabela VIII), a presença ou ausência de antecedente de manipulação passível de induzir à bacteriemia (tabela IX), a presença ou ausência de informação de lesão cutânea na história clínica (tabela X), a ocorrência ou não do uso prévio de antimicrobiano (tabela XI), a presença ou ausência de petéquias (tabela XII) e a presença ou ausência de esplenomegalia (tabela XIII);

b.a dimensão da área cardíaca na radiografia do tórax (tabela XIV) e a presença ou ausência de vegetação no ecocardiograma (tabela XV);

c. a duração da antibioticoterapia pré-operatória nos pacientes submetidos a tratamento cirúrgico (tabela XVI);

d. a presença ou ausência de aneurisma micótico cerebral (tabela XVII) ou extracerebral (tabela XVIII); de embolia

arterial sistêmica (tabela XIX), cerebral (tabela XX) ou extracerebral (tabela XXI); e de edema agudo de pulmão (tabela XXII);

e. a taxa de hemoglobina do sangue, a velocidade de eritrossedimentação, a taxa de gamaglobulina sérica e a creatinemia (tabelas XXIII, XXIV, XXV);

f. as EI incidindo em câmaras cardíacas direitas em relação às EI incidindo em câmaras esquerdas (tabela XXVI); e de EI acometendo a valva mitral em relação à EI acometendo a valva aórtica (tabela XXVII).

g. a EI precoce em relação a EI tardia em prótese valvar (tabela XXVIII), as EI em portadores de uma prótese valvar em relação à EI em portadores de duas próteses (tabela XXIX), a EI em portadores de prótese valvar em posição mitral em relação à EI em portadores de prótese valvar em posição aórtica (tabela XXX).

B. A distribuição de frequências ou médias diferiu de modo estatisticamente significativo, nos pacientes que evoluíram para óbito e nos episódios dos doentes que receberam alta hospitalar, quando as seguintes variáveis foram comparadas:

a. o estado cardíaco anterior à EI (tabela XXXI) e a localização da EI (tabela XXXII);

b. o agente etiológico (tabela XXXIII);

c. a presença ou ausência de alteração no exame do fundo de olho (tabela XXXIV);

d. a frequência das complicações (tabela XXXV);

e. as taxas de mucoproteína e albumina séricas e de leucócitos do sangue (tabelas XXIII, XXIV, XXV);

f. a EI incidindo em portadores de prótese valvar cardíaca em relação à EI incidindo em estrutura natural (tabela XXXVI);

C. A distribuição das modalidades de terapêutica clínica ou cirúrgica diferiu de modo significativo em relação aos agentes etiológicos (tabela XXXVII) e aos estados cardíacos anteriores à EI (tabela XXXVIII).

## 2. Análise multivariada: regressão logística

Foram selecionados para a análise multivariada o estado cardíaco anterior à EI, o agente etiológico, a presença ou a ausência de complicações, as taxas de mucoproteína e albumina séricas e a taxa de leucócitos do sangue. As alterações observadas no exame do fundo de olho não foram incluídas em função do seu número reduzido.

Incluíram-se os estados cardíacos anteriores à EI de valvopatia, prótese valvar cardíaca, cardiopatia congênita e não evidência de cardiopatia prévia, assim codificados:

valvopatia	EC 1 = 1; EC 2 = 0; EC 3 = 0;
prótese valvar	EC 1 = 0; EC 2 = 1; EC 3 = 0;
cardiopatia congênita	EC 1 = 0; EC 2 = 0; EC 3 = 1;
não evidência de cardiopatia prévia	EC 1 = 0; EC 2 = 0; EC 3 = 0.



Os portadores de estados cardíacos anteriores agrupados como outros diagnósticos não foram incluídos em virtude de seu pequeno número.

Incluíram-se os agentes etiológicos estreptococos (agora englobando os do grupo viridans, os enterococos, os do grupo D não-enterocócico e outros estreptococos); os Staphylococcus aureus; outras bactérias (agrupando as bactérias gram-positivas excetuando-se os estreptococos e estafilococos, as bactérias gram-negativas e os Staphylococcus epidermidis) e indeterminados (hemoculturas negativas), assim codificados:

estreptococos                    AE 1 = 1; AE 2 = 0; AE 3 = 0;

Staphylococcus aureus        AE 1 = 0; AE 2 = 1; AE 3 = 0;

outras bactérias                AE 1 = 0; AE 2 = 0; AE 3 = 1;

hemoculturas negativas        AE 1 = 0; AE 2 = 0; AE 3 = 0.

Os episódios correspondentes à etiologia fúngica não foram incluídos nesta etapa.

As complicações foram consideradas presentes ou ausentes.

A. Primeiro modelo: foram incluídos o estado cardíaco anterior à EI, o agente etiológico, a presença ou ausência de complicações, as taxas de mucoproteína, de albumina séricas e de leucócitos do sangue: aplicado a 124 episódios, com sensibilidade de 11,1% e especificidade de 100% (probabilidade de classificação de 0,5).

B. Segundo modelo: foram incluídos o estado cardíaco anterior à EI, o agente etiológico, a presença ou ausência de complicações, as taxas de albumina do soro e de leucócitos do

sangue. Aplicado a 166 episódios, com sensibilidade de 9,7% e especificidade de 98,5% (probabilidade de classificação de 0,5).

C. Terceiro modelo: foram incluídos o estado cardíaco anterior à EI, o agente etiológico, a presença ou ausência de complicações, a taxa de leucócitos do sangue. Aplicado a 229 episódios, com sensibilidade de 35,7% e especificidade de 94,8% (probabilidade de classificação de 0,5); e sensibilidade de 48,2% e especificidade de 91,3% (probabilidade de classificação 0,4).

D. Quarto modelo: incluídos o estado cardíaco anterior à EI, o agente etiológico, a presença ou ausência de complicações. Aplicado a 290 episódios, com sensibilidade de 32% e especificidade de 90,2% (probabilidade de classificação de 0,5) e sensibilidade de 42,7% e especificidade de 90,2% (probabilidade de classificação de 0,40).

Portanto o terceiro modelo desenvolvido, com probabilidade de classificação de 0,4, foi o que apresentou melhores índices, tendo sido então adotado na estimativa de probabilidade de óbito, com base nas informações oferecidas pela presente casuística. O modelo obteve razão de falsos positivos de 35,7, razão de falsos negativos de 15,5 e porcentagem de classificação correta de 80,8 (tabela XXXIX).

Assim exprime-se:

$$\log \frac{\theta_i}{1-\theta_i} = -12,745 + 0,271 \times EC\ 1 + 1,482 \times EC\ 2 + \\ + 0,30 \times EC\ 3 + 0,90 \times AE\ 1 + 1,068 \times AE\ 2 + \\ + 1,631 \times AE\ 3 + 9,928 \times COMPL + 0,00005 \text{ Leuco}$$

A guisa de exemplo, vejamos a aplicação do modelo em um episódio. Suponhamos o estado cardíaco prévio à EI de valvopatia, de etiologia estreptocócica, na ausência de complicações e 8000 leucócitos por milímetro cúbico. Assim

$$\log \frac{\theta_i}{1-\theta_i} = -12,745 + 0,271 \times 1 + 1,482 \times 0 + 0,30 \times 0 + \\ + 0,909 \times 1 + 1,068 \times 0 + 1,631 \times 0 + 9,928 \times 0 + \\ + 0,00005 \times 8000 = -11,165$$

$$\theta_i = \frac{e^{-11,165}}{1 + e^{-11,165}} = 0,00001$$

Portanto a probabilidade de óbito estimada com o uso desse modelo, de um episódio com tais características é 0,00001. Em sendo menor que 0,4 ele corresponde à previsão de alta hospitalar.

### 3. Aplicação do modelo

A. Episódios da casuística analisados: a aplicação do modelo aos 229 episódios analisados permitiu prever corretamente 158 entre 173 episódios de pacientes que receberam alta hospitalar e 27 entre 56 enfermos que faleceram (tabela XL).

A previsão orientada pelo modelo em 15 episódios foi de óbito, e os pacientes receberam alta hospitalar. Compreenderam 10

(66,7%) portadores de próteses valvares, 2 (13,3%) portadores de cardiopatia congênita, e 3 (20%) portadores de valvopatia.

Os agentes etiológicos eram estreptococos em 5 episódios (33,4%), estafilococos em 5 (33,4%) (Staphylococcus aureus em 3 e Staphylococcus epidermidis em 2), e outros microorganismos em 4 (26,4%). As hemoculturas foram negativas em um episódio (6,8%).

Aplicou-se o tratamento cirúrgico em 10 (66,7%) episódios. Em 6 episódios o tempo decorrido entre o início dos sintomas e a hospitalização foi inferior a 7 dias. Todos os pacientes permaneceram internados por tempo superior a 30 dias.

A estimativa proporcionada pelo modelo em 29 episódios foi de alta hospitalar, mas corresponderam, na realidade, a óbito dos pacientes.

Onze (38%) deles faleceram por complicações neurológicas, 11 (38%) por complicações da infecção, 3 (10,3%) eram portadores de doença de base grave, 3 (10,3%) faleceram em período pós-operatório imediato e um (3,44%) faleceu por insuficiência cardíaca.

Onze (38%) enfermos eram portadores de valvopatia, 10 (34,4%) não apresentavam evidência de cardiopatia prévia, 4 (13,8%) eram portadores de próteses valvares e 4 (13,8%) de cardiopatia congênitas.

Os agentes etiológicos eram estreptococos em 12 (41,4%), Staphylococcus aureus em 8 (27,6%), hemoculturas negativas em 8 (27,6%) e outro em um (3,4%).

O tratamento clínico-cirúrgico foi aplicado em 4 episódios (14%). Em 10 pacientes o tempo decorrido entre o início dos sintomas e a internação foi igual ou inferior a 7 dias; 8 pacientes estiveram hospitalizados por tempo inferior a 10 dias.

B. Aplicação a casos hipotéticos para a estimativa da probabilidade de óbito, de acordo com as informações fornecidas pela análise ao modelo.

Para facilidade de cálculo estimamos o número de leucócitos em 10000 por milímetro cúbico, e aplicamos a equação desenvolvida (tabela XLI e figuras 2 a 5). Depreende-se a relevância da contribuição dada pela presença de complicações na estimativa da probabilidade de óbito. Com relação ao estado cardíaco anterior à EI ressaltaram-se os portadores de prótese valvar, e quanto aos agentes etiológicos, os agrupados em outras bactérias e os Staphylococcus aureus.

**DISCUSSÃO**

## 1. Considerações sobre os aspectos metodológicos

Em nosso estudo, dadas as características da abordagem programada e em particular da metodologia utilizada, acreditamos ser aconselhável uma discussão inicial sobre os aspectos metodológicos das diferentes publicações. Tal atitude não apenas focaliza determinadas limitações desses estudos como ainda salienta os aspectos relevantes da análise por nós realizada.

A EI continua a ser doença infrequente [33,50,69], sem modificação da sua prevalência nas últimas décadas [19, 33, 60]. Por isso o alcance das pesquisas fica às vezes limitado pelo número de doentes passível de ser analisado [12,35]. Poucas instituições aglutinam, sem prolongar-se demasiado no tempo, número expressivo de pacientes em análise [36,52,55]. As casuísticas por vezes estão dispersas em diferentes hospitais [ 6,27,61] ou no sentido cronológico [ 4,11,15,29,36,44,52,55], disso resultando a possível heterogeneidade de recursos diagnósticos e terapêuticos, dado que modifica a expressividade da experiência clínica obtida. Devemos salientar que a média anual de 37,5 episódios em nossa casuística é superior à estudada em várias experiências, que oscilam entre 6 e 23 episódios [30,42,44,47,50, 52,66].

Lidamos com uma população jovem (média etária de 30 anos, desvio padrão de 16,06), comparável portanto à idade dos pacientes da era pré-antibioticoterápica [54], mas submetida a recursos diagnósticos e terapêuticos atuais. Além disso, as diferentes populações atendidas por hospitais, cidades ou países têm características próprias [25,30], fato que propicia certo grau de individualidade a cada experiência e não permite que se estabeleça a comparabilidade plena dos resultados [66].

Predominam os estudos retrospectivos, nos quais os critérios utilizados como "diagnósticos" na admissão de pacientes na casuística, aparentemente exprimem critérios de inclusão no estudo [11,30,52,66]. Ao analisar tais critérios, temos a impressão de que os muitos casos de EI definidos como "provável" ou "possível" [52,66], do ponto de vista clínico, deixariam poucas dúvidas diagnósticas.

Assim, se os critérios estritos e rigorosos por um lado dão consistência ao estudo, por outro talvez selecionem doentes de maior gravidade ou que obedeçam a determinadas características capazes de influir tanto nos resultados quanto nos conceitos estabelecidos a partir deles [52,66].

Os estudos de aspectos isolados não refletem com fidelidade o evento clínico do paciente como um todo [ 3,15,23,45, 49,57]. Por vezes, esses aspectos são resumidos em denominações consagradas ou úteis, como, por exemplo, insuficiência cardíaca, falha de tratamento etiológico, febre, fenômeno embólico, vegetação grande no ecocardiograma. Esses termos são aplicados a numerosas circunstâncias clínicas e dificilmente padronizáveis [51].



O número de dados necessário para a compreensão do estado mórbido do paciente varia. Pode-se assegurar que a redução do número de variáveis não facilita esse entendimento. Assim, por exemplo, os enfermos com EI e insuficiência cardíaca em classe funcional II [49], portadores de endocardite por Staphylococcus aureus [10] ou com vegetação demonstrada no ecocardiograma [45], não são necessariamente comparáveis. A avaliação de um paciente em tais condições requer maior número de dados, considerados em conjunto e suficientes para exprimir seu estado clínico.

As análises aplicadas à maioria dos estudos não permitem estimar probabilidade [3], pois são enfoques descritivos [30,55,66], ou de distribuição de frequências em subgrupos [30] ou de comparação de médias [52], que pesquisam a participação de um fator. Nesse sentido, é possível uma variável, estudada de modo isolado, exibir diferença de distribuição ou de média que sugira participação relevante na ocorrência de um evento, mas essa influência ser menos destacada quando analisada em conjunto com outro dados [4, 7,48].

A análise univariada permitiu a verificação de diferenças de distribuição de uma variável quanto à mortalidade. Devemos interpretá-las simultaneamente dentro do seu universo. De fato, do ponto de vista prático, lidamos com a expressão clínica da interação biológica entre o agente agressor e o paciente [19] refletida em certo número de variáveis clínicas, que se revelam parcialmente ao nosso conhecimento.

