



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



Monografia

Características clínicas e demográficas dos pacientes com endocardite infecciosa no Serviço de Cardiologia Pediátrica de um hospital terciário em Salvador-Bahia

Amanda Portela Silva

Salvador (Bahia)
Março, 2017

FICHA CATALOGRÁFICA
SIBI/Bibliotheca Gonçalo Moniz: Memória da Saúde Brasileira

Silva, Amanda Portela

Características clínicas e demográficas dos pacientes com endocardite infecciosa no Serviço de Cardiologia Pediátrica de um hospital terciário em Salvador-Bahia/ Amanda Portela Silva. (Salvador, Bahia): AP Silva, 2016.

VII, 56 fls

Monografia como exigência parcial e obrigatória para Conclusão de Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB), da Universidade Federal da Bahia (UFBA).

Professor orientador: Isabel Cristina Britto Guimarães.

Palavras-chave: 1. Endocardite infecciosa. 2. Epidemiologia. 3. Crianças. 4. Adolescentes. I. Guimarães, Isabel Cristina Britto. II. Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Medicina da Bahia. III. Título.



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



Monografia

Características clínicas e demográficas dos pacientes com endocardite infecciosa no Serviço de Cardiologia Pediátrica de um hospital terciário em Salvador-Bahia.

Amanda Portela Silva

Professora orientadora: Isabel Cristina Britto Guimarães

Monografia de Conclusão do Componente Curricular MED- B60/2016.2, como pré-requisito obrigatório e parcial para conclusão do curso médico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia, apresentada ao Colegiado do Curso de Graduação em Medicina.

Salvador (Bahia)
Março, 2017

Monografia: *Características clínicas e demográficas dos pacientes com endocardite infecciosa no Serviço de Cardiologia Pediátrica de um hospital terciário em Salvador-Bahia*, de **Amanda Portela Silva**.

Professora orientadora: **Isabel Cristina Britto Guimarães**

COMISSÃO REVISORA:

- **Isabel Cristina Britto Guimarães** (Presidente, Professora orientadora), Professora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.
- **Cristiana Maria Costa Nascimento de Carvalho**, Professora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.
- **Jacy Amaral Freire de Andrade**, Professora do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.
- **Jackson Brandão Lopes**, Professor do Departamento de Anestesiologia e Cirurgia do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO: Monografia avaliada pela Comissão Revisora, e julgada apta à apresentação pública no X Seminário Estudantil de Pesquisa da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, com posterior homologação do conceito final pela coordenação do Núcleo de Formação Científica e de MED-B60 (Monografia IV). Salvador (Bahia), em 23 de fevereiro de 2017.

“O sucesso nasce do querer, da determinação e persistência em se chegar a um objetivo. Mesmo não atingindo o alvo, quem busca e vence obstáculos, no mínimo fará coisas admiráveis.” (José de Alencar)

Aos Meus Pais, **Neide** e
Evanildo, e ao meu
irmão **João Henrique**.

EQUIPE

- Amanda Portela Silva, Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA. Correio-e: amandaportela.aps@gmail.com;
- Isabel Cristina Britto Guimarães, Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA. Correio-e: isabelcbguimaraes@gmail.com

INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**

- Faculdade de Medicina da Bahia (FMB)

SECRETARIA DE SAÚDE DO ESTADO DA BAHIA

- Hospital Ana Nery (HAN)

FONTES DE FINANCIAMENTO

1. Recursos Próprios

AGRADECIMENTOS

- ◆ À minha professora orientadora, Doutora **Isabel Cristina Britto Guimarães**, pela atenção e disponibilidade sempre presentes, pela inspiradora atuação médica e por todas as orientações oferecidas.
- ◆ Ao auxiliar administrativo **Josias Paixão Brito**, pela gentileza e por toda a colaboração oferecida nos passos iniciais do projeto
- ◆ Ao assistente administrativo **Leonardo Almeida de Lima** pela solicitude na disponibilização dos prontuários na coleta de dados.
- ◆ Aos Doutores **Cristiana Maria Costa Nascimento de Carvalho**, **Jacy Amaral Freire de Andrade** e **Jackson Brandão Lopes** membros da Comissão Revisora desta Monografia, pela correção minuciosa, e pelas sugestões e orientações que contribuíram muito para a aprimoração deste trabalho.
- ◆ À minha colega **Liliane Góes Bastos**, pela contribuição fundamental no início e em todas as etapas posteriores deste trabalho, pelo apoio diário e, sobretudo, pela amizade.

SUMÁRIO

ÍNDICE DE TABELAS	2
LISTA DE SIGLAS E ABREVIACÕES	4
I. RESUMO	5
II. OBJETIVOS	6
III. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	7
IV. METODOLOGIA	15
V. RESULTADOS	19
VI. DISCUSSÃO	30
VII. CONCLUSÕES	36
VIII. SUMMARY	37
IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFIAS	38
X. APÊNDICE	43
Ficha de registro de dados	43
XI. ANEXOS	45
Anexo I - Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa	45
Anexo II - Termo de Sigilo	48

ÍNDICE DE GRÁFICOS E TABELAS

GRÁFICOS

- GRÁFICO 1. Distribuição das cardiopatias mais frequentes em 31 pacientes com endocardite infecciosa acompanhados no HAN. 19
- GRÁFICO 2. Distribuição dos agentes etiológicos divididos por espécie e de acordo a coloração de Gram, em 17 pacientes com hemocultura positiva. 22