Como seu número potencial e as respectivas subclasses são grandes, suas interrelações são complexas, fato que resulta na necessidade de técnicas multivariadas de estudo, através das quais a probabilidade de um evento pode ser estimada graças a pesos ou valores que o método estatístico calcula [67].

Este enfoque holístico obedece a um aforismo clínico por excelência: sempre que possível fundamentar uma decisão em conjunto de dados e não em dado isolado e dissociado desse conjunto.

O enfoque participa também do que é conceituado em várias publicações, que salientam a necessidade da caracterização multifatorial de EI [42]. Assim, são ressaltadas a individualidade dos pacientes [71], as diferenças de localização nas câmaras cardíacas direitas ou esquerdas [5], a incidência de EI em estrutura natural ou prótese valvar [1], as características clínicas peculiares [19,25], a situação clínica em que uma informação é aplicada [26,45,56]. Por vezes tais conceitos foram utilizados como orientação de conduta terapêutica [1,20], ainda que o aspecto quantitativo da sua frequência e expressividade no prognóstico não seja completamente conhecido. Estudos mais recentes permitem estimar fatores independentes de risco de óbito de modo qualitativo, com a pressuposição de distribuição normal das variáveis [4,15].

Os estudos de risco ou de estimativa de probabilidade podem ser realizados com o emprego de algumas técnicas estatísticas, entre as quais a análise multivariada.

Com a aplicação dessas técnicas já foram estudados o risco de os portadores de prótese valvar cardíaca contraírem EI [ 7, 9]; a determinação da etiologia estafilocócica (Staphylococcus aureus) na septicemia [37]; o risco de se contrair infecção bacteriana em pós-operatório de cirurgia cardíaca [48]; os fatores de maior gravidade em infecção de próteses valvares cardíacas [10,35]; os fatores de risco de óbito nos portadores de EI em valva natural [15] ou prótese [ 4] submetidos a tratamento cirúrgico.

Numa primeira etapa de nosso estudo, optamos por estimar a diferença de distribuição em relação à mortalidade com o emprego da análise univariada. A seguir, procedemos à análise multivariada com a técnica da regressão logística a fim de obter a estimativa da probabilidade de óbito.

## 2. Considerações sobre os resultados

Iniciaremos a discussão pela avaliação dos dados obtidos com o emprego da análise univariada (A) para, em seguida, abordar os resultados decorrentes do estudo multivariado com a técnica da regressão logística (B).

A. A distribuição das idades por faixas etárias não diferiu quanto à mortalidade (tabela VI). O aumento da idade pode relacionar-se com maior letalidade [52], conceito esse que não é

unânime [ 6,55]. Em nossa casuística, a idade dos pacientes em 66% dos episódios variou entre os 10 e os 40 anos e apenas 6% ocorreu em enfermos com idade superior a 60 anos, disso resultando a impropriedade de a idade exercer influência na taxa de mortalidade.

A distribuição dos sexos não diferiu quanto à mortalidade (tabela VII) conforme já observado [61], e os pacientes do sexo masculino, à similitude de outros estudos [ 6,30,44,49,52, 54,55], foram mais freqüentes.

A distribuição do tempo decorrido entre o início dos sintomas e a hospitalização não diferiu quanto à mortalidade (tabela VIII).

Tal variável fundamentou os termos aguda, subaguda e crônica que exprimem a história natural da EI na era pré-antibioticoterápica. A categorização foi considerada útil e adotada em função de seu correlato clínico tradicional, mas o imbricamento entre essas formas é atualmente reconhecido. Conseqüentemente, tem sido recomendado nomear as EI pelo agente etiológico, associado com implicações de natureza prognóstica e terapêutica [38,55,60].

A duração mais longa da EI associa-se com o prognóstico menos favorável [52]. Com base em nossa casuística podemos argumentar que a doença de duração mais longa pode ser a mais benigna e que as patologias de duração mais curta são potencialmente mais graves e em pouco tempo conduzem o paciente ao hospital.

Similar é a observação de que a doença de duração mais longa não é necessariamente a mais grave [44,55]. Dessa forma, a duração dos sintomas até à hospitalização poderia exprimir diferentes graus de tolerância ao agente etiológico, mas não necessariamente a gravidade da doença.

A distribuição de antecedente de manipulação passível de induzir à bacteriemia, observada em 39% dos episódios, não diferiu quanto à mortalidade (tabela IX).

A manipulação passível de induzir à bacteriemia, num certo sentido, constitui agressão externa. Por outro lado, nos pacientes sem o registro desta informação, invoca-se também a ocorrência de bacteriemias espontâneas [60]. Destarte, pacientes de cada um desses grupos poderiam representar diferentes predisposições à doença, e até mesmo com diferenças na mortalidade, fato que não se observou.

A informação da presença de lesão cutânea na história clínica, observada em 14% dos episódios e ressaltada pela frequência com que foi citada pelos pacientes [52], não apresentou distribuição diferente quanto à mortalidade (tabela X).

Admitidas como resultado de ação direta de microorganismos e/ou de mecanismos imunoalérgicos [2], foi infrutífera a tentativa de identificar, através das lesões cutâneas subgrupos de pacientes com características imunológicas associadas com o prognóstico.

Não houve diferença na distribuição do uso de antimicrobiano após o início dos sintomas e anterior à hospitalização, observado em 58% dos episódios, quanto à mortalidade (tabela XI). Nessas condições registrou-se menor mortalidade [52] pela atenuação da expressão clínica, mas que não pudemos confirmar. A interferência na identificação do agente etiológico deve ser considerada em nossa casuística pelo número de hemoculturas negativas, ainda que existam observações em contrário [30,50].

A distribuição da presença de petéquias, observada em 21% dos episódios (tabela XII), não diferiu quanto à mortalidade.

As petéquias, admitidas como expressão de fenômenos imunitários [ 2], poderiam refletir uma forma peculiar de interação entre o agente etiológico e o paciente e dessa forma identificar algum subgrupo de pacientes quanto à mortalidade, mas esse fato não se confirmou.

A distribuição da presença de esplenomegalia, observada em 47% dos episódios (tabela XIII), não diferiu quanto à mortalidade. Poder-se-ia supor também que a esplenomegalia, associada uma vez com doenças de duração mais longa [42], refletisse alguma forma de interação entre o agente etiológico e o paciente, de modo a haver diferença na mortalidade, mas não se verificou tal ocorrência.

A distribuição da dimensão da área cardíaca na radiografia de tórax não diferiu quanto à mortalidade (tabela XIV). Embora as grandes cardiomegalias representem uma resposta à disfunção hemodinâmica, em nossa casuística ela não revelou mortalidade diferente quando associada à EI.

As alterações no exame do fundo de olho, presentes em 17% dos casos (tabela XXXIV), predominaram nos pacientes falecidos, dado esse de interesse pela exequibilidade da sua aplicação. Entretanto o número de casos analisado deve ser ampliado a fim de abonar tal observação.

A distribuição da presença de vegetação no ecocardiograma, observada em 83% dos 194 episódios, não diferiu quanto à mortalidade (tabela XV). A frequência de vegetação no ecocardiograma foi comparável a outras experiências [45,56].

A técnica ecocardiográfica tem propiciado estudos com o objetivo de se identificar, pela presença da vegetação, grupo de maior risco de insuficiência cardíaca, embolia, necessidade de tratamento cirúrgico ou óbito [1, 8,20,45]. Tal expectativa entretanto não se confirmou [20,45,46,56].

Vários estudos fundamentaram-se em técnica apenas unidimensional. Além disso, as populações dos pacientes e as rotinas de execução dos exames nessas investigações não são necessariamente comparáveis, e o número de casos estudados tem sido inferior ao número por nós analisado. Assim, em síntese recente, em 12 trabalhos foram incluídos de 23 a 87 episódios, média de 46,5 episódios por estudo [45].

A velocidade de eritrossedimentação, as taxas de hemoglobina do sangue, de gamaglobulina e de creatinina séricas não diferiram quanto à taxa de mortalidade (tabelas XXIII, XXIV, XXV) condizente com a observação de que os dados de análises químicas do soro não auxiliaram na avaliação prognóstica de EI [52]. Por outro lado, a insuficiência renal foi associada ao mau prognóstico de EI em prótese valvar, e interpretada como expressão de grave condição hemodinâmica [ 4].

A distribuição dos estados cardíacos anteriores à EI (tabela XXXI) e das localizações (tabela XXXII) da EI diferiram de modo significativo quanto à mortalidade.

De fato, a experiência clínica e de literatura demonstram mortalidade mais elevada em alguns pacientes portadores de EI, como por exemplo de infecção em próteses valvares [45], fato que se confirma em nossa casuística: a mortalidade resultante de EI incidindo em prótese valvar correspondeu a 43% e em estrutura natural a 20% (tabelas II e XXXVI). Em outras situações a EI apresenta-se mais benigna, como nos viciados no uso de drogas injetadas por via endovenosa [25,36,41]. Portanto, para a correta avaliação do prognóstico faz-se mister considerar o paciente sobre quem a EI incide.

Por outro lado, a localização da EI, frequentemente analisada em literatura [66], define-se mais facilmente a posteriori do que quando assistimos o paciente clinicamente. Os métodos empregados para defini-la não foram uniformes [30], disso resultando a pouca homogeneidade e a imprecisão do conceito.



Num paciente portador de lesão de valvas mitral e aórtica, comunicação interventricular ou dupla prótese, pode ser difícil a sua localização. Não endossamos a postura de admissão, a priori, da infecção em duas estruturas alteradas [66]. Dessa forma, caracterizar a EI pela localização, principalmente de modo isolado, não nos parece ser a postura mais apropriada. Por isso optamos por prosseguir a análise considerando o aspecto mais clínico e abrangente representado pelo estado cardíaco anterior à EI.

A mortalidade dos pacientes com EI de câmaras cardíacas esquerdas não diferiu comparativamente aos portadores de EI em câmaras cardíacas direitas (tabela XXVI), fato que pode ser explicado pelas características dos nossos enfermos.

Reafirmamos a observação de não encontrar diferença na mortalidade por EI incidindo sobre a valva mitral em relação à EI acometendo a valva aórtica (tabela XXVII) [30], e opondo-se a outros estudos [49]. As diferenças tanto nas casuísticas quanto nos métodos terapêuticos podem ser invocados para justificar esse achado.

A EI na prótese mitral comparada com a de prótese aórtica (tabela XXX), nos portadores de dupla prótese comparados com os de prótese única (tabela XXIX), ou a infecção precoce, que optamos por considerar até quatro meses do implante [31,53], comparada com a infecção tardia em prótese (tabela XXVIII), também não diferiram quanto à mortalidade, achados esses superponíveis a publicação recente [10].

A distribuição por agentes etiológicos diferiu quanto à mortalidade (tabela XXXIII). De fato, eles participam de modo altamente expressivo na conceituação de EI [38].

Admite-se por exemplo que a etiologia fúngica defina a indicação de tratamento cirúrgico, e apresente alto índice de fatalidade [8,71]. Admite-se que a taxa de mortalidade de portadores de EI por Staphylococcus aureus seja superior à observada entre portadores de endocardite de etiologia estreptocócica [30]. Todavia, não se pode predizer sua evolução com base tão somente na pressuposta virulência do agente etiológico [20,52]. Tal atitude fundamentou por exemplo a recomendação de tratamento cirúrgico a priori de EI por Staphylococcus aureus [56], mas essa recomendação não alcançou unanimidade [20,71].

Considere-se que, a depender do paciente, para o mesmo agente etiológico a repercussão clínica será diferente. Por exemplo, a taxa de mortalidade consequente à endocardite por Staphylococcus aureus é menor nos viciados por uso ilícito de drogas por via endovenosa do que em pacientes idosos ou não viciados [21,36,41].

Por conseguinte, devemos também considerar, além do agente etiológico, dados adicionais do paciente sobre quem incide a EI [20].

A distribuição das complicações, de modo similar a outros estudos [66], diferiu segundo a mortalidade (tabela XXXV). As complicações foram a regra em nossa casuística tendo elas ocorrido em 74% dos episódios, observação que reproduz a de ou-

tras experiências [14]. Naturalmente será preciso considerar também os critérios empregados para definir complicações em nosso estudo, os quais tiveram o propósito de considerá-las da forma mais condizente com a nossa experiência e do modo mais abrangente possível.

A influência do número de complicações na mortalidade pode soar axiomática. No entanto, uma complicação clinicamente reconhecida eventualmente pode antecipar o tratamento adequado, disso resultando otimização da terapêutica [42], que contrabalance o seu efeito negativo quando se analisa o conjunto.

Em nossa casuística, por exemplo, as complicações de natureza hemodinâmica foram mais frequentes em termos numéricos nos episódios não fatais do que nos fatais (fig. 1). Além disso, 67% dos pacientes falecidos apresentaram apenas uma complicação, e as distribuições de complicações múltiplas estavam muito próximas umas das outras, comparando-se os episódios que receberam alta hospitalar com os pacientes que evoluíram para óbito (tabela XXXV). Por outro lado, os recursos atuais de terapêutica, impedem de evoluir desfavoravelmente os pacientes que teriam mau prognóstico, situação que eleva a incidência de complicações [68].

Nossa experiência confirma os achados anteriores, os quais situavam entre as causas mais frequentes de óbito a insuficiência cardíaca, as complicações neurológicas e infecciosas e as embolias arteriais sistêmicas [30,49,71].

Curiosamente, a distribuição da presença de aneurisma micótico (tabelas XVII e XVIII), de embolia arterial sistêmica

(tabela XIX) e de edema agudo de pulmão (tabela XXII) não diferiu quanto à mortalidade. No conjunto de nossa casuística, tais complicações de reconhecido potencial de letalidade, não manifestaram esse potencial. É possível que o número de casos não permita esta expressão ou que a metodologia empregada não elucide tal aspecto.

Devemos também admitir possível certo grau de interação entre as complicações e outras variáveis de forma a interferir no resultado da análise de conjunto [20]. Por esse motivo, elas foram agrupadas, e, se por um lado, isso potencialmente homogeneiza complicações de diferentes gravidades, por outro evita separá-las de modo artificial [7].

A distribuição do tratamento cirúrgico diferiu também quanto aos agentes etiológicos e quanto ao estado cardíaco anterior à EI, fato que indica que os grupos assim definidos demandam diferentes recursos terapêuticos. Nos pacientes operados a distribuição da duração da antibioticoterapia pré-operatória não diferiu quanto à mortalidade, situação essa condizente com observação anterior [64].

A taxa de mucoproteína no soro dos pacientes que evoluíram para o óbito foi superior em média à taxa dos que receberam alta hospitalar (tabelas XXIII e XXV). Exame difundido há muito em nosso meio [17], seu valor médio não foi superior a 10 mg/dl [19], tendo apresentado pequena diferença quanto à mortalidade, a qual, por ser tão sutil, não se afigura de significado clínico.

B. Após a análise univariada, utilizou-se a técnica da regressão logística para a estimativa da probabilidade de óbito, numa sequência metodológica similar à adotada por Baumgartner e col. [4], D'Agostino e col. [15], Julander & Svanbom [37] e Micholic e col. [48]. Inicialmente combinamos as variáveis que indicaram diferenças de distribuição ou de médias quanto à mortalidade com exceção do exame do fundo de olho em razão do pequeno número de observações.

Num primeiro modelo incluímos todas as variáveis assim selecionadas - o estado cardíaco anterior à EI, os agentes etiológicos, a presença ou ausência de complicações, as taxas de mucoproteína e albumina séricas e de leucócitos do sangue. Ele pode ser aplicado a 124 episódios, nos quais todas essas variáveis eram conhecidas, tendo alcançado baixa sensibilidade (11,1%). É possível que o número de casos contribua para essa expressão. O emprego do maior número possível de variáveis não permitiu portanto que se desenvolvesse um modelo de sensibilidade aceitável para a previsão do óbito.

Como a diferença das taxas de mucoproteína foi de pequena magnitude, disso resultando seu difícil transplante para a clínica, desenvolvemos um segundo modelo, do qual esta variável foi excluída. Dessa forma, com informações sobre o estado cardíaco anterior à EI, o agente etiológico, a presença de complicações, as taxas de albumina sérica e de leucócitos do sangue, o segundo modelo pôde ser aplicado em 166 episódios e revelou um índice de sensibilidade de 9,7%. É possível também que o número

de casos esteja interferindo nessa sensibilidade. Tais modelos foram aplicados com 0,5 de probabilidade de classificação.

Numa etapa subsequente, retiramos a albumina, por ter talvez relação menos direta com o processo infeccioso. Assim, um terceiro modelo com informações sobre o estado cardíaco anterior à EI, o agente etiológico, as complicações e a taxa de leucócitos do sangue, pôde ser aplicado em 229 episódios, tendo obtido um índice de sensibilidade de 35,7 e especificidade 94,8, com probabilidade de classificação de 0,5; e sensibilidade de 48,2 e especificidade de 91,3 com probabilidade de classificação de 0,4.

Como o estado cardíaco anterior à EI, o agente etiológico e as complicações foram as variáveis de maior influência na previsão do óbito, e sendo conhecidas em maior número de episódios, desenvolvemos um quarto modelo incorporando tão-somente essas variáveis, e que pôde ser aplicado a 290 episódios. Alcançamos dessa forma um índice de sensibilidade de 32 e especificidade de 93, com probabilidade de classificação de 0,5 e sensibilidade de 42,7 e especificidade de 90,2 com probabilidade de classificação de 0,4.

Assim, o nosso terceiro modelo, com probabilidade de classificação de 0,4, foi o que apresentou melhores índices. Ao aplicar a regressão logística no estudo de fatores de risco de infecção bacteriana pós-operatória, Miholic e col. [48] observaram o percentual de classificação correta de 36% dos pacientes com infecção e 97% sem infecção na revascularização do miocárdio; 75% dos pacientes com infecção e 96% sem infecção naqueles

submetidos à substituição valvar, com probabilidade de classificação de 0,275.

Deve ser ressaltado que em nosso modelo a variável que assumiu maior peso ("infinito") foi a presença de complicações, secundada por prótese valvar cardíaca entre os estados cardíacos anteriores à EI, as bactérias agrupadas em "outras bactérias" e os Staphylococcus aureus como agentes etiológicos, e, entre os exames complementares analisados, a taxa de leucócitos no sangue (tabela XXXIX).

Levando-se em conta as complicações, são interessantes as informações do trabalho de Calderwood e col. [10]. Esses autores estudaram 116 enfermos que sofreram EI entre 2642 submetidos à troca valvar, e utilizando a regressão logística, concluíram que a variável de EI "complicada" (definida como insuficiência de prótese aguda ou progressiva, insuficiência cardíaca aguda ou progressiva, febre prolongada apesar da antibioticoterapia apropriada, bloqueios agudos ou progressivos diagnosticados no eletrocardiograma) foi a variável que com maior adequação permitiu predizer a mortalidade. Embora de forma menos expressiva, a etiologia Staphylococcus epidermidis associou-se à mortalidade menor do que em outras bactérias, achado esse explicado pela contrapartida da presença de germes mais virulentos como os Staphylococcus aureus.

Nesse estudo, outras variáveis analisadas tais como o aumento da idade, o sexo masculino, a bioprótese porcina, a infecção precoce (menos de 12 meses do implante), a prótese única

e o tratamento cirúrgico, não se revelaram de efeito independente na mortalidade. A ocorrência de infecção precoce, a posição aórtica e possivelmente o aumento da idade associaram-se à EI "complicada", embora não contribuissem de forma independente para a estimativa do prognóstico.

Tal fato ilustra a interação mais complexa de variáveis: elas podem associar-se à "complicação", a "complicação" pode ser expressiva em predizer o óbito, mas as variáveis iniciais isoladas não alcançam esse nível de informação.

Ao utilizar método também multivariado que permite a análise qualitativa em portadores de EI submetidos a tratamento cirúrgico, D'Agostino e col. [15] encontraram como variável independente de mau prognóstico a etiologia Staphylococcus aureus e sugeriram que se considerasse a terapêutica cirúrgica quando a resposta à terapêutica clínica não fosse rápida. Em nossa casuística os agentes etiológicos que mais influência exerceram na probabilidade de óbito foram os agrupados em "outras bactérias" secundados pelos Staphylococcus aureus. Em nossa experiência, na ausência de complicações, ainda que o agente etiológico fosse o Staphylococcus aureus, os pacientes não assumiram probabilidade de óbito elevada, fato que ofereceu uma informação adicional à observação de D'Agostino e col.[15].

Nosso modelo permite a previsão de 48% dos óbitos, e nos casos de alta hospitalar identifica 158 entre 173 episódios. Nesse sentido, ele se aproxima dos resultados de Miholic e col. [48] os quais identificaram 75% dos infectados no período pós-operatório e 96% dos não infectados, alcançando desta forma nível



superior de predição nos enfermos equivalentes a bom prognóstico. É possível também, que o número de pacientes de nossa casuística, embora expressivo para uma experiência de EI, não o seja para alcançar um nível superior de predição.

Dos 29 pacientes em que o modelo não permitiu prever o óbito, 11 faleceram por acidente vascular cerebral, complicação essa cuja frequência pouco mudou após a introdução da antibiocioterapia [30, 54], constituindo tal fato, em geral, um evento imprevisível, para o qual não se afigura oportunidade de profilaxia.

Nesse grupo, 11 enfermos faleceram pela infecção propriamente dita, na maioria dos casos fulminante, em que por certo não teria sido possível modificá-la com a terapêutica atualmente disponível. Oito desses pacientes estiveram hospitalizados por tempo inferior a 10 dias. Logo, apesar do avanço da terapêutica, rapidez da evolução da EI nesse grupo de enfermos não concede tempo suficiente para que sua administração seja efetiva. As medidas enérgicas de profilaxia são atualmente o único alento a esse grupo de pacientes.

Três outros enfermos apresentavam doença sistêmica de base de mau prognóstico; 3 faleceram por complicações inesperadas relacionadas com o ato cirúrgico. Uma paciente apresentou morte súbita.

Em 10 enfermos não havia evidência de cardiopatia prévia e 11 eram portadores de valvopatia. Os agentes etiológicos eram os estreptococos em 12 deles, Staphylococcus aureus em 8,

as hemoculturas eram negativas em 8, e outros agentes etiológicos em um. Vinte e cinco pacientes foram submetidos a tratamento clínico e 4 a tratamento clínico cirúrgico.

Note-se que nesse grupo nenhum paciente faleceu por insuficiência cardíaca aguda em condições modificáveis por terapêutica. Mesmo nos óbitos da casuística, vista em seu todo, apenas 10 (12,8%) faleceram por insuficiência cardíaca.

Embora a incidência de insuficiência cardíaca não tenha diminuído quando comparada com a fase inicial da antibioticoterapia [30], em nossa casuística, a sua participação na mortalidade é inferior à observada na fase inicial do tratamento cirúrgico [52]. Nossa interpretação é a de que não estamos postergando indicações de operação por insuficiência cardíaca. De fato, entre os nossos pacientes operados na evolução, poucos o foram por insuficiência cardíaca diretamente atribuível à EI, e a maioria deles foi submetida à operação cirúrgica em razão da cardiopatia de base, revelando aprendizado quando se compara esta atitude com resultados anteriores [49,66].

Em 15 episódios o modelo permitiu a predição de óbito, mas os pacientes receberam alta hospitalar. Desses, 10 eram portadores de prótese valvar, 2 de cardiopatia congênita e 3 de valvopatia. Dez pacientes foram submetidos à tratamento cirúrgico. Nesse grupo de doentes, portanto, o modelo superestimou a gravidade.

A mortalidade da EI em prótese em nossa casuística é de 40%, taxa intermediária entre as relatadas em experiências re-

centes, de 23% [10] e 64% [35], fato que reitera a gravidade dessa condição clínica. Portanto, a superestimação da gravidade e a adoção de medidas terapêuticas agressivas (67% dos pacientes operados), certamente influíram de modo positivo no resultado.

Ao analisar a extensão teórica da aplicação do modelo, obtemos informações interessantes, mesmo levando em conta sua eventual limitação.

Dentre as variáveis incorporadas pelo modelo, a contribuição da presença de complicações na estimativa da probabilidade ressalta-se em relação ao agente etiológico, ao estado cardíaco anterior à EI e à taxa de leucócitos no sangue. Essa hierarquia permanece em todos os grupos estudados de estado cardíaco anterior à EI e de agentes etiológicos (tabela XLI e figs. 2 a 5).

Por outro lado, a ausência de complicações reduz a probabilidade de óbito de maneira acentuada, compondo esse grupo de pacientes uma expectativa de prognóstico melhor. Mesmo com os agentes etiológicos associados ao prognóstico mais reservado, como os agrupados em outras bactérias e os Staphylococcus aureus, a ausência de complicações atenua o risco de óbito.

A maior influência na estimativa da probabilidade de óbito entre os estados cardíacos anteriores à EI foi a das próteses valvares.

Nesse grupo, na presença de complicações, as probabilidades de óbito dos diferentes grupos de agentes etiológicos

aproximam-se (fig. 2). Esse efeito de aproximação é superior ao exercido quando são analisados os diferentes estados cardíacos anteriores em relação aos portadores de EI por Staphylococcus aureus e por bactérias agrupadas em outras bactérias, agentes etiológicos que em nossa casuística associaram-se com maior probabilidade de óbito (fig. 3). O efeito da presença de prótese valvar cardíaca foi portanto superior ao do agente etiológico. Entretanto, quando se considera o mesmo raciocínio na ausência de complicações, esta influência é menos nítida (figs. 4 e 5).

Devemos ressaltar que os portadores de valvopatias, de cardiopatias congênitas e os que não tinham evidência de cardiopatia prévia comportaram-se, quantitativamente de modo similar. Apesar da posição tradicional, a qual dicotomiza EI em prótese e em estrutura natural, a literatura não registra o aspecto quantitativo da probabilidade de óbito observada em nosso estudo, que acrescenta respaldo à esta categorização.

Quanto ao agente etiológico, o grupo das "outras bactérias", o qual inclui as bactérias gram-negativas, constitui o elemento de influência mais forte na probabilidade de óbito. Curiosamente, quando se trata de prótese valvar cardíaca com complicação, as diferenças entre as probabilidades de óbito são menos nítidas, mesmo em relação aos agentes etiológicos (figs. 2 a 5).

**CONCLUSÕES**

1. O modelo desenvolvido para a estimativa da probabilidade de óbito com o emprego da regressão logística, baseado no estado cardíaco anterior à EI, no agente etiológico, na presença ou ausência de complicações e na taxa de leucócitos do sangue, permitiu:

A. classificar corretamente 185 e inadequadamente 44 dos 229 episódios analisados;

B. a classificação correta de 27 dos 56 óbitos;

C. a classificação correta de 158 das 173 altas;

D. predizer o óbito em 15 episódios nos quais os pacientes receberam alta hospitalar;

E. predizer a alta de 29 enfermos que faleceram.

2. Nas análises de prognóstico de endocardite infecciosa devem ser considerados simultaneamente em análise o estado cardíaco anterior à EI, o agente etiológico, a presença ou a ausência de complicações e a taxa de leucócitos do sangue, que contribuem para a avaliação da probabilidade de óbito. Entre essas variáveis, as complicações exerceram a maior influência.

3. A probabilidade de óbito é expressivamente menor em portadores de EI pelos diferentes agentes etiológicos, e nos vários estados cardíacos anteriores à EI, na ausência de complicações.

RESUMO



Foram estudados 300 episódios de endocardite infecciosa (EI) em 288 pacientes acompanhados no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período de outubro de 1978 a agosto de 1986, com o intuito de avaliar a probabilidade de óbito e assim identificar os pacientes sob maior risco de evolução desfavorável. As idades dos pacientes variaram entre 0,2 a 78 (média de 30, desvio padrão de 16,06) anos, correspondentes a pacientes do sexo masculino em 185 (62%) episódios e feminino em 115 (38%).

Procedeu-se à análise univariada (testes de qui quadrado e exato de Fischer, análise de variância) para se identificar variáveis cujas distribuições diferissem quanto à mortalidade, para em seguida realizar a análise multivariada com o emprego de regressão logística, a fim de estimar a probabilidade de óbito. Para isso, foi desenvolvido um modelo estatístico e aplicado à casuística e, a casos hipotéticos, para o estudo conceitual.

Não houve diferença de distribuição significativa quanto à mortalidade em relação à idade, sexo, tempo decorrido entre o início dos sintomas e a hospitalização, presença de antecedente de manipulação passível de induzir à bacteriemia, informação de lesão cutânea na história clínica, uso prévio de antimicrobiano, presença de petéquias, esplenomegalia, dimensão da área

cardíaca na radiografia de tórax, presença de vegetação no ecocardiograma, duração da antibioticoterapia pré-operatória, portadores de aneurisma micótico, embolia arterial sistêmica, infecção em câmaras cardíacas direitas em relação à infecção de câmaras cardíacas esquerdas, infecção em prótese valvar antes ou depois de quatro meses de seu implante, infecção em prótese aórtica em relação à infecção de prótese mitral, prótese única em relação à dupla prótese, velocidade de eritrossedimentação, taxa de hemoglobina do sangue, taxas de gamaglobulina e creatinina séricas.