TABELAS

- TABELA 1. Características demográficas de 31 pacientes hospitalizados com diagnóstico de endocardite infecciosa no HAN. 18
- TABELA 2. Idade ao atendimento inicial em dias, meses e anos de 28 pacientes com endocardite infecciosa acompanhados no HAN. 18
- TABELA 3. Frequência de acessos venosos e cardiopatias prévias em 31 pacientes com endocardite infecciosa acompanhados no HAN. 19
- TABELA 4. Distribuição dos dados antropométricos e vitais de 31 pacientes com endocardite infecciosa acompanhados no HAN. 20
- TABELA 5. Distribuição dos dados clínicos de 31 pacientes com endocardite infecciosa atendidos no HAN. 20
- TABELA 6. Frequência de cirurgias prévias e endocardite pós-cirúrgica em 31 pacientes com endocardite infecciosa. 21
- TABELA 7. Distribuição dos resultados dos exames complementares realizados em 31 pacientes com diagnóstico de EI acompanhados no HAN. 22
- TABELA 8. Frequência dos agentes etiológicos em 17 pacientes com EI e hemocultura positiva acompanhados no HAN. 23
- TABELA 9. Frequência da distribuição de vegetações em estruturas cardíacas em 31 pacientes com vegetações visualizadas no ÉCO TT ou durante procedimento cirúrgico. 23
- TABELA 10. Frequência dos sítios de endocardite infecciosa em 26 pacientes com vegetações visíveis no ecocardiograma transtorácico. 24
- TABELA 11. Frequência das complicações apresentadas pelas 31 crianças com diagnóstico de endocardite infecciosa acompanhadas no HAN. 24
- TABELA 12. Distribuição dos intervalos de tempo de tratamento e tempo total no Serviço de 31 pacientes com diagnóstico de EI acompanhados no HAN. 25
- TABELA 13. Frequência de indicações cirúrgicas e óbitos em 31 pacientes com diagnóstico de endocardite infecciosa acompanhados no HAN. 25
- TABELA 14. Associações entre variáveis categóricas e embolização em 31 pacientes com diagnóstico de EI acompanhados no HAN. 26
- TABELA 15. Associações entre variáveis categóricas e óbito em 31 pacientes com diagnóstico de endocardite infecciosa acompanhados no HAN. 27

TABELA 16. Associações entre variáveis contínuas e óbito em 31 pacientes com diagnóstico de endocardite infecciosa acompanhados no HAN.	28
---	----

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AHA: American Heart Association

CEP: Comitê de Ética em Pesquisa

CR: Cardiopatia reumática

DP: Desvio padrão

ECO TT: Ecocardiograma transtorácico

EI: Endocardite infecciosa

EUA: Estados Unidos da América

HAN: Hospital Ana Nery

IC: Insuficiência cardíaca

NICE: The National Institute for Health and Care Excellence

PCR: Proteína C reativa

I. RESUMO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E DEMOGRÁFICAS DOS PACIENTES COM ENDOCARDITE INFECCIOSA NO SERVIÇO DE CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA DE UM HOSPITAL TERCIÁRIO EM SALVADOR-BAHIA. **Fundamentação:** A endocardite infecciosa (EI) é um processo infeccioso da superfície do endocárdio, que acomete principalmente as valvas cardíacas. Essa infecção pode ter como agentes etiológicos bactérias, vírus ou fungos, e vem apresentando maiores taxas de incidência na população pediátrica, sendo considerada importante causa de mortalidade. **Objetivos:** Descrever as principais características clínicas e demográficas dos pacientes com EI acompanhados em hospital terciário de Salvador, Bahia, e avaliar os fatores preditores de óbito nessa população. **Métodos:** Realizada coorte retrospectiva, baseada na avaliação dos prontuários dos pacientes portadores de EI no período de 2010 a 2016, acompanhados em hospital terciário de Salvador. A amostra constou de pacientes menores de 18 anos com o diagnóstico de EI. Os critérios utilizados para o diagnóstico foram os critérios de Duke, sendo os critérios maiores hemoculturas e ecocardiograma positivos, e os critérios menores condição cardíaca predisponente, febre, fenômenos vasculares, fenômenos imunológicos e evidências microbiológicas. Os dados foram armazenados em ficha de registro e analisados com o programa estatístico SPSS 20.0. Para a análise inferencial bivariada foi utilizado o teste do qui-quadrado, valores de $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significantes. **Resultados:** O grupo de estudo incluiu 31 pacientes com diagnóstico de EI, 61,3% do sexo masculino. A média de idade foi de $8,48 \pm 6,38$ anos. Todos os pacientes tinham cardiopatia prévia, 74,2% com cardiopatia congênita e 25,8% com cardiopatia reumática. Cirurgia prévia esteve presente em 45,2% dos pacientes, e a hemocultura foi positiva em 54,8%. Um percentual de 38,7% de complicações foi demonstrado, tendo a embolização correspondido a 22,6% dos casos. Houve associação estatisticamente significativa entre as variáveis predictoras prótese valvar como sítio de endocardite e embolização quando associadas ao óbito, com proporções de 100 % ($p=0,001$) e 60 % ($p=0,029$), respectivamente. A taxa de mortalidade foi de 16,1%. **Discussão:** O perfil da EI na amostra estudada ainda difere do que é apresentado em países desenvolvidos, visto que a cardiopatia reumática ainda é uma realidade dessa população, apesar de não ser mais o maior fator de risco para a EI. A epidemiologia da doença está mudando, com evolução de fatores de risco e mudança dos agentes patogênicos. A EI ainda se mostra uma doença de difícil manejo, o que resulta em altas taxas de mortalidade. **Conclusão:** Cardiopatia prévia é o principal fator predisponente para a EI, principalmente a cardiopatia congênita. Apesar disso, a cardiopatia reumática ainda é um fator de risco importante. A mortalidade da EI é elevada, e os preditores de mortalidade são prótese valvar como sítio da endocardite e embolização sistêmica.

Palavras chave: 1. Endocardite Infecciosa; 2. Epidemiologia; 3. Crianças; 4. Adolescentes.

II. OBJETIVOS

GERAL

Descrever as principais características clínicas e demográficas de pacientes com endocardite infecciosa no Serviço de Cardiologia Pediátrica em um hospital terciário de Salvador-BA.

ESPECÍFICOS

1. Descrever os principais achados clínicos dos pacientes com endocardite infecciosa.
2. Descrever a evolução dos pacientes com endocardite infecciosa atendidos nos últimos sete anos em um hospital terciário de Salvador.
3. Identificar as patologias cardíacas associadas.
4. Identificar os agentes responsáveis pela EI.
5. Avaliar a associação entre fatores presentes à admissão preditores de óbito.

III. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Historicamente a EI tem sido definida como uma infecção das valvas cardíacas e cordas tendíneas. Essa definição foi expandida e passou a incluir infecção em qualquer estrutura cardíaca, incluindo superfícies endoteliais nativas como miocárdio e estruturas valvares, próteses valvares e dispositivos implantados no coração^{1,2}. A infecção pode ser causada por agentes bacterianos, virais ou fúngicos, e geralmente ocorre em pessoas com anormalidades cardiovasculares preexistentes^{1,3}.

A frequência de EI é menor na população pediátrica em relação à população de adultos, e a incidência atual de EI na população pediátrica é estimada em 1,5 a 11,6 casos por 1.000.000 admissões, conforme demonstrado em estudos que avaliaram a incidência global^{3,4,5}. Essa discrepância em relação aos valores se mostrou não só em países diferentes, mas também em estudos realizados em um mesmo país. Dentre os fatores que podem ter levado a variabilidade na incidência de EI, destacam-se diferenças nas taxas de incidência em países desenvolvidos e países em desenvolvimento, classificação incorreta da doença, diferentes modelos de estudo e o viés de apuração de casos. Além disso, a maioria das estimativas de incidência se baseia em dados de internação hospitalar, que podem não ser representativos da população em geral. Apesar da oscilação durante as décadas passadas, tem se observado um aumento da incidência global de EI nos últimos anos, o que pode estar relacionado com a melhoria da sobrevivência entre as crianças com risco de EI e o aumento do uso de dispositivos protéticos e da realização de procedimentos, além das atuais técnicas mais sensíveis de diagnóstico^{1,3,4, 6,7,8}.

Apesar da incidência de EI se mostrar baixa, as taxas de mortalidade ainda são elevadas, e giram em torno de 5% a 11%, chegando a 22% de mortalidade hospitalar e 40% de mortalidade nos 5 anos subsequentes^{3,4,5}. Entretanto, as taxas de mortalidade vem diminuindo ao longo dos anos, e as mortes estão mais associadas com as complicações da doença do que com a infecção em si, graças ao advento da antibioticoterapia⁹. Outros fatores que explicam o aumento da sobrevida são a evolução dos procedimentos cirúrgicos e a melhora dos cuidados intensivos.⁶ A sobrevida na população pediátrica também é maior se comparada ao resto da população⁴.

A cardiopatia reumática tem sido há muito tempo considerada como predisponente clássica da endocardite, estudos apontam que essa doença já esteve presente em até 50% das crianças com EI. Recentemente, entretanto, a cardiopatia reumática como predisponente para

EI tem se tornado cada vez mais incomum, sobretudo nos países desenvolvidos^{9,10}.

Com o declínio da incidência de cardiopatia reumática, os principais fatores de risco para a EI na população pediátrica atualmente são a presença de cardiopatia congênita e procedimentos invasivos^{1,2,3,11}. A incidência cumulativa de EI na população pediátrica com cardiopatia congênita é de 4,1 por 10.000 casos, o que mostra a relevância desse fator na susceptibilidade à EI. Dentre as cardiopatias congênitas, as cianogênicas são mais comuns que as acianogênicas nesse grupo de pacientes^{2,11}. A associação entre cardiopatia e EI se mostra ainda mais presente nas crianças mais novas^{3,4}.

Nas últimas décadas a epidemiologia da EI vem mudando, e uma série de fatores pode ser responsável por essa mudança^{1,2,3,4,7,8,12,13}. Uma parcela grande de crianças e adolescentes com cardiopatia congênita tem realizado cirurgias corretivas ou paliativas com sucesso, com utilização ou não de implantes vasculares, enxertos e valvas cardíacas protéticas, e melhora da sua sobrevida global¹¹. Entretanto, a correção cirúrgica de cardiopatia congênita, a existência de defeitos cardíacos residuais pós-cirurgia, e a presença de materiais protéticos são fatores de risco isolados para a EI^{3,11,14}. A EI pode manifestar-se como uma complicação cirúrgica tardia, sua incidência no primeiro mês pós-cirúrgico é baixa e aumenta com o tempo, exceto quando são utilizados materiais protéticos ou quando defeitos residuais persistem. Nesses casos, o risco de desenvolvimento de EI é elevado mesmo no pós-operatório imediato^{3,11}. Estudos mostram que cirurgia cardíaca confere em um período de 6 meses um aumento de 5 vezes no risco EI, o que está de acordo com a observação de que a endotelialização do material protético ocorre dentro de 6 meses após o procedimento cirúrgico¹¹.

Está ocorrendo também um aumento no número de crianças sem doença cardíaca prévia que adquiriram EI. Estima-se que 8% a 10% dos casos de EI ocorrem em crianças e adolescentes com corações estruturalmente normais¹⁵. Crianças prematuras, com malformações congênitas não-cardíacas, síndromes genéticas, doenças malignas, e que foram submetidas a qualquer procedimento invasivo tem surgido como grupos de alto risco para a EI^{2,3,4,16,17,18}. A expansão da atenção à saúde neonatal e uso mais frequente de cateteres venosos centrais e alimentação parenteral explica esse aumento. As imunodeficiências congênitas e adquiridas não se mostraram relevantes como fatores de risco para EI. Fatores como abuso de drogas, doença cardíaca degenerativa, que são fatores de risco para a população adulta desenvolver EI, também não se mostraram relevantes na população pediátrica, apesar de não haver dados exclusivos em relação aos adolescentes^{3,18}. Assim, atualmente há uma expansão no número de expostos ao risco de EI na população pediátrica, apesar da redução nas taxas de mortalidade da doença^{3,9,18}.

A EI pode ser classificada de acordo a evolução temporal em endocardite aguda e endocardite subaguda, entretanto estudos apontam que a designação da doença pelo seu agente patogênico é mais adequada⁹. A EI pode ser também classificada em EI de válvula nativa, EI de prótese valvar, EI em usuários de drogas injetáveis e endocardite nosocomial. Os pacientes com prótese valvar encontram-se mais susceptíveis ao desenvolvimento de EI, e nesse caso a doença ainda pode ser classificada como precoce, quando a infecção surge até 60 dias após a cirurgia, ou tardia, quando a infecção surge após 60 dias de cirurgia. O risco de doença na valva nativa é classicamente associado com cardiopatia congênita e cardiopatia reumática crônica^{16,19}.