Houve diferença significativa quanto à mortalidade considerando-se o estado cardíaco anterior à EI, a localização da EI, os agentes etiológicos, a alteração no exame do fundo de olho, o número de complicações, a taxa de mucoproteína e albumina séricas e a taxa de leucócitos do sangue, os portadores de infecção em prótese valvar em relação à infecção em estrutura natural.

Na análise multivariada foram empregados o estado cardíaco anterior à EI (portadores de valvopatia, de prótese valvar cardíaca, de cardiopatias congênitas, e pacientes sem evidência de cardiopatia prévia), o agente etiológico [estreptococos, Staphylococcus aureus, outras bactérias (incluindo-se as bactérias gram-negativas, gram-positivas excetuando-se os estreptococos e os estafilococos, e os Staphylococcus epidermidis) e os portadores de EI com hemoculturas negativas], a presença ou ausência de complicações e as taxas de leucócitos do sangue, de mucoproteína e de albumina séricas.

O modelo estatístico desenvolvido, que incorporou informações do estado cardíaco anterior à EI, do agente etiológico, das complicações e da taxa de leucócitos do sangue, era aplicável a 229 episódios e permitiu prever adequadamente 158 entre 173 evoluções de pacientes que receberam alta hospitalar e 27 entre 56 evoluções de enfermos que faleceram; estimar como alta hospitalar 29 pacientes que faleceram e como óbito 15 pacientes que receberam alta hospitalar, classificando corretamente 185 dos 229 episódios.

Aplicado a pacientes hipotéticos dos diferentes subgrupos considerados na análise o modelo demonstra, com base em nossa experiência, que a probabilidade de óbito será maior nos portadores de prótese valvar cardíaca, endocardite por microorganismos agrupados como "outras bactérias" (bactérias gram-negativas, Staphylococcus epidermidis, e outras bactérias gram-positivas excetuando-se estafilococos e estreptococos) e por Staphylococcus aureus, na presença de complicações. A presença de complicações foi a variável que exerceu maior influência na probabilidade de óbito; a sua ausência minimiza sobremaneira essa probabilidade qualquer que seja o estado cardíaco anterior à EI e o agente etiológico.

Nossos dados permitem sugerir que considerando de modo simultâneo e conjunto o estado cardíaco anterior à EI, o agente etiológico, a presença ou ausência de complicações e a taxa de leucócitos do sangue contribuem na avaliação prognóstica em portadores de EI. Entre essas variáveis, a participação da presença de complicações é a mais ressaltada. Na ausência de complicações a probabilidade de óbito reduz-se acentuadamente.

**SUMMARY**

In order to assess the probability of death in the course of infective endocarditis we studied 300 episodes involving 288 patients, followed from October 1978 up to August 1986. The ages ranged from 0,2 to 78 (mean 30, standard deviation 16,06) years; 185 (62%) episodes occurred in male patients and 115 (38%) in female patients.

As a first step we tested several variables against mortality through univariate analysis (chi square test, Fisher's exact test, analysis of variance). The variables showing significant differences in the univariate test were then submitted to multivariate analysis (logistic regression), to develop a statistical model to assess the contribution of each of the selected variable to the probability expression and to identify the probability of death for each patient.

There was no significant difference in mortality related to age, sex, time elapsed between onset of symptoms and hospital admission, previous manipulation usually associated with bacteremia, information of cutaneous lesions, previous antimicrobial therapy, petechiae, splenomegaly, cardiac dimensions on chest roentgenogram, vegetations detected on echocardiogram, pre operative antibiotic therapy, presence of mycotic aneurysm, arterial embolism, right sided vs. left sided endocarditis, erythrocyte sedimentation rate, blood hemoglobin,

serum gama globulin, serum creatinin, early prosthetic valve infection vs. late prosthetic valve infection, prosthetic aortic valve vs. prosthetic mitral valve, single prosthesis vs. two prosthesis.

There was significant difference in mortality related to cardiac status before the endocarditis, etiologic agent, fundoscopic abnormality on indirect ophtalmoscopy, frequency of complications, serum mucoprotein, serum albumin, blood leukocyte count, prosthetic valve endocarditis in relation to native valve endocarditis.

The model developed through logistic regression included the cardiac status before the endocarditis (valvular heart disease, congenital heart disease, prosthetic heart valves or no known heart disease), etiologic agent (streptococci, Staphylococcus aureus, other bacteria, negative blood cultures), presence of complications, blood leukocyte count.

The model could be applied to 229 episodes. It detected correctly the evolution in 185 of 229 episodes, and identified 158 in 173 patients discharged from the hospital as well as 27 in 56 patients who died. There was also prevision for hospital discharge in 29 patients who died and for death in 15 patients discharged from the hospital.

The probability of death is higher in patients with prosthetic heart valve, when the etiologic agent is the Staphylococcus aureus and the group of gram negative bacteria, gram positive bacteria other than streptococci and staphylococci and Staphylococcus epidermidis, in the presence of complications.

In conclusion, the informations provided by cardiac status before the endocarditis, etiologic agent, presence or absence of complications and blood leukocyte count may be useful in the assessment of the outcome of patients with infective endocarditis.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**



1. ALSIP, SG; BLACKSTONE, EH; KIRKLIN, JW; COBBS, CG - Indications for cardiac surgery in patients with active infective endocarditis. *Amer. J. Med.* 76(suppl 6B): 138-148, 1985
2. BACH, BA - Immunologic manifestations. In: SANDE, MA; KAYE, D; ROOT, RK(eds) - *Endocarditis. Contemporary issues in infectious diseases.* New York. Churchill Livingstone, 1984. v. 2, p. 33-58
3. BAILAR, JC III - Science, statistics and deception. *Ann. intern. Med.* 104: 259-260, 1986
4. BAUMGARTNER, WA; MILLER, C; REITZ, BA; OYER, PE; JAMIESON, SW; STINSON, EB; SHUMWAY, NE - Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis. *Ann. thorac. Surg.* 35: 87-102, 1983
5. BAYER, AS - Staphylococcal bacteremia and endocarditis. State of the art. *Arch. intern. Med.* 142: 1169-1177, 1982

6. BAYLISS, R; CLARKE, C; OAKLEY, CM; SOMERVILLE, W; WHITFIELD, AGW; YOUNG, SEJ - The microbiology and pathogenesis of infective endocarditis. *Brit. Heart J.* 50: 513-519, 1983
7. BLACKSTONE, EH; KIRKLIN, JW - Death and other time related events after valve replacement. *Circulation* 72: 753-767, 1985
8. BRANDENBURG, RO; GIULIANI, E; WILSON, WR; GERACI, JE - Infective endocarditis - a 25 year overview of diagnosis and therapy. *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1: 280-291, 1983
9. CALDERWOOD, SB; SWINSKI, LA; WATERNAUX, CM; KARCHMER, AW; BUCKLEY, MJ - Risk factors for the development of prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 72: 31-37, 1985
10. CALDERWOOD, SB; SWINSKI, LA; KARCHMER, AW; WATERNAUX, CM; BUCKLEY, MJ - Prosthetic valve endocarditis. Analysis of factors affecting outcome of therapy. *J. thorac. cardiovasc. Surg.* 92: 776-783, 1986
11. CHERUBIN, CE; NEU, HC - Infective endocarditis at the Presbyterian Hospital in New York City from 1938-1967. *Amer. J. Med.* 51: 83-96, 1971

12. COWGILL, LD; ADDONIZIO, P; HOPEMAN, AR; HARKEN, AH - A practical approach to prosthetic valve endocarditis. *Ann. thorac. Surg.* 43: 450-457, 1987
13. COX, DR - *The analysis of binary data.* London, Methuen, 1970.
14. CUKINGNAN Jr, RA; CAREY, JS; WITTIG, JH; CIMOCHOWSKI, GE - Early valve replacement in active infective endocarditis. *J. thorac. cardiovasc. Surg.* 85: 163-173, 1983
15. D'AGOSTINO, RS; MILLER, DC; STINSON, EB; MITCHELL, RS; OYER, PE; JAMIESON, SW; BALDWIN, JC; SHUMWAY, NE - Valve replacement in patients with native valve endocarditis: what really determines operative outcome? *Ann. thorac. Surg.* 40: 429-437, 1985
16. DÉCOURT, LV - *Lições de patologia cardiocirculatória.* São Paulo, Edições Melhoramentos, 1945
17. DÉCOURT, LV - Una determinacion de seromucoides en clinica. Consideraciones acerca de nuestra experiencia. In: *Cardiologia. Libro homenaje al Dr. Demetrio Sodi Pallares.* Mexico, Editorial Interamericana, 1961. p. 105-110
18. DÉCOURT, LV - Cirurgia cardíaca e endocardites infecciosas: uma atividade com duas faces. *Arq. bras. Cardiol.* 30: 381-385, 1977

19. DÉCOURT, LV - Endocardites infecciosas. In: BENCHIMOL, AB; SCHLESINGER, P(eds) - Enciclopédia Médica Brasileira. *Cardiologia*. Rio de Janeiro, Editora Livro Médico, 1978. v. 2, sec. 5, p. 1-19
20. DINUBILE, MJ - Surgery in active endocarditis. *Ann. intern. Med.* 96: 650-659, 1982
21. DINUBILE, M - Surgery for addiction-related tricuspid valve endocarditis: caveat emptor. *Amer. J. Med.* 82: 811-813, 1987
22. DISMUKES, WE; KARCHMER, AW; BUCKLEY, MJ; AUSTEN, WG; SWARTZ, MN - Prosthetic valve endocarditis. Analysis of 38 cases. *Circulation* 43: 365-377, 1973
23. DOUGLAS, A; GILLON, JM; EYKYN, S - Fever during treatment of infective endocarditis. *Lancet* I: 1341-1343, 1986
24. DURACK, DT - Review of early experience in treatment of bacterial endocarditis, 1940-1945. In: BISNO, AL - *Treatment of infective endocarditis*. New York, Grune & Stratton, 1982. p. 1-14
25. DURACK, DT - Infective endocarditis. In: WYNGAARDEN, JB; SMITH Jr, LH(eds) - *Cecil textbook of medicine*. Philadelphia. W.B.Saunders, 1985. p.1533-1542

26. EFFRON, MK; POPP, RL - Two dimensional echocardiographic assessment of bioprosthetic valve dysfunction and infective endocarditis. *J. Amer. Coll. Cardiol.* 2: 597-606, 1983
27. ESPERSEN, F; FRIMODT-MOLLER, N - Staphylococcus aureus endocarditis. A review of 119 cases. *Arch. intern. Med.* 146: 1118-1121, 1987
28. EVERITT, BS - *The analysis of contingency tables.* London, John Wiley, 1977
29. FINLAND, M; BARNES, MW - Changing etiology of bacterial endocarditis in the antibacterial era. *Ann. intern. Med.* 72: 341-348, 1970
30. GARVEY, GJ; NEU, HC - Infective endocarditis: an evolving disease. A review of endocarditis at the Columbia Presbyterian Medical Center 1968-1973. *Medicine* 57: 105-127, 1978
31. GILLON, JM; EYKYN, SJ; PHILLIPS, I - Prosthetic valve endocarditis. *Brit. Med. J.* 287: 739-741, 1983
32. GOODWIN, JF - The challenge and the reproach of infective endocarditis. *Brit. Heart J.* 54: 115-118, 1985

33. GRAY, IR - Infective endocarditis 1937-1987. *Brit. Heart J.* 57: 211-213, 1987
34. GRINBERG, M; MANSUR, AJ; YAMANO, JS; RATI, MAN; MARCIAL, MB; VERGINELLI, G; ZERBINI, EJ; DECOURT, LV - Substituição valvar precoce de valva cardíaca infectada. Análise de 27 casos. *Arq. bras. Cardiol.* 33: 11-16, 1979
35. IVERT, TSA; DISMUKES, WE; COBBS, CG; BLACKSTONE, EH; KIRKLIN, JW; BERGDAHL, LAL - Prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 69: 223-232, 1984
36. JULANDER, I - Unfavorable prognostic factors in Staphylococcus aureus septicemia and endocarditis. *Scand. J. infect. Dis.* 17: 179-187, 1985
37. JULANDER, I; SVANBORN, M - Prediction of staphylococcal etiology among patients with septicemia with or without endocarditis by multivariate statistical methods. *Scand. J. infect. Dis.* 17: 37-46, 1985
38. KAYE, D - Definitions and demographic characteristics. In: --- *Infective endocarditis*. Baltimore, University Park Press, 1976. p. 1-10

39. KAYE, D - Cure rates and long-term prognosis. In: --- Infective endocarditis. Baltimore, University Park Press, 1976. p. 201-211
40. KERR Jr, A - Subacute bacterial endocarditis. Springfield, Charles C.Thomas, 1955. p.3
41. KORZENIOWSKI, O; SANDE, MA - The National Collaborative Endocarditis Study Group - Combination antimicrobial therapy for Staphylococcus aureus endocarditis in patients addicted to parenteral drugs and in non-addicts. *Ann. intern. Med.* 97: 496-503, 1982
42. LERNER, PI; WEINSTEIN, L - Infective endocarditis in the antibiotic era. *New Engl. J. Med.* 274: 199-206, 259-266, 323-331, 388-393, 1966
43. LEVISON, ME - Response to therapy . In: KAYE, D(ed) - Infective endocarditis. Baltimore, University Park Press, 1976, p. 185-199
44. LOWES, JA; WILLIAMS, G; TABAQCHALI, S; HILL, IM; HAMER, J; HOUANG, E; SHAW, EJ; REES, GM - 10 years of infective endocarditis at St.Bartholomew's Hospital: analysis of clinical features and treatment in relation to prognosis and mortality. *Lancet I*: 133-136, 1980

45. LUTAS, EM; ROBERTS, RB; DEVEREUX, RB; PRIETO, LM - Relation between the presence of echocardiographic vegetations and the complication rate in infective endocarditis. *Amer. Heart J.* 112: 107-113, 1986
46. MARTIN, RP - Echocardiography in the patient with suspected or proven endocarditis. In: SANDE, MA; KAYE, D; ROOT, RK - *Endocarditis. Contemporary issues in infectious diseases.* New York. Churchill Livingstone, 1984. v. 2, p. 59-75
47. MCKINSEY, DS; RATTS, TE; BISNO, AL - Underlying cardiac lesions in adults with infective endocarditis. The changing spectrum. *Amer. J. Med.* 82: 681-688, 1987.
48. MIHOLIC, J; HUDEC, M; DOMANIG, E; HIERTZ, H; KLEPETKO, W; LACKNER, F; WOLNER, E - Risk factors for severe bacterial infections after valve replacement and aorto-coronary bypass operations: analysis of 246 patients by logistic regression. *Ann. thorac. Surg.* 40: 224-228, 1985
49. MILLS, J; UTLEY, J; ABBOTT, J - Heart failure in infective endocarditis: predisposing factors, course and treatment. *Chest* 66: 151-157, 1974



50. MOULSDALE, MT; EYKYN, SJ; PHILLIPS, I - Infective endocarditis, 1970-1979. A study of culture positive cases in St. Thomas' Hospital. *Quart. J. Med.* 49: 315-328, 1980
51. O'BRIEN, JT; GEISER, EA - Infective endocarditis and echocardiography. *Amer. Heart J.* 108: 386-394, 1984
52. PELLETIER Jr., LL; PETERSDORF, RG - Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington hospitals. *Medicine* 56: 287-313, 1977
53. PETERHAM, IS; BOYCE, JMH - Prosthetic valve endocarditis: a review of 24 cases. *Thorax* 32: 478-485, 1977
54. PETERSDORF, RG; GOLDMAN, PL - Changes in the natural history of bacterial endocarditis. *J. chron. Dis.* 32: 287-291, 1979
55. RABINOVICH, S; EVANS, J; SMITH, IM; JANUARY, LE - A long term view of bacterial endocarditis. 337 cases 1924 to 1963. *Ann. intern. Med.* 63: 185-198, 1965
56. REID, CL; RAHIMTOOLA, SH - Infective endocarditis: role of echocardiography, cardiac catheterization and surgical intervention. *Mod. Conc. cardiovasc. Dis.* 55:16-19, 1986

57. RICHARDSON, JV; KARP, RB; KIRKLIN, JW; DISMUKES, WE -  
Treatment of infective endocarditis: a 10-year comparative analysis. *Circulation* 58: 589-597, 1978
58. ROBBINS, MJ; FRATER, RWM; SOEIRO, R; FRISHMAN, WH; STROM, JA -  
Influence of vegetation size on clinical outcome of right-sided infective endocarditis. *Amer. J. Med.* 80: 165-167, 1986
59. SAS INSTITUTE INC. - *SUGI Supplemental library user's guide*. 1983 Edition. Cary, NC, SAS Institute Inc., 1983
60. SCHELD, WM; SANDE, MA - Endocarditis and intravascular infections. In: MANDELL, GL; DOUGLAS, RG; BENETT, JE(eds) - *Principles and practice of infectious diseases*. 2.ed. New York, John Wiley, 1985. p. 504-520
61. SCHNURR, LP; BALL, AP; GEDDES, AM; GRAY, J; MCGHIE, D -  
Bacterial endocarditis in England in the 1970's: a review of 70 patients. *Quart. J. Med.* 46: 499-512, 1977
62. SNEDECOR, GW; COCHRAN, WG - *Statistical methods*. Ames, Iowa, USA. The Iowa State University, 1980.
63. SNOW, RM; COBBS, CG - Treatment of complications of infective endocarditis. In: KAYE, D(ed) - *Infective endocarditis*. Baltimore, University Park Press, 1976. p. 213-227

64. STINSON, EB - Surgical treatment of infective endocarditis. *Progr. cardiovasc. Dis.* 22: 145-168, 1979
65. VARMA, MPS; McCLUSKEY, DR; KHAN, MM; CLELAND, J; O'KANE, HO; ADGEY, AAJ - Heart failure associated with infective endocarditis. A review of 40 cases. *Brit. Heart J.* 55: 191-197, 1986
66. VON REYN, CF; LEVY, BS; ARBEIT, RD; FRIEDLAND, G; CRUMPACKER, CS - Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann. intern. Med.* 94(Part 1): 505-518, 1981
67. WASSON, JH; SOX, HC; NEFF, RK; GOLDAMN, L - Clinical prediction rules. Applications and methodological standards. *New Engl. J. Med.* 313: 793-799, 1985
68. WEINSTEIN, L - Life-threatening complications of infective endocarditis and their management. *Arch. intern. Med.* 146: 953-957, 1986
69. WEINSTEIN, L; SCHLESINGER, JJ - Pathoanatomic, pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis. *New Engl. J. Med.* 291: 832-837, 1122-1126, 1974

70. WILSON, WR; NICHOLS, DR; THOMPSON, RL; GIULIANI, ER; GERACI, JE - Infective endocarditis: therapeutic considerations. *Amer. Heart J.* 100: 689-704, 1980
71. WILSON, WR; GIULIANI, ER; DANIELSON, GK; GERACI, JE - Management of complications of infective endocarditis. *Mayo Clin. Proc.* 57: 162-170, 1982
72. WONG, D; CHANDRARATNA, AN; WISHNOW, RW; DUSITNANOND, V; NIMALASURIYA, A - Clinical implications of large vegetations in infectious endocarditis. *Arch. intern. Med.* 143: 1874-1877, 1983

TABELAS

TABELA I - AGENTES ETIOLÓGICOS QUANTO AOS ASPECTOS CLÍNICOS, DE TERAPÊUTICA E MORTALIDADE

Agentes etiológicos	N (%)	Idade média/dp [m - M]	Sexo masc fem N (%)	Tempo sint-hos média/dp [m - M]	Estado cardíaco anterior				Tr. clín.				Tr. cir.				Mort N (%)	
					vlv N (%)	ccg N (%)	scp N (%)	otr N (%)	prt N (%)	ob N (%)	ob N (%)	ob N (%)	ob N (%)	ob N (%)				
<b>Estreptococos</b>																		
<b><i>S. viridans</i></b>	93 (31)	29/14,4 [ 2-73]	57 (61) masc 36 (39) fem	73/83,4 [0-490]	49 (53)	18 (19)	5 (5)	4 (4)	17 (19)	70 (75)	12 (17)	23 (25)	4 (17)	16 (17)				
enterococo	21 (7)	40/19,6 [17-77]	9 (43) masc 12 (57) fem	94/85,5 [0-365]	14 (67)	--	2 (9)	--	5 (24)	15 (71)	3 (20)	6 (29)	1 (17)	4 (19)				
<b><i>S. D. ñ-ent.</i></b>	19 (6)	44/20,0 [ 6-78]	15 (79) masc 4 (21) fem	82/104,4 [0-425]	13 (68)	--	4 (21)	--	2 (11)	17 (89)	1 (6)	2 (11)	--	1 (5)				
outros	14 (5)	29/17,6 [ 7-68]	11 (78) masc 3 (22) fem	56/57,8 [2-100]	4 (28)	4 (28)	4 (28)	--	2 (16)	11* (78)	5 (45)	3 (22)	1 (33)	6 (43)				
<b>Estafilococos</b>																		
<b><i>S. aureus</i></b>	59 (20)	24/14,4 [0,2-55]	34 (58) masc 25 (42) fem	19/21,6 [0-120]	14 (24)	5 (8)	29 (49)	1 (2)	10 (17)	44** (74)	17 (38)	15 (25)	4 (27)	21 (36)				
<b><i>S. epidermidis</i></b>	14 (5)	32/17,7 [14-62]	12 (86) masc 2 (14) fem	41/50,7 [0-155]	1 (6)	3 (22)	3 (22)	--	7 (50)	6 (43)	3 (50)	8 (57)	2 (36)	5 (36)				
Bact. gram-neg	16 (5)	34/14,5 [15-54]	7 (44) masc 9 (56) fem	42/70,9 [1-291]	9 (56)	--	3 (19)	1 (6)	3 (19)	7* (44)	3 (42)	9 (56)	4 (44)	7 (44)				
Outras bact.	8 (3)	32/17,7 [ 2-59]	7 (87) masc 1 (13) fem	27/20,1 [0-60]	1 (12)	2 (26)	1 (12)	--	4 (50)	7** (87)	5 (71)	1 (13)	0 (62)	5 (62)				
Fungos	4 (1)	34/14,5 [20-50]	3 (75) masc 1 (25) fem	31/39,9 [0-85]	--	--	1 (25)	--	3 (75)	1 (25)	1 (100)	3 (75)	2 (50)	2 (50)				
Indeterm. (hem.neg.)	52 (17)	32/14,6 [ 7-71]	30 (58) masc 22 (42) fem	76/97,8 [0-381]	14 (27)	5 (10)	17 (33)	--	16 (30)	20* (36)	6 (30)	32 (62)	5 (21)	11 (21)				
Total	300 (100)	30/16,1 [0,2-78]	185 (62) masc 115 (38) fem	59/78,5 [0-490]	119 (40)	37 (12)	69 (23)	2 (2)	69 (23)	198 (66)	56 (28)	102 (34)	22 (21)	78 (26)				

N: número de episódios; [m - M]: valores mínimos (m) e máximos (M); (%): percentagem; dp: desvio padrão; masc: masculino; fem: feminino; Tempo int-hos: tempo decorrido entre o início dos sintomas e a hospitalização; vlv: valvopatia; ccg: cardiopatia congênita; scp: sem evidência de cardiopatia prévia; otr: outros; prt: prótese; Tr. clín.: tratamento clínico; Tr. cir.: tratamento cirúrgico; ob: óbito; Mort.: mortalidade; g.: grupo; ñ-ent.: não-enterocócico; bact.: bactéria; Indeterm.: indeterminados; hem.neg.: hemoculturas negativas. \* um paciente não recebeu terapêutica; \*\* dois pacientes não receberam terapêutica

TABELA II - ESTADO CARDIACO ANTERIOR A ENDOCARDITE INFECCIOSA QUANTO AOS ASPECTOS CLINICOS, DE TERAPÊUTICA E MORTALIDADE

Estado cardíaco anterior	N (%)	Idade média/dp [m - M]	Sexo		Tempo sint-hos média/dp [m - M]	Tr. clin.		Tr. cir.		Mort. N (%)
			masc N (%)	fem N (%)		N (%)	óbito N (%)	N (%)	óbito N (%)	
Valvopatia	119 (40)	33/17,1 [ 6- 78]	76 (64)	43 (36)	85/96,6 [0- 490]	91*(76)	19 (21)	28 (24)	4 (14)	23 (19)
Cardiop. congenita	37 (12)	17/8,99 [ 2- 38]	20 (54)	17 (46)	43/62,4 [0 -300]	30 (81)	6 (20)	7 (19)	2 (28)	8 (21)
Sem ev.card. prévia	69 (23)	28/15,4 [0,2-71]	41 (59)	28 (41)	55/79,7 [0 -381]	40§(58)	12 (31)	29 (42)	4 (14)	16 (23)
Outros	6 ( 2)	28/15,7 [ 2 - 48]	4 (66)	2 (34)	30/18,9 [30 -60]	5§(83)	1 (25)	1 (17)	-- (--)	1 (16)
Prótese valvar	69 (23)	35/13,7 [ 6 - 67]	44 (64)	25 (36)	35/42,8 [ 0-240]	32†(46)	18 (56)	37 (54)	12 (32)	30 (43)
Total	300(100)	30/16,1 [0,2-78]	185 (62)	115 (38)	59/78,5 [ 0-490]	198 (66)	56 (28)	102 (34)	22 (21)	78 (26)

N: número de episódios; (%): percentagem; dp: desvio padrão; masc: masculino; fem: feminino; [m - M]: valores mínimos(m) e máximos(M); tempo sint-hos: tempo decorrido entre o início dos sintomas e a hospitalização; Tr. clin.: tratamento clínico; Tr. cir.: tratamento cirúrgico; cardiop.: cardiopatia; sem ev. card.: sem evidência de cardiopatia;

\* um paciente não recebeu terapêutica, óbito após ter deixado o hospital; §: um paciente não recebeu terapêutica, óbito hospitalar; †: quatro pacientes não receberam terapêutica, óbito hospitalar;

TABELA III - AGENTES ETIOLÓGICOS QUANTO AS COMPLICAÇÕES

Agentes etiológicos	N Ep	(H/E)C N (%)	Neu N (%)	Emb N (%)	Eps N (%)	Inf N (%)	Ren N (%)	Ter N (%)	Cir N (%)	Prt N (%)	Anr N (%)	Aie N (%)	Arr N (%)	Otr N (%)
Estreptococos	75	16/1 (18)	26 (28)	1 (1)	6 (6)	2 (2)	1 (1)	10 (10)	2 (2)	2 (2)	4 (4)	1 (1)	1 (1)	2 (2)
<i>S. viridans</i>	93													
enterococo	22	4/2 (28)	3 (14)	- (--)	- (--)	- (--)	1 (5)	7 (33)	1 (5)	1 (5)	1 (5)	- (--)	1 (-5)	1 (5)
<i>S. D. n.-ent.</i>	12	3/3 (31)	2 (10)	1 (5)	- (--)	- (--)	- (--)	2 (10)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)	1 (5)
outros	13	4/2 (43)	3 (21)	- (--)	- (--)	3 (21)	- (--)	1 (7)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)
Estafilococos	119	7/14 (35)	16 (27)	4 (7)	15 (25)	23 (39)	12 (20)	11 (19)	4 (7)	- (--)	5 (8)	1 (2)	1 (2)	6 (10)
<i>S. epid.</i>	18	5/3 (57)	2 (14)	1 (7)	- (--)	4 (28)	- (--)	- (--)	2 (14)	- (--)	1 (7)	- (--)	- (--)	- (--)
Bac. g. neg.	19	2/3 (31)	3 (19)	2 (12)	- (--)	4 (25)	- (--)	1 (6)	1 (6)	- (--)	1 (6)	1 (6)	- (--)	1 (6)
Ot. bac. g. p.	9	2/1 (37)	- (--)	1 (12)	- (--)	3 (37)	1 (12)	- (--)	- (--)	1 (12)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)
Fungos	3	1/0 (25)	2 (50)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)	- (--)
Indeterm. (hem. neg.)	96	17/10 (52)	15 (29)	6 (11)	5 (10)	7 (13)	12 (23)	9 (17)	1 (2)	2 (4)	4 (8)	- (--)	- (--)	8 (15)
Total	386	61/39 (33)	72 (24)	16 (5)	26 (9)	46 (15)	27 (9)	41 (16)	11 (4)	6 (2)	16 (5)	3 (1)	3 (1)	19 (6)

N: número; Cp: complicações; (%): porcentagem de episódios com a complicação; Ep: episódio; (H/E)C: hemodinâmicas e estruturais cardíacas; Neu: neurológicas; Emb: embolia arterial extracerebral; Eps: embolia pulmonar séptica; Inf: decorrentes da infecção; Ren: renais; Ter: decorrentes da terapêutica; Cir: decorrentes do ato cirúrgico; prt: insuficiência de prótese; Anr: aneurisma micótico extracerebral; Aie: abscesso ou infarto esplênico; arr: arritmia cardíaca; otr: outras g.: grupo; n.-ent: não-enterocóico; S. epid.: *Staphylococcus epidermidis*; Bac. g. neg.: bactérias gram-negativas; ot. bac. g. p.: outras bactérias gram-positivas; Indeterm.: indeterminados; hem. neg.: hemoculturas negativas.