Na patogênese da doença, o primeiro evento que ocorre é a lesão ao endotélio e os danos à superfície do endocárdio, danos esses que podem ser causados no local de impacto de jatos sanguíneos turbulentos de alta velocidade ou no local de uma lesão cardíaca preexistente. Em seguida há adesão de plaquetas e fibrina e subsequente desenvolvimento da vegetação trombótica não bacteriana, que serve como excelente local para posterior colonização bacteriana ou fúngica em um paciente com bacteremia ou fungemia. A presença de bacteremia transitória é a principal responsável pela aderência de microorganismos a essa vegetação e mais deposição de plaquetas e fibrina. Há proliferação dos microorganismos dentro da vegetação, dando origem a uma vegetação infectada. Os agentes patogênicos, principalmente os cocos Gram positivos, expressam múltiplas adesinas que servem como fatores de virulência, importantes tanto na iniciação como na propagação da infecção endocárdica^{1,3,9,20}.

Anteriormente acreditava-se que os procedimentos dentários eram os maiores responsáveis pela bacteremia transitória que culminava na infecção da vegetação; entretanto, hoje a noção predominante é a de que atividades de vida diária como mastigação de alimentos e escovação dental respondem pela maior parte da bacteremia. Esse fato explica a grande ocorrência de estreptococos orais como agentes patogênicos importantes de EI, que provavelmente resultam da exposição a bacteremia de baixo grau, relativamente frequente, secundária as atividades de vida diária, nos pacientes que já apresentam condições predisponentes ao desenvolvimento da doença^{3,19,20}. Entretanto, vale destacar que todos os procedimentos de consultório odontológico tem o potencial de criar uma bacteremia transitória^{3,20}.

Existem mecanismos adicionais envolvidos na patogênese da EI. As taxas de EI no lado direito tem aumentado, em virtude da maior utilização de cateteres venosos centrais, uso de drogas injetáveis e dispositivos intracardíacos^{3,21}. Estes dispositivos promovem EI através

do dano direto produzido pelo corpo estranho e interferência na função da valva tricúspide, que resulta em jatos regurgitantes de sangue e conseqüente lesão ao endotélio. A bacteremia nesses casos pode ser causada pela entrada de organismos através da inserção dos materiais percutâneos. Além disso, a formação de biofilme é comum na infecção de próteses valvares e dispositivos intracardíacos, o que culmina na redução da capacidade dos agentes antimicrobianos para destruir os organismos associados ao biofilme³.

Os principais agentes patogênicos da EI são os cocos Gram positivos, incluindo estreptococos do grupo Viridans, estafilococos coagulase negativos, *Staphylococcus aureus*, estreptococos hemolíticos e enterococos. Isso se deve ao fato de que esse organismos são os que produzem adesinas e, logo, tem maior capacidade de aderir a vegetação nas valvas danificadas. Estreptococos e estafilococos representam aproximadamente 75% dos casos. As infecções por enterococos são responsáveis por muitos dos casos restantes, principalmente de EI nosocomial^{1,2,3,6,9,19,22}. Menos frequentemente, outros micro-organismos como os do grupo HACEK (*Haemophilus spp*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella spp*) estão implicados^{3,19}.

Os casos de endocardite clássica, causada por estreptococos tem diminuído, devido à redução da prevalência da febre reumática^{9,10}. Nos países em desenvolvimento, contudo, a cardiopatia reumática continua sendo fator de risco importante para EI, principalmente em nosso meio. Em crianças tem sido relatado aumento crescente de casos com maior prevalência de *Staphylococcus aureus* e de outras bactérias anteriormente menos identificadas na EI, principalmente em recém-nascidos. Esse aumento tem sido observado tanto em crianças com doenças cardíacas preexistentes quanto em crianças com corações estruturalmente normais. Em muitos estudos o *Staphylococcus aureus* tem se mostrado como o agente patogênico mais prevalente^{3,4,16,24}. A tendência entre aumento de *S. aureus* e declínio da EI causada por estreptococos reflete a mudança nos fatores de risco de EI^{1,2,23}. A EI se mostra mais grave nos pacientes com *Staphylococcus aureus* em relação aos pacientes com estreptococos, visto que esse patógeno é mais virulento e está associado à maior taxa de complicações e de mortalidade^{6,24}.

Também tem sido documentado o aumento na incidência de outras bactérias Gram negativas, principalmente associadas a EI nosocomial. A baixa capacidade de aderência de bacilos Gram negativos às valvas cardíacas explica a baixa incidência dessas bactérias como causadoras de EI. A endocardite fúngica permanece incomum, mas também nota-se um aumento na sua incidência, refletindo maior uso de antibióticos de amplo espectro. Espécies de *Candida*, especialmente *Candida albicans*, são as mais encontradas nos pacientes com

endocardite fúngica^{2,3,16,19}. O aumento desses casos de EI associada à patógenos incomuns está relacionado a maior realização de cirurgias cardíacas e utilização de cateteres venosos centrais¹⁴.

A apresentação clínica geralmente é indolente, com febre prolongada e outras queixas sistêmicas inespecíficas como fadiga, fraqueza, artralgia, mialgia, perda de peso. Pacientes com fatores de risco para EI que apresentam esse conjunto de sintomas devem ser cuidadosamente avaliados. Em alguns casos, a apresentação clínica pode ser exacerbada, com febre intensa e evolução rápida dos sintomas, o que geralmente está associado à infecção por *S. aureus* ou *Streptococcus pneumoniae*. Outros sintomas mais específicos são associados a bacteremia ou fungemia, valvulite, fenômenos imunológicos e embolia. Dentre esses sintomas destacam-se as manifestações cardíacas, como mudança no padrão de sopro cardíaco e sinais de IC, e as manifestações extracardíacas, como petéquias, hemorragias subungueais, manchas de Roth, lesões de Janeway, nódulos de Osler, hepatoesplenomegalia, anormalidades renais e sintomas relacionados à embolização. Esses sintomas específicos são menos frequentes na população pediátrica. Os pacientes com EI também podem apresentar, anemia, leucocitose, trombocitopenia, hipergamaglobulinemia, elevação nos marcadores inflamatórios de fase aguda, hipocomplementemia, alteração nos testes de função renal e fator reumatoide positivo^{1,3,9,21}.

O diagnóstico de EI se dá a partir da suspeita clínica, associação de sinais e sintomas e comprovação de bacteremia contínua, sendo este diagnóstico preciso obrigatório para orientar a terapia^{1,9,19}. Em 1994, foram propostos critérios diagnósticos baseados em dados microbiológicos e imagens ecocardiográficas, os chamados critérios de Duke. Esses critérios foram validados e atualizados em 2000, de modo a auxiliar no diagnóstico de endocardite em casos de hemocultura negativa, e são os critérios mais aceitos atualmente no diagnóstico de EI^{3,11,15,19}. Os critérios de Duke modificados incluem a utilização do ecocardiograma transesofágico, que tem maior sensibilidade, e exames sorológicos²⁵, entretanto, em crianças o ecocardiograma transesofágico tem uso limitado e a ecocardiografia transtorácica é mais utilizada^{2,3}.

A sensibilidade do ecocardiograma transtorácico foi estimada entre 59% e 70%, sendo maior nos indivíduos com peso menor que 60 kg. Esse exame é particularmente útil nos casos de pacientes com hemoculturas negativas que preencheram os critérios clínicos para EI. O ecocardiograma também é útil na avaliação do risco de complicações como abscesso e embolia, visto que os resultados são facilmente obtidos e podem ser seriados, o que permite a documentação de alterações progressivas na função cardíaca^{3,9,16,19,21}. Três achados

ecocardiográficos são critérios principais no diagnóstico de EI: vegetação, abscesso ou pseudoaneurisma e nova deiscência de prótese valvar. Acredita-se que a ecocardiografia intracardiaca também pode ser útil em determinadas situações, particularmente em pacientes com diagnóstico provável de EI, de acordo com os critérios de Duke, em que o ecocardiograma transeofágico não mostra achados condizentes³.

A hemocultura é de grande importância no manejo da EI, visto que possibilita uma decisão precisa quanto ao melhor tratamento, e deve ser realizada ainda na admissão do paciente ao hospital^{1,3}. Para os principais agentes causadores de EI, as duas primeiras culturas de sangue serão positivas em mais de 90% dos casos¹⁹. Apesar de ter diminuído ao longo dos anos, um número considerável de casos de hemocultura negativa ainda ocorre, apesar de todas as melhorias na metodologia de diagnóstico^{1,2,23,24}. Estima-se que 5% a 10% das hemoculturas de pacientes que satisfazem os outros critérios diagnósticos para EI permanecem negativas, entretanto alguns estudos já demonstraram valores mais altos. Nesses casos, o diagnóstico etiológico é feito a partir da análise de vegetações, trombos, êmbolos ou mesmo valvas extraídos no momento da cirurgia^{2,3,19,21}. Grande parte dos casos de EI com cultura negativa está associada com o uso recente de antibióticos ou com microorganismos intracelulares que não são facilmente detectados em condições de cultura padrão^{3,19,21,23}.

As complicações da EI podem ser cardíacas e extracardiacas. As cardíacas incluem insuficiência cardíaca congestiva, disfunção valvar nova ou progressiva, extensão perianelar da infecção, ruptura do seio de Valsalva, disfunção miocárdica, disfunção protética, derrame pericárdio e embolização séptica para as artérias coronárias. A insuficiência cardíaca congestiva é uma das complicações mais frequentes, e está associada a um aumento da taxa de mortalidade cirúrgica³. As complicações extracardiacas incluem embolização sistêmica e lesões teciduais causadas por depósitos de complexos imunes circulantes, como a glomerulonefrite^{3,5,21,26,27}. A embolização é a complicação mais frequente na infância, e pode ocorrer em órgãos abdominais, cérebro, coração e rim^{3,9,26}. Vários fatores predisõem as crianças com EI a desenvolver complicações potencialmente fatais, que podem exigir intervenção cirúrgica precoce. O tamanho e a localização da vegetação, início agudo de bloqueio atrioventricular, tipo de microorganismo, ocorrência de EI em um coração estruturalmente normal e ocorrência de EI em menores de dois anos são fatores que requerem maior vigilância quanto ao surgimento de complicações^{3,27}.

O tratamento médico da doença em crianças é derivado das recomendações para o tratamento de adultos, com princípios semelhantes^{3,16}. A EI é letal se não for tratada de forma agressiva com antibióticos, é geralmente recomendado o uso de fármacos bactericidas, pela

sua maior eficácia^{3,9,19}. O objetivo no tratamento com antibióticos é que suas doses sejam otimizadas para aumentar a probabilidade de controle da infecção, com toxicidade e risco de desenvolvimento de resistência reduzidos²⁸. Indica-se que a terapêutica seja prolongada, com um mínimo de 2 semanas, e média de 4 a 8 semanas. Indivíduos que não estão gravemente doentes e apresentam hemocultura negativa ou cultura positiva para organismos incomuns podem ter a antibioticoterapia adiada por 48 horas, até que culturas adicionais sejam obtidas. A bacteremia geralmente se resolve dentro de poucos dias após o início da terapia apropriada, entretanto bacteremia por *S. aureus* pode persistir por mais tempo³. Para que o tratamento da EI seja eficaz, é necessário um alto nível de especialização de profissionais de várias especialidades médicas, além de uma equipe multidisciplinar capacitada²¹.

A cirurgia também tem grande impacto no tratamento da EI em crianças, sendo indicada em casos de complicações ou quando a antibioticoterapia não for eficaz^{1,3,21}. As razões mais comuns para a indicação da cirurgia são insuficiência cardíaca congestiva, disfunção valvar progressiva e embolização sistêmica. Outros casos que podem levar à indicação precoce da cirurgia são outras complicações cardíacas existentes e aneurismas micóticos^{3,6,22}. Alguns apontam que pacientes tratados cirurgicamente tem melhor prognóstico comparados aos tratados clinicamente²⁹.