TABELA IV - ESTADO CARDÍACO ANTERIOR A ENDOCARDITE INFECCIOSA QUANTO AS COMPLICAÇÕES

Estado cardíaco anterior	N Cp	N (%)	(H/E)C (%)	Neu		Emb		Eps		Inf		Ren		Ter		Cir		Prt		Anr		Aie		Arr		Otr	
				N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Valvopatia	132	24/9	(28)	34	7	1	6	7	20	4	-	9	2	3	6	119	(28)	(1)	(5)	(6)	(17)	(3)	(7)	(2)	(2)	(5)	
Cardiopatia congênita	34	5/2	(19)	8	-	7	6	-	5	-	1	-	-	-	37	(19)	(19)	(16)	(13)	(13)	(--)	(3)	(--)	(--)	(--)		
Sem evid. card. prévia	137	21/24	(65)	12	5	17	17	13	11	3	-	4	-	69	(17)	(7)	(25)	(25)	(16)	(16)	(--)	(6)	(--)	(--)	(--)	10	(14)
Outros	5	1/-	(17)	1	-	1	1	-	1	-	1	-	-	6	(17)	(--)	(17)	(17)	(17)	(17)	(--)	(--)	(--)	(--)	(--)	(--)	(--)
Prótese valvar	78	10/4	(20)	17	4	-	16	7	4	4	6	2	1	3	69	(20)	(6)	(23)	(10)	(6)	(9)	(3)	(1)	(1)	(--)	(4)	
Total	386	61/39	(33)	72	16	26	46	27	41	11	6	16	3	19	300	(33)	(9)	(15)	(9)	(13)	(4)	(5)	(1)	(1)	(6)		

N: número; Cp: complicações; Ep: episódio; (%): percentagem de episódios com a complicação; (H/E)C: hemodinâmicas e estruturais cardíacas; Neu: neurológicas; Emb: embolia arterial extracerebral; Eps: embolia pulmonar séptica; Inf: decorrentes da infecção; Ren: renais; Ter: decorrentes da terapêutica; Cir: decorrentes do ato cirúrgico; prt: insuficiência de prótese; Anr: aneurisma micótico extracerebral; Aie: abscesso ou infarto esplênicos; arr: arritmia cardíaca; otr: outras sem evid. card.: sem evidência de cardiopatia

TABELA V - DISTRIBUIÇÃO DAS COMPLICAÇÕES QUANTO A EVOLUÇÃO

Complicações	Evolução			
	Alta		óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Hemodinâmicas e estruturais cardíacas	74	(27,72)	26	(21,85)
Neurológicas	39	(14,61)	33	(27,73)
Decorrentes da terapêutica	38	(14,23)	3	(2,52)
Decorrentes da infecção	23	(8,61)	23	(19,33)
Embolia pulmonar séptica	23	(8,61)	3	(2,52)
Renais	19	(7,12)	8	(6,72)
Outras	14	(5,24)	11	(9,25)
Aneurisma micótico extracerebral	13	(4,87)	3	(2,52)
Embolia arterial extracerebral	12	(4,50)	4	(3,36)
Decorrentes do ato cirúrgico	7	(2,62)	4	(3,36)
Insuficiência de prótese	5	(1,87)	1	(0,84)
Total	267	(100,0)	119	(100,0)

freq : frequência

TABELA VI - DISTRIBUIÇÃO DA IDADE QUANTO A EVOLUÇÃO

Idade em anos	Evolução			
	Alta		óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
0 a 10	16	(7,27)	6	(7,89)
11 a 20	47	(21,36)	14	(18,42)
21 a 30	71	(32,28)	27	(35,54)
31 a 40	31	(14,09)	9	(11,84)
41 a 50	22	(10,00)	9	(11,84)
51 a 60	20	(9,09)	6	(7,89)
maior de 61	13	(5,91)	5	(6,58)
Total	220	(100,0)	76	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 0,975, p = 0,987

TABELA VII - DISTRIBUIÇÃO DO SEXO QUANTO A EVOLUÇÃO

Sexo	Evolução			
	Alta		óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Masculino	138	(62,73)	44	(57,89)
Feminino	82	(37,27)	32	(42,11)
Total	220	(100,0)	76	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 0,557, p = 0,455

TABELA VIII - DISTRIBUIÇÃO DO TEMPO DECORRIDO ENTRE O INÍCIO DOS SINTOMAS E A HOSPITALIZAÇÃO QUANTO A EVOLUÇÃO

Tempo decorrido (em dias)	Evolução			
	Alta		óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
menos de 15	71	(32,27)	32	(42,11)
16 a 30	39	(17,73)	12	(15,79)
31 a 60	42	(19,09)	14	(18,42)
61 a 90	25	(11,36)	9	(11,84)
mais de 91	43	(19,55)	9	(11,84)
Total	220	(100,0)	76	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 3,625, p = 0,459

TABELA IX - DISTRIBUIÇÃO DO ANTECEDENTE DE MANIPULAÇÃO PASSÍVEL DE INDUZIR A BACTERIEMIA QUANTO A EVOLUÇÃO

Antecedente de manipulação	Evolução			
	Alta		óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Presente	62	(35,42)	23	(50,00)
Ausente	113	(64,75)	23	(50,00)
Total	175	(100,0)	46	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 3,268, p = 0,071

TABELA X - DISTRIBUIÇÃO DA INFORMAÇÃO DE LESÃO CUTÂNEA NA HISTÓRIA CLÍNICA QUANTO A EVOLUÇÃO

Informação de lesão cutânea	Evolução			
	Alta		óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Presente	30	(14,15)	9	(12,16)
Ausente	182	(85,85)	65	(87,84)
Total	212	(100,0)	74	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 3,268, p = 0,668

TABELA XI - DISTRIBUIÇÃO DO USO DE ANTIMICROBIANO APÓS O INÍCIO DOS SINTOMAS E PRECEDENTE A HOSPITALIZAÇÃO QUANTO A EVOLUÇÃO

Uso prévio de antimicrobiano	Evolução			
	Alta		Óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Presente	97	(59,51)	29	(54,72)
Ausente	66	(40,49)	24	(45,28)
Total	163	(100,0)	53	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 0,378, p = 0,539

TABELA XII - DISTRIBUIÇÃO DAS PETÉQUIAS QUANTO A EVOLUÇÃO

Petéquias	Evolução			
	Alta		Óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Presentes	41	(19,52)	19	(27,94)
Ausentes	169	(80,48)	49	(72,06)
Total	210	(100,0)	68	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 2,150, p = 0,143

TABELA XIII - DISTRIBUIÇÃO DA ESPLENOMEGALIA QUANTO A EVOLUÇÃO

Esplenomegalia	Evolução			
	Alta		Óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Presente	100	(48,31)	30	(45,45)
Ausente	107	(51,69)	36	(54,55)
Total	207	(100,0)	66	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 0,163, p = 0,686

TABELA XIV - DISTRIBUIÇÃO DA DIMENSÃO DA ÁREA CARDÍACA NA RADIOGRAFIA DE TÓRAX QUANTO A EVOLUÇÃO

Dimensão da área cardíaca	Evolução			
	Alta		Óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Normal	56	(35,22)	10	(27,03)
Aumento + e ++	89	(55,97)	24	(64,86)
Aumento +++ e ++++	14	(8,81)	3	(8,11)
Total	159	(100,0)	37	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 1,027, p = 0,599

TABELA XV - DISTRIBUIÇÃO DA VEGETAÇÃO NO ECOCARDIOGRAMA QUANTO A EVOLUÇÃO

Vegetação	Evolução			
	Alta		Óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Presente	129	(83,23)	32	(82,05)
Ausente	26	(16,77)	7	(17,95)
Total	155	(100,0)	39	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 0,030, p = 0,861

TABELA XVI - DISTRIBUIÇÃO DO TEMPO DECORRIDO ENTRE O INÍCIO DA ANTIBIOTICOTERAPIA E A INTERVENÇÃO CIRÚRGICA QUANTO A EVOLUÇÃO

Tempo decorrido em dias	Evolução			
	Alta		Óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
menos de 5	7	(9,33)	0	( )
6 a 10	8	(10,67)	4	(20,00)
11 a 20	17	(22,67)	3	(15,00)
mais de 21	43	(57,33)	13	(65,00)
Total	75	(100,0)	20	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 3,554, p = 0,314

TABELA XVII - DISTRIBUIÇÃO DO ANEURISMA MICÓTICO CEREBRAL QUANTO A EVOLUÇÃO

Aneurisma micótico cerebral	Evolução			
	Alta		Óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Presente	10	( 4,50)	7	( 9,20)
Ausente	210	(95,50)	69	(90,80)
Total	220	(100,0)	76	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 2,271, p = 0,1318

TABELA XVIII - DISTRIBUIÇÃO DO ANEURISMA MICÓTICO EXTRACEREBRAL QUANTO A EVOLUÇÃO

Aneurisma micótico extracerebral	Evolução			
	Alta		Óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Presente	12	( 5,40)	4	( 5,30)
Ausente	208	(94,60)	72	(94,70)
Total	220	(100,0)	76	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 0,004, p = 0,9493

TABELA XIX - DISTRIBUIÇÃO DA EMBOLIA ARTERIAL SISTÊMICA QUANTO A EVOLUÇÃO

Embolia arterial sistêmica	Evolução			
	Alta		Óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Presente	22	(10,00)	10	(13,10)
Ausente	198	(90,00)	66	(86,90)
Total	220	(100,0)	76	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 0,584, p = 0,4447

TABELA XX - DISTRIBUIÇÃO DA EMBOLIA CEREBRAL QUANTO A EVOLUÇÃO

Embolia cerebral	Evolução			
	Alta freq	(%)	óbito freq	(%)
Presente	10	( 4,50)	6	( 7,90)
Ausente	210	(95,50)	70	(92,10)
Total	220	(100,0)	76	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 1,239, p = 0,2656

TABELA XXI - DISTRIBUIÇÃO DA EMBOLIA EXTRACEREBRAL QUANTO A EVOLUÇÃO

Embolia extracerebral	Evolução			
	Alta freq	(%)	óbito freq	(%)
Presente	12	( 5,40)	4	( 5,30)
Ausente	208	(94,60)	72	(94,70)
Total	220	(100,0)	76	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 0,004, p = 0,9493

TABELA XXII - DISTRIBUIÇÃO DO EDEMA AGUDO DE PULMÃO QUANTO A EVOLUÇÃO

Edema agudo de pulmão	Evolução			
	Alta freq	(%)	óbito freq	(%)
Presente	13	( 5,90)	7	( 9,20)
Ausente	207	(94,10)	69	(90,80)
Total	220	(100,0)	76	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 0,977, p = 0,3229

TABELA XXIII - VARIÁVEIS LABORATORIAIS QUANTO A EVOLUÇÃO

Variável	Evolução	freq	V a l o r e s			Desvio padrão
			mínimo	máximo	média	
Mucoproteína sérica	Alta	133	2,40	17,00	8,39	2,75
	óbito	28	4,50	15,20	9,68	2,75
Velocidade de eritrossedimentação	Alta	114	1,00	70,00	48,57	14,09
	óbito	33	3,00	70,00	48,21	15,07
Hemoglobina do sangue	Alta	178	4,90	17,00	10,80	2,31
	óbito	59	6,60	15,60	10,76	2,34
Leucócitos do sangue	Alta	177	3700	30700	11149	4655
	óbito	56	4400	37500	13662	6295
Albumina sérica	Alta	142	1,60	5,10	3,24	0,65
	óbito	33	1,26	5,13	2,95	0,85
Gamaglobulina sérica	Alta	142	0,69	5,20	1,82	0,77
	óbito	33	0,92	3,90	2,00	0,76
Creatinina sérica	Alta	166	0,40	6,70	1,33	0,85
	óbito	52	0,50	5,70	1,38	0,82

freq: frequência

TABELA XXIV - VARIÁVEIS LABORATORIAIS TRANSFORMADAS QUANTO A EVOLUÇÃO

Variável	Evolução	freq	V a l o r e s			Desvio padrão
			mínimo	máximo	média	
Leucócitos do sangue	Alta	177	3,57	4,49	4,01	0,17
	óbito	56	3,64	4,57	4,10	0,18
Gamaglobulina sérica	Alta	142	-0,16	0,72	0,23	0,17
	óbito	33	-0,04	0,59	0,27	0,16
Creatinina sérica	Alta	166	-0,40	0,83	0,07	0,20
	óbito	52	-0,30	0,76	0,09	0,20

freq: frequência



TABELA XXV - DISTRIBUIÇÃO DOS NÍVEIS DESCRITIVOS DE PROBABILIDADE DE ASSOCIADOS AOS VALORES DA ESTATÍSTICA DE FISHER-SNEDECOR APLICADA AS VARIÁVEIS LABORATORIAIS

Variável	F	P
Mucoproteína do soro	5,14	0,0248
Velocidade de eritrossedimentação	0,06	0,8122
Taxa de hemoglobina do sangue	0,01	0,9224
Taxa de leucócitos do sangue	9,83	0,0019
Taxa de albumina sérica	4,96	0,0272
Taxa de gamaglobulina sérica	1,99	0,1598
Taxa de creatinina sérica	0,31	0,5766

F: estatística de Fisher-Snedecor  
P: nível descritivo de probabilidade

TABELA XXVI - DISTRIBUIÇÃO DAS LOCALIZAÇÕES DE ENDOCARDITE INFECCIOSA QUANTO A EVOLUÇÃO

Localização	Evolução			
	Alta freq	(%)	Óbito freq	(%)
Valvas tricúspide e pulmonar	30	(17,86)	11	(23,40)
Valvas mitral e aórtica	138	(82,14)	36	(76,60)
Total	168	(100,0)	47	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 0,7322, p = 0,3922

TABELA XXVII - DISTRIBUIÇÃO DAS LOCALIZAÇÕES DE ENDOCARDITE INFECCIOSA EM VALVAS MITRAL OU AÓRTICA QUANTO A EVOLUÇÃO

Localização	Evolução			
	Alta		óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Valva mitral	98	(71,00)	23	(63,88)
Valva aórtica	40	(28,99)	13	(36,12)
Total	138	(100,0)	36	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 0,6844, p = 0,4081