O prognóstico da EI é pior quando a doença já está presente há várias semanas antes da instituição da terapia⁹. Estudos apontam que cardiopatia congênita concomitante, idade menor que 1 ano, tamanho da vegetação de 20 mm ou mais, insuficiência cardíaca congestiva e infecção por *S. aureus* são preditores de mortalidade^{23,30}. As recidivas são raras após o tratamento adequado para EI, e podem estar associadas a terapia antibiótica inicial inadequada, micro-organismos resistentes e foco persistente de infecção. Pacientes com EI devem ser informados quanto ao risco de recorrência, e educados sobre como diagnosticar e prevenir um novo episódio de EI.

Desde 1955, a *American Heart Association* faz recomendações para a profilaxia antibiótica para prevenção da EI. Entretanto, essas recomendações foram extensivamente questionadas, visto que muitos estudos indicaram que um número extremamente pequeno de casos de EI pode ser prevenido pela profilaxia antibiótica para procedimentos odontológicos^{3,4,20,21,31,32}. As diretrizes do Instituto Nacional de Saúde e Excelência Clínica (NICE) do Reino Unido concluíram que a profilaxia antibiótica é ineficaz, e recomendam sua cessação em todos os pacientes, a menos que a profilaxia seja solicitada por eles. Com essa medida, os estudiosos pretendiam mudar o foco da prevenção de EI para a manutenção de boa higiene oral, e evitar a utilização excessiva de antibióticos^{21,33}.

Contudo, uma declaração de 2015 da *American Heart Association* sobre EI na população pediátrica indica que a profilaxia da doença para procedimentos odontológicos deve ser realizada em pacientes com alto risco de desenvolvimento de EI, devido ao pior prognóstico nesses pacientes. Como os grupos com alto risco representam um número menor, se comparados aos pacientes de risco intermediário, os danos decorrentes de efeitos adversos da profilaxia antibiótica seriam reduzidos^{3,34}. As diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia para o manejo da EI na população geral também encontra-se de acordo com essas recomendações²¹. Logo, a profilaxia antibiótica para procedimentos odontológicos está indicada em pacientes com material protético, com histórico de EI ou com cardiopatia congênita cianogênica não tratada, ou shunt pós-operatório paliativo^{3,21}.

A maior medida de prevenção para EI é a manutenção de higiene oral adequada^{1,3,19,27,28}. A mucosa oral e as superfícies dentárias são povoadas por uma variedade de bactérias patogênicas e não patogênicas, que são representativas de diversas espécies aeróbias e anaeróbias. Se a higiene dental não for adequada, há formação de biofilme com uma flora mais patogênica, e manipulações gengivais mínimas durante as atividades de vida diária podem causar bacteremia³. Estudos indicam que crianças com cardiopatia tendem a ter uma pior saúde bucal se comparadas as crianças saudáveis, o que as levam a ter bacteremias mais frequentes e, conseqüentemente, um maior risco de desenvolvimento EI. Esse fato se deve ao conhecimento inadequado dos pais sobre a prevenção de EI, visto que eles tendem a dedicar sua atenção para a cardiopatia do paciente, e acabam negligenciando os cuidados dentários. Logo, é necessário que os profissionais de saúde alertem pacientes sob risco de EI e seus familiares quanto a necessidade de manutenção de higiene oral adequada, de forma a se reduzir os riscos de bacteremia e, conseqüentemente, o desenvolvimento da EI^{36,37}.

A incidência e os dados demográficos e clínicos dos pacientes com EI ainda são desconhecidos em grande parte do mundo, devido a escassez de estudos em várias regiões^{5,38}. Devem ser realizados esforços para o aumento do conhecimento dessa doença, que ainda apresenta alta mortalidade, e também custos econômicos significativos para a sociedade^{5,39}. Poucos estudos mostram o panorama da EI na população pediátrica do Brasil, e não existem estudos que mostram o perfil da população pediátrica com EI especificamente na Bahia. Logo, conhecer as características clínicas e demográficas das crianças e adolescentes com EI é de grande importância para o maior conhecimento da doença na população de Salvador, e conseqüentemente seu melhor manejo. Com o aumento dos estudos sobre o perfil da EI a nível mundial, novas estratégias de manejo e prevenção poderão ser criadas, de acordo a realidade específica das diversas regiões.

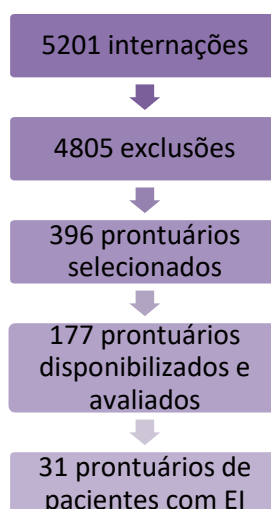
IV. METODOLOGIA

IV.1. Desenho de estudo

Estudo de coorte retrospectiva, baseado na revisão de registros em prontuários de crianças e adolescentes com diagnóstico de EI.

IV.2. Amostra

O tamanho amostral foi definido por amostra de conveniência, de acordo com a quantidade de prontuários viáveis para o estudo. No período de janeiro de 2010 a maio de 2016 foram registradas 5201 internações no Serviço de Cardiologia Pediátrica do Hospital Ana Nery. Logo, os registros de admissões desse período foram revisados, de forma a selecionar todos os pacientes admitidos com o diagnóstico de EI. Como muitos pacientes admitidos foram diagnosticados com endocardite durante a internação, foram revisados também todos os relatórios de alta desses pacientes, de forma a excluir aqueles que não tiveram diagnóstico de EI. Nem todos os pacientes admitidos possuíam o relatório de alta disponível para consulta, logo esses pacientes também foram selecionados para revisão de prontuários, de forma a se evitar a perda de dados de pacientes que desenvolveram ou foram diagnosticados com EI durante a internação. A partir disso, um total de 396 prontuários foi selecionado para revisão, contudo, apenas 177 foram liberados pelo SAME durante o período de coleta de dados, e 219 não foram avaliados. Todos os prontuários disponibilizados foram revisados, e um total de 31 pacientes com diagnóstico de EI foi selecionado para este estudo.



IV.2.1. Critérios de inclusão

Foram incluídos os indivíduos menores de 18 anos, de ambos os gêneros, com diagnóstico de EI, segundo os critérios de Duke, apresentados abaixo.

Critérios maiores
Hemoculturas positivas:
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Organismos típicos cultivados em 2 hemoculturas diferentes: <i>Streptococcus</i> do grupo viridans, <i>S. aureus</i>, HACEK (<i>Haemophilus</i>, <i>Actinobacillus</i>, <i>Cardiobacterium</i>, <i>Eikenella</i> ou <i>Kingella</i>), ou <i>Streptococcus bovis</i>; Enterococcus adquiridos em comunidade na ausência de uma fonte primária de infecção;
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hemoculturas persistentemente positivas com outros organismos: 2 hemoculturas positivas com mais de 12 horas de intervalo entre elas; ou positividade em todas de 3 ou a maioria de 4, com intervalo entre a primeira e a última coleta maior que 1 hora; ou
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cultura, teste de biologia molecular ou sorologia IgG fase 1 > 1:800 para <i>Coxiella burnetti</i>.
Evidência de envolvimento endocárdico:
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Ecocardiograma demonstrando massa intracardíaca oscilante sem outra explicação ou abscesso, ou nova deiscência parcial de uma valva protética, ou nova regurgitação valvar.
Critérios menores
Predisposição à EI:
<ul style="list-style-type: none"> ✓ EI prévia, uso de droga injetável, valva cardíaca protética, ou lesão cardíaca causando fluxo sanguíneo turbulento.
Febre acima de 38°C, em mensuração axilar.
Fenômenos vasculares:
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Embolismo arterial, infarto pulmonar, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana ou conjuntival, ou lesões de Janeway.
Fenômenos imunológicos:
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth, fator reumatoide positivo.
Achados microbiológicos que não preenchem os critérios maiores.
Obs: O diagnóstico definitivo de EI requer 2 critérios maiores, ou 1 maior e 3 menores.

El provável requer 1 critério maior e 1 critério menor ou 3 critérios menores.
--

IV.2.2. Critérios de exclusão

Não foram utilizados critérios de exclusão neste estudo.

IV.3. Variáveis

Variáveis demográficas e categóricas: gênero (feminino ou masculino), naturalidade e procedência (Salvador ou cidades do interior).

Variáveis clínicas e categóricas: cardiopatia, cirurgia e acesso venoso prévios, febre (temperatura axilar $> 38^{\circ}\text{C}$), sopro cardíaco, hepatoesplenomegalia, manifestações periféricas (hemorragias subungueais), sinais de insuficiência cardíaca, anemia (hemoglobina $< 11,5$ g/dL), leucocitose (leucócitos > 5000 por mm^3), proteína C reativa elevada (> 3 mg/L), função renal alterada (ureia > 40 mg/dL e/ou creatinina $> 0,9$ mg/dL), hemocultura (positiva ou negativa), ecocardiograma transtorácico (com ou sem vegetações visíveis), sítio da endocardite, agentes patogênicos.

Variáveis demográficas e clínicas contínuas: idade, Índice de Massa Corpórea, frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial sistólica e diastólica, saturação de O_2 .

Variáveis de desfecho categóricas: Complicações (embolização sistêmica, IC, abscessos, aneurismas) e óbito.

IV.4. Métodos estatísticos

Variáveis contínuas foram descritas através da média \pm desvio padrão e variáveis categóricas como proporções.

Embolização sistêmica e óbito foram as variáveis dependentes. Avaliou-se a associação entre a primeira variável dependente e as variáveis cardiopatia prévia, cardiopatia cianogênica, cardiopatia acianogênica, hemocultura, agentes etiológicos e IC. Quanto a variável dependente óbito, foi avaliada a associação com cardiopatia prévia, cardiopatia cianogênica, cardiopatia acianogênica, cirurgia prévia, sinais de IC, anemia, PCR elevada, função renal alterada, hemocultura, agentes etiológicos, ECO TT, sítio da endocardite (valva nativa, prótese valvar ou ponta de cateter), embolização e indicação cirúrgica.

Para a análise inferencial bivariada, as variáveis categóricas foram comparadas

através do Teste do qui-quadrado.

Todos os testes foram bicaudados e considerados estatisticamente significantes resultados finais com valores de $p < 0,05$. Os dados coletados dos prontuários dos pacientes foram registrados na ficha de registro (vide apêndice), e, posteriormente, digitados e analisados com auxílio do software *Statistical Package for Social Sciences* (versão 17.0 para Windows, SPSS, Chicago, IL, USA).

IV.5. Aspectos éticos

A presente monografia se encontra de acordo com as disposições da Resolução 466 de 12 de dezembro de 2012 do Plenário do Conselho Nacional de Saúde, que estabelece normas de pesquisas envolvendo seres humanos. Nesse estudo foram obtidos dados de registros clínicos dos pacientes, através da análise de prontuários com preservação da identidade dos mesmos. Nenhuma informação que possibilite a identificação dos prontuários foi divulgada, visto que códigos numéricos foram utilizados para a análise estatística. O uso dos dados foi autorizado pela gestão do Hospital Ana Nery, conforme visto no Termo de Sigilo de uso de dados (vide anexo 2). Com o propósito de evitar qualquer risco de quebra de sigilo, apenas os pesquisadores da equipe tiveram acesso ao banco de dados criado, e neste, o paciente foi identificado pelo número do prontuário.

O projeto de pesquisa foi devidamente apresentado ao Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Ana Nery e aprovado segundo o Parecer número 1.529.067 relatado dia 3 de maio de 2016 (vide anexo 1).

VI. RESULTADOS

Do período compreendido entre 2010 e 2016 no Hospital Ana Nery, foram selecionados 31 pacientes com diagnóstico de EI compatíveis com os critérios de inclusão do estudo.

Em relação ao sexo, 61,3% dos pacientes era do sexo masculino e 38,7% do sexo feminino. A maioria dos pacientes era natural e procedente de cidades do interior do Estado da Bahia, conforme demonstrado na Tabela 1.

Tabela 1. Características demográficas de 31 pacientes hospitalizados com diagnóstico de endocardite infecciosa no HAN.

Variáveis		Frequência (n=31)	Porcentagem (%)
Gênero	Masculino	19	61,3
	Feminino	12	38,7
Naturalidade	Salvador	12	38,7
	Outra	19	61,3
Procedência	Salvador	10	32,3
	Outra	21	67,7

A idade dos pacientes em anos variou de 0,12 a 17,56, com média e desvio padrão de $8,48 \pm 6,38$ e mediana de 10, conforme apresentado na Tabela 2.