TABELA XXVIII - DISTRIBUIÇÃO DA ENDOCARDITE EM PRÓTESE VALVAR PRECOCE OU TARDIA QUANTO A EVOLUÇÃO

Endocardite em prótese valvar	Evolução			
	Alta		óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Precoce	6	(15,40)	5	(18,50)
Tardia	33	(82,50)	22	(81,50)
Total	39	(100,0)	27	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 0,113, p = 0,7370

TABELA XXIX - DISTRIBUIÇÃO DA ENDOCARDITE EM PORTADORES DE UMA OU DUAS PRÓTESES VALVARES QUANTO A EVOLUÇÃO

Número de próteses	Evolução			
	Alta		óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Uma prótese	26	(83,90)	21	(67,70)
Duas próteses	5	(16,10)	10	(32,30)
Total	31	(100,0)	31	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 2,199, p = 0,1381

TABELA XXX - DISTRIBUIÇÃO DA ENDOCARDITE EM PRÓTESES MITRAL OU AÓRTICA QUANTO A EVOLUÇÃO

Posição da prótese	Evolução			
	Alta		óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Mitral	15	(40,50)	6	(22,20)
Aórtica	22	(59,50)	21	(77,80)
Total	37	(100,0)	27	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 2,376, p = 0,1232

TABELA XXXI - DISTRIBUIÇÃO DOS ESTADOS CARDÍACOS ANTERIORES A ENDOCARDITE INFECCIOSA QUANTO A EVOLUÇÃO

Estado cardíaco anterior	Evolução			
	Alta		óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Valvopatia	96	(43,64)	23	(30,26)
Prótese valvar	38	(17,27)	28	(36,84)
Cardiopatía congênita	29	(13,18)	8	(10,53)
Outros	5	( 2,27)	1	( 1,32)
Sem evidência de cardiopatía prévia	52	(23,64)	16	(21,05)
Total	220	(100,0)	76	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 12,952, p = 0,012

TABELA XXXII - DISTRIBUIÇÃO DAS LOCALIZAÇÕES DA ENDOCARDITE INFECCIOSA QUANTO A EVOLUÇÃO

Localização	Evolução			
	Alta		óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Valva mitral	98	(44,55)	23	(30,27)
Valva aórtica	40	(18,18)	13	(17,11)
Valvas tricúspide e pulmonar	30	(13,64)	11	(14,47)
Outras	6	( 2,73)	2	( 2,63)
Prótese aórtica	22	(10,00)	21	(27,63)
Prótese mitral	15	( 6,82)	6	( 7,89)
Indeterminada	9	( 4,08)	0	( --- )
Total	220	(100,0)	76	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 18,175, p = 0,006

TABELA XXXIII - DISTRIBUIÇÃO DOS AGENTES ETIOLÓGICOS QUANTO A EVOLUÇÃO

Agente etiológico	Evolução			
	Alta freq	(%)	óbito freq	(%)
Estreptococos ( <u>viridans</u> , enterococo, grupo D não enterocócico)	112	(50,91)	21	(44,93)
Outros estreptococos	8	( 3,64)	6	( 7,89)
<u>Staphylococcus aureus</u>	38	(17,27)	21	(27,63)
<u>Staphylococcus epidermidis</u>	9	( 4,09)	5	( 6,58)
Outras bactérias	12	( 5,45)	12	(15,80)
Indeterminado (hemoc.negativas)	41	(18,64)	11	(14,47)
Total	220	(100,0)	76	(100,0)

freq: frequência; hemoc:hemoculturas  
qui quadrado = 20,756, p = 0,001

TABELA XXXIV - DISTRIBUIÇÃO DA ALTERAÇÃO DO FUNDO DE OLHO QUANTO A EVOLUÇÃO

Exame de fundo de olho	Evolução			
	Alta freq	(%)	óbito freq	(%)
Alterado	13	(13,54)	8	(32,00)
Normal	83	(86,46)	17	(68,00)
Total	96	(100,0)	25	(100,0)

freq: frequência  
teste exato de Fisher, p = 0,040

TABELA XXXV - DISTRIBUIÇÃO DA FREQUÊNCIA DE COMPLICAÇÕES QUANTO A EVOLUÇÃO

frequência das complicações	Evolução			
	Alta freq	(%)	óbito freq	(%)
Nenhuma	75	(34,09)	0	( --- )
Uma	75	(34,09)	50	(66,66)
Duas	42	(19,10)	15	(20,00)
Tres	14	( 6,36)	4	( 5,34)
Quatro ou mais	14	( 6,36)	6	( 8,00)
Total*	220	(100,0)	75	(100,0)

freq: frequência  
\* exclui paciente ao qual não se aplica o termo  
qui quadrado = 39,918, p < 0,0001

TABELA XXXVI - DISTRIBUIÇÃO DA ENDOCARDITE INFECCIOSA EM PRÓTESE VALVAR OU VALVA NATURAL QUANTO A EVOLUÇÃO

Localização	Evolução			
	Alta		óbito	
	freq	(%)	freq	(%)
Próteses mitral e aórtica	37	(21,20)	27	(42,80)
Valvas mitral e aórtica	138	(78,90)	36	(57,20)
Total	175	(100,0)	63	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 11,110,  $p < 0,0001$

TABELA XXXVII - DISTRIBUIÇÃO DOS AGENTES ETIOLÓGICOS QUANTO A MODALIDADE DE TERAPÊUTICA

Agente etiológico	Modalidade de terapêutica			
	clínica		cirúrgica	
	freq	(%)	freq	(%)
<u>Estreptococos viridans</u> , enterococos, e do grupo D não-enterocócico	102	(53,40)	31	(30,39)
Outros estreptococos	10	( 5,24)	3	( 2,94)
<u>Staphylococcus aureus</u>	42	(21,99)	15	(14,71)
<u>Staphylococcus epidermidis</u>	6	( 3,14)	8	( 7,84)
Outras bactérias	12	( 6,28)	13	(12,75)
Indeterminado (hemoc.negativas)	19	( 9,95)	32	(31,37)
Total	191	(100,0)	102	(100,0)

freq: frequência; hemoc.: hemoculturas

qui quadrado = 34,224,  $p < 0,0001$

TABELA XXXVIII - DISTRIBUIÇÃO DOS ESTADOS CARDÍACOS ANTERIORES A ENDOCARDITE INFECCIOSA QUANTO A MODALIDADE DE TERAPÊUTICA

Estados cardíacos anteriores à endocardite infecciosa	Modalidade de terapêutica			
	clínica		cirúrgica	
	freq	(%)	freq	(%)
Valvopatia	90	(47,12)	28	(27,45)
Prótese valvar	28	(14,66)	37	(36,27)
Cardiopatía congênita	30	(15,71)	7	( 6,86)
Outros	4	( 2,09)	1	( 0,98)
Sem evidência de cardiopatía prévia	39	(20,42)	29	(28,44)
Total	191	(100,0)	102	(100,0)

freq: frequência

qui quadrado = 26,832,  $p < 0,0001$

TABELA XXXIX - RESULTADOS DO AJUSTE DO MODELO DE REGRESSÃO LOGÍSTICA

Variável	Estimativa dos parâmetros	qui quadrado	p
Intercepto	- 12,74503000	0,25	0,6144
EC 1	0,27175383	0,31	0,5751
EC 2	1,48180193	8,49	0,0036
EC 3	0,30098100	0,23	0,6287
AE 1	0,90924871	3,17	0,0749
AE 2	1,06797560	3,51	0,0610
AE 3	1,63120004	7,46	0,0063
Complicações	9,92834851	*	*
Leucócitos	0,00005482	2,72	0,0992

EC: estados cardíacos anteriores à endocardite infecciosa;  
 AE: agentes etiológicos; Leucócitos: taxa de leucócitos no sangue;

\* o parâmetro foi considerado infinito - qui quadrado e o valor de p não são computáveis para a variável. (O parâmetro de regressão "infinito" geralmente resulta da altíssima relação entre a variável e a variável dependente, fato que pode indicar por parte dela predição perfeita de probabilidade)

TABELA XL - EVOLUÇÃO PREVISTA PELO MODELO EM RELAÇÃO A OBSERVADA

		Observada		
		Alta	óbito	Total
Prevista	Alta	158	29	187
	óbito	15	27	42
	Total	173	56	229

TABELA XLI - ESTIMATIVA DAS PROBABILIDADES DE ÓBITO DE ACORDO COM O AGENTE ETIOLÓGICO, O ESTADO CARDÍACO ANTERIOR A ENDOCARDITE INFECCIOSA E AS COMPLICAÇÕES (SUPOSIÇÃO DE 10000 LEUCÓCITOS POR mm<sup>3</sup>)

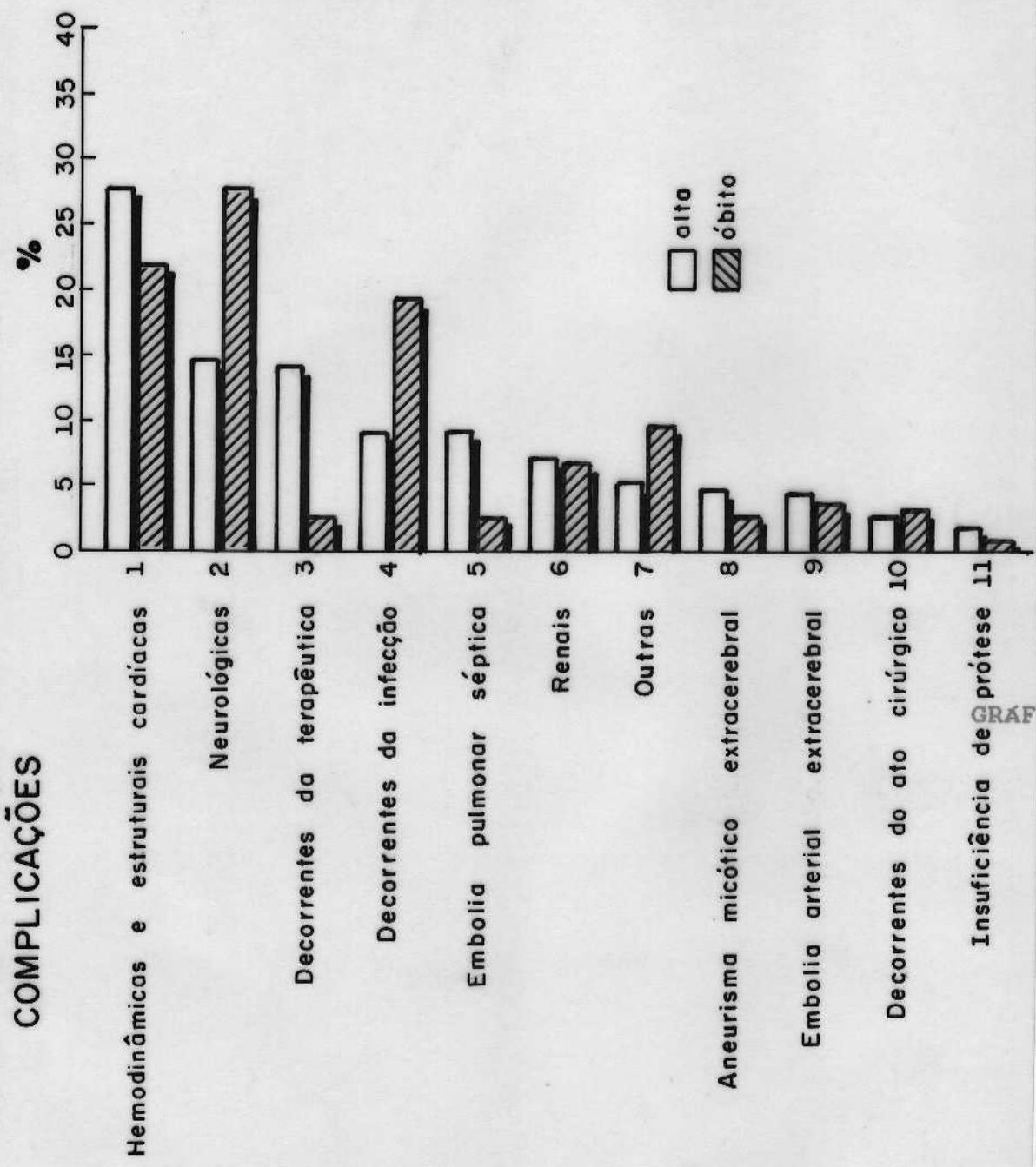
Agentes etiológicos	Estado cardíaco anterior à EI	Complicações	Probabilidade
Estreptococ	Valvopatia	Presentes	0,242872
		Ausentes	0,000016
	Prótese valvar	Presentes	0,518492
		Ausentes	0,000053
	Cardiopatía cong.	Presentes	0,248244
		Ausentes	0,000016
	Sem ev. card. prévia	Presentes	0,196550
		Ausentes	0,000012
<u>Staphylococcus aureus</u>	Valvopatia	Presentes	0,273289
		Ausentes	0,000018
	Prótese valvar	Presentes	0,557986
		Ausentes	0,000062
	Cardiopatía cong.	Presentes	0,279086
		Ausentes	0,000019
	Sem ev. card. prévia	Presentes	0,222873
		Ausentes	0,000014
Outras bactérias	Valvopatia	Presentes	0,397714
		Ausentes	0,000032
	Prótese valvar	Presentes	0,689118
		Ausentes	0,000108
	Cardiopatía cong.	Presentes	0,404681
		Ausentes	0,000033
	Sem ev. card. prévia	Presentes	0,334923
		Ausentes	0,000025
Indeterminados (hem. neg.)	Valvopatia	Presentes	0,114457
		Ausentes	0,000006
	Prótese valvar	Presentes	0,302589
		Ausentes	0,000021
	Cardiopatía cong.	Presentes	0,117430
		Ausentes	0,000006
	Sem ev. card. prévia	Presentes	0,089725
		Ausentes	0,000005

EI: endocardite infecciosa;  
 cardiopatía cong.: cardiopatía congênita;  
 sem ev. card. prévia: sem evidência de cardiopatía prévia;  
 hem. neg.: hemoculturas negativas

**GRAFICOS**

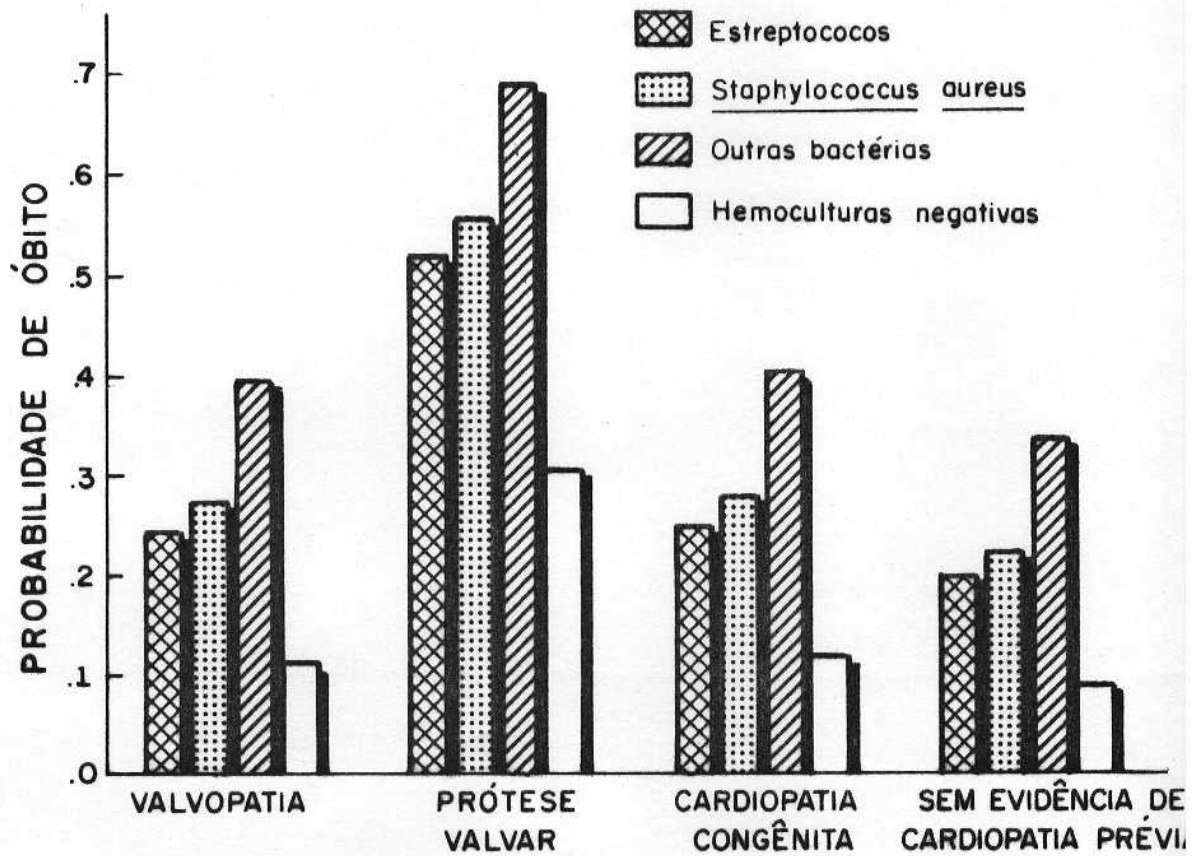


### COMPLICAÇÕES

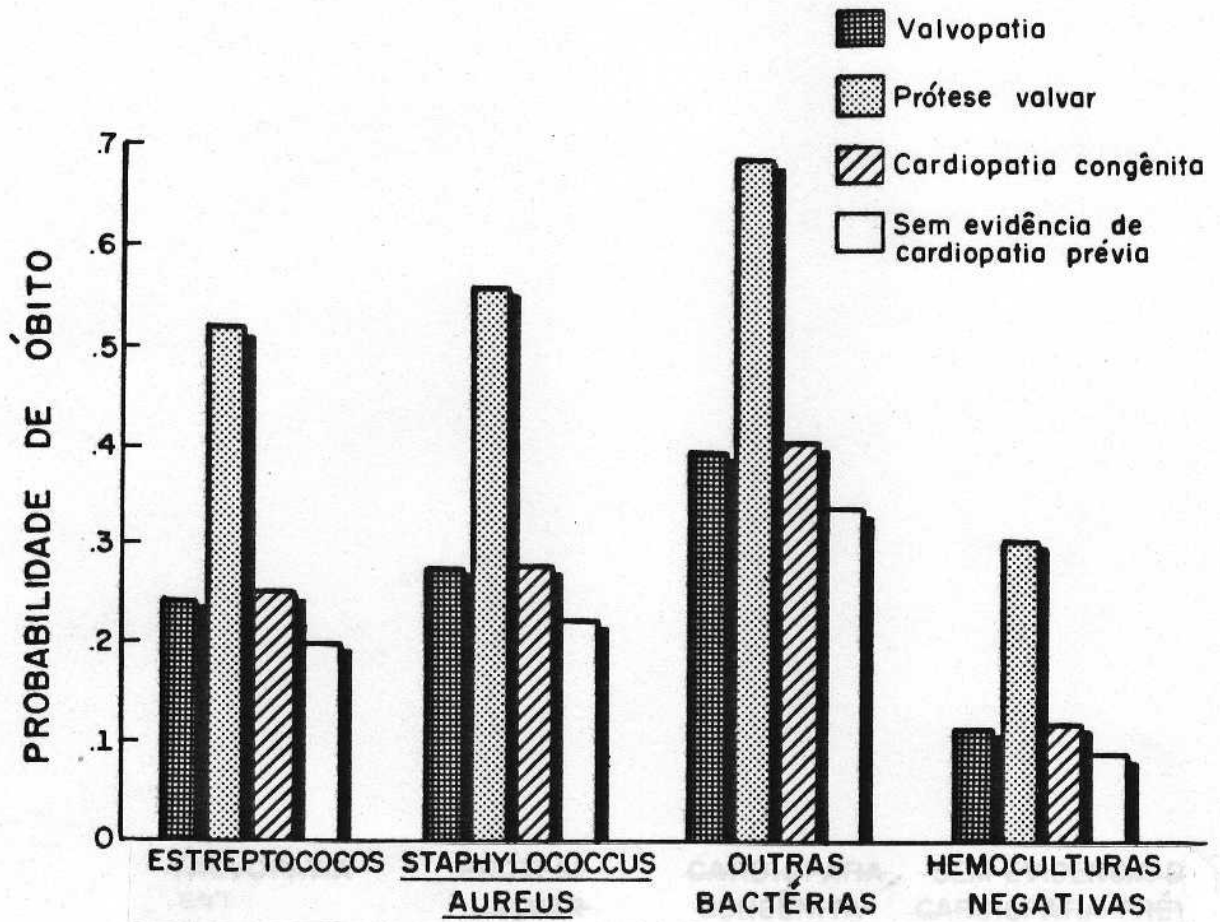


GRAF

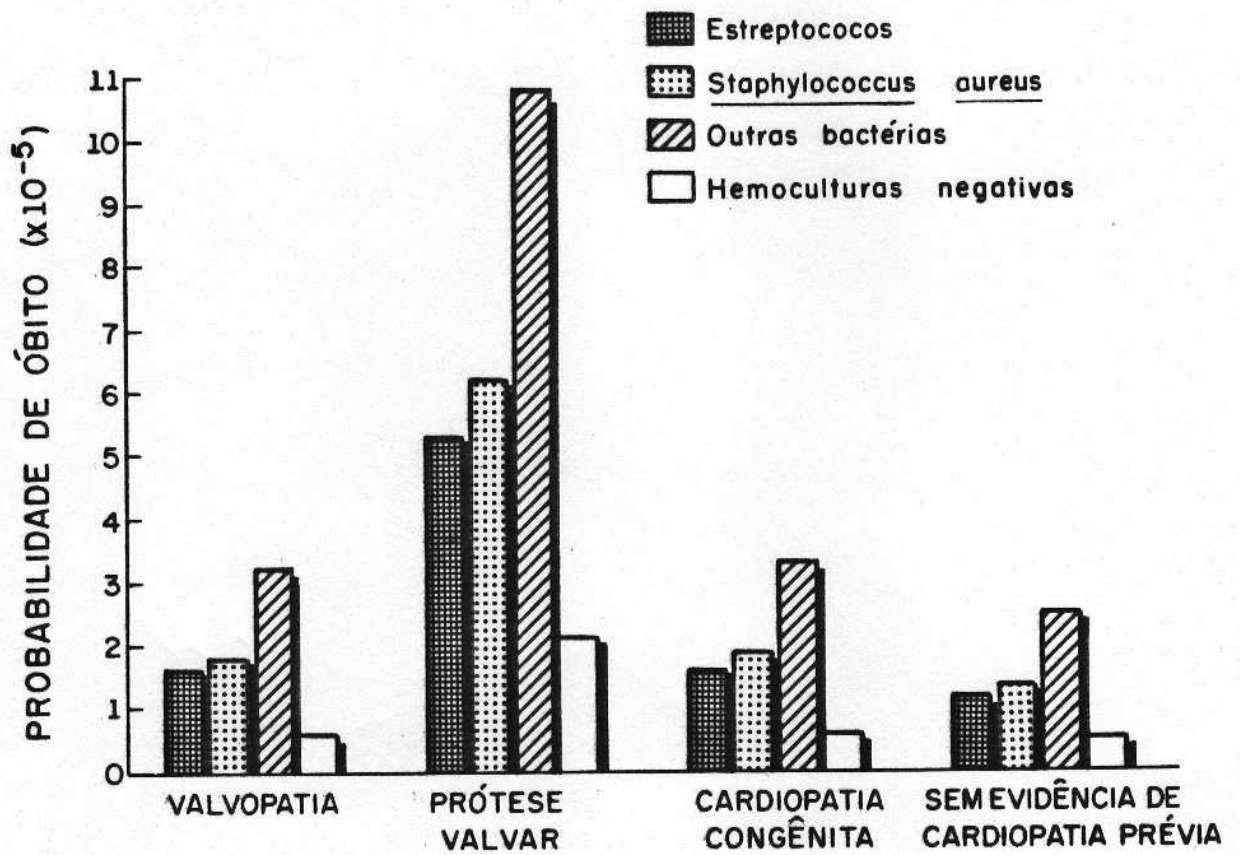
FIGURA 1 - DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIA DAS COMPLICAÇÕES QUANTO A MORTALIDADE



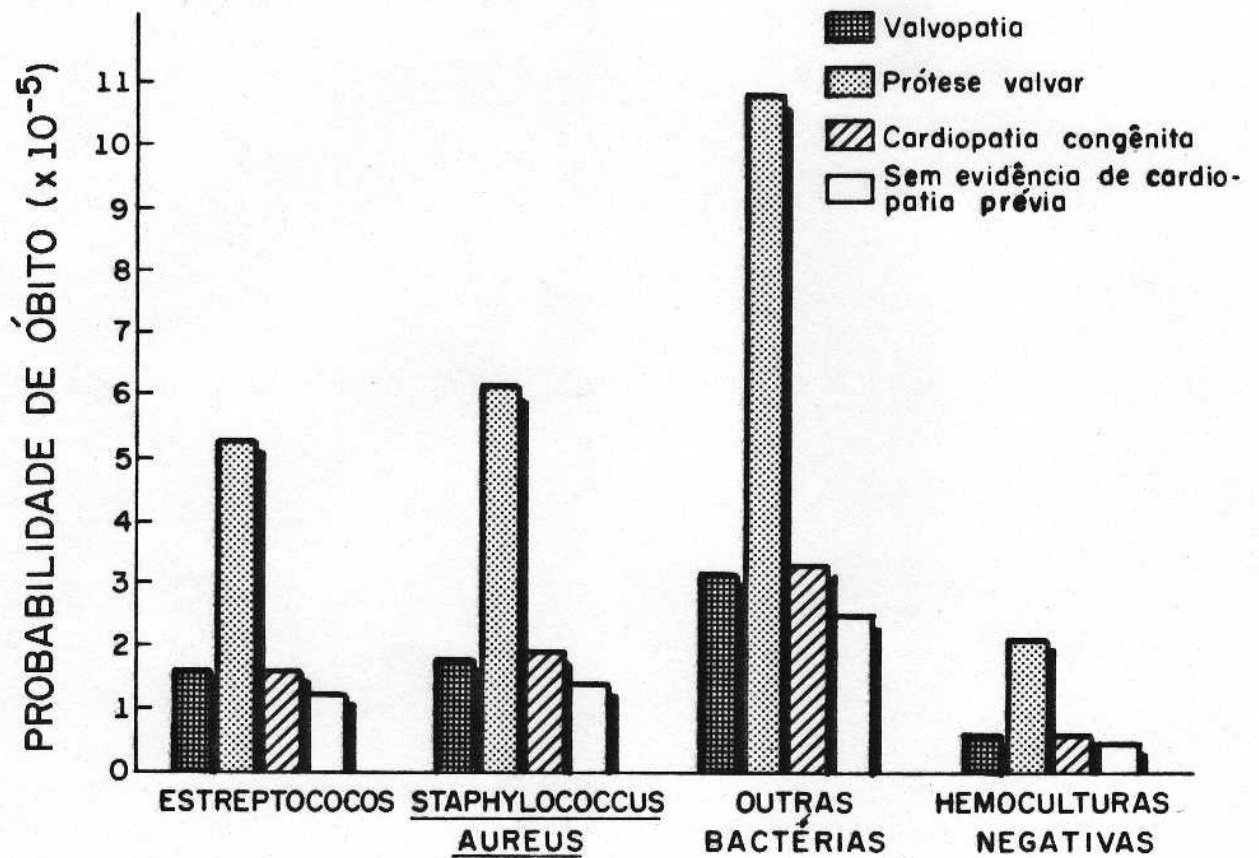
**FIGURA 2 - PROBABILIDADE DE ÓBITO QUANTO AO ESTADO CARDÍACO ANTERIOR A ENDOCARDITE INFECCIOSA E AGENTES ETIOLÓGICOS NA PRESENÇA DE COMPLICAÇÕES**



**FIGURA 3 - PROBABILIDADE DE ÓBITO QUANTO AOS AGENTES ETIOLÓGICOS E ESTADO CARDÍACO ANTERIOR A ENDOCARDITE INFECCIOSA NA PRESENÇA DE COMPLICAÇÕES**



**FIGURA 4 - PROBABILIDADE DE ÓBITO QUANTO AO ESTADO CARDÍACO ANTERIOR A ENDOCARDITE INFECCIOSA E AGENTES ETIOLÓGICOS NA AUSÊNCIA DE COMPLICAÇÕES**



**FIGURA 5 - PROBABILIDADE DE ÓBITO QUANTO AOS AGENTES ETIOLÓGICOS, ESTADO CARDÍACO ANTERIOR NA AUSÊNCIA DE COMPLICAÇÕES**