Tabela 2. Idade ao atendimento inicial em dias, meses e anos de 28 pacientes com endocardite infecciosa acompanhados no HAN.

Variável	Unidade	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Idade (n=28)	Dias	3094,76	3094,76	$\pm 2328,5$	45	6410
	meses	103,16	122,87	$\pm 77,62$	1,5	213,67
	anos	8,48	10	$\pm 6,38$	0,12	17,56

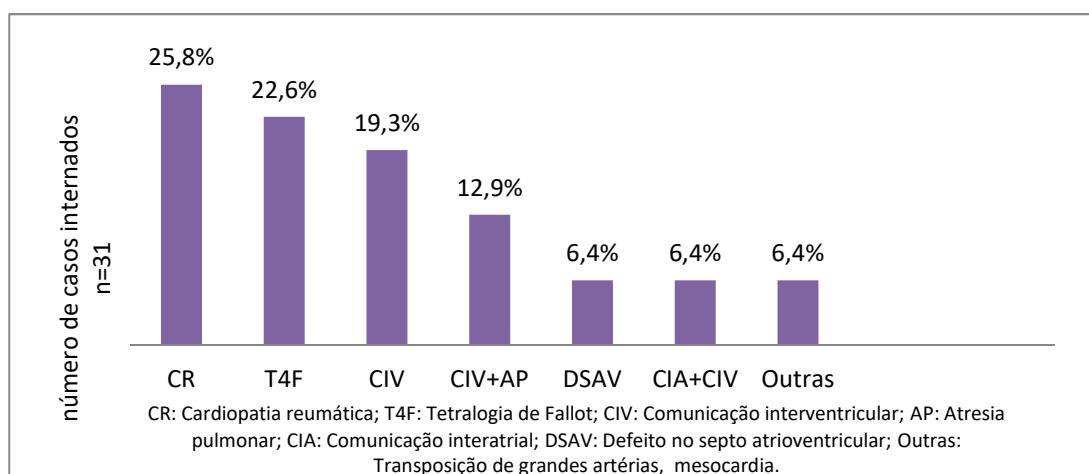
Toda a população estudada apresentou alguma cardiopatia prévia e 23 pacientes (74,2 %) tiveram acesso venoso anteriormente à admissão hospitalar. A cardiopatia congênita se mostrou mais frequente que a adquirida, com 23 (74,2%) e oito (25,8%) casos, respectivamente. Dentre as cardiopatias congênitas, as cianogênicas corresponderam a 13 (56,5%) dos casos, enquanto as acianogênicas corresponderam a 10 (43,5%). (Tabela 3)

Tabela 3. Frequência de acessos venosos e cardiopatias prévias em 31 pacientes com endocardite infecciosa acompanhados no HAN.

Variáveis	Frequência	Percentagem (%)
Acesso venoso prévio (n=31)	23	74,2
Cardiopatia prévia (n=31)	Congênita	23
	Adquirida	8
Cardiopatia congênita (n=23)	Cianogênica	13
	Acianogênica	10

Foram registrados oito (25,8%) casos de cardiopatia reumática, sete (22,6%) de tetralogia de Fallot, seis (19,3%) de comunicação interventricular, quatro (12,9%) de associação entre comunicação interventricular e atresia pulmonar, dois (6,4%) de defeito do septo atrioventricular, dois (6,4%) de associação entre comunicação interatrial e comunicação interventricular e dois (6,4%) de outras cardiopatias, sendo um (3,2%) caso de transposição de grandes artérias e um (3,2%) caso de mesocardia. (Gráfico 1)

Gráfico 1: Distribuição das cardiopatias mais frequentes em 31 pacientes com endocardite infecciosa acompanhados no HAN.



A média do IMC foi de 17,44 kg/m², variando de 13,1 a 31,86 kg/m². Em relação aos

dados vitais, a média encontrada para a frequência cardíaca foi de 118,74 bpm, variando de 74 a 173 bpm. A média encontrada para a frequência respiratória foi de 32,03 ipm, variando de 16 a 62. Em relação a pressão arterial, a média encontrada para a pressão sistólica foi de 96,27 mmHg, variando de 59 a 141 mmHg, e para a pressão diastólica foi de 55,77 mmHg, com variação entre 36 e 78 mmHg. A média de saturação de oxigênio encontrada foi de 89,57%, variando entre 40 e 100%. (Tabela 4)

Tabela 4. Distribuição dos dados antropométricos e vitais de 31 pacientes com endocardite infecciosa acompanhados no HAN.

Variáveis	Unidade	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
IMC (n=13)	kg/m ²	17,44	15,39	±5,08	13,1	31,86
FC (n=31)	bpm	118,74	117	±26,91	74	173
FR (n=31)	ipm	32,03	96	±11,96	16	62
PAS (n=30)	mmHg	96,27	57	±17,31	59	141
PAD (n=30)	mmHg	55,77	28	±10,83	36	78
SO2 (n=30)	%	89,57	96	±14,32	40	100

IMC= Índice de massa corpórea, FC= Frequência cardíaca, FR= Frequência respiratória, PAS= Pressão arterial sistólica, PAD= Pressão arterial diastólica e SO2= Saturação arterial de oxigênio.

Em relação aos dados clínicos, a maioria dos pacientes apresentou febre (90,3%), sopro cardíaco sistólico esteve presente em 27 (87,1%) e o sopro diastólico em um (3,2%); 18 (58,1%) casos apresentaram hepatoesplenomegalia, um (3,2%) apresentou hemorragia subungueal e nove (29%) apresentaram sinais de insuficiência cardíaca. (Tabela 5)

Tabela 5. Distribuição dos dados clínicos de 31 pacientes com endocardite infecciosa atendidos no HAN.

Variáveis		Frequência (n=31)	Porcentagem (%)
Febre	Sim	28	90,3
	Não	3	9,7

Tabela 5. Continuação

Sopro cardíaco	Ausência de sopro	3	9,7
	Sopro sistólico	27	87,1
	Sopro diastólico	1	3,2
Hepatoesplenomegalia	Sim	18	58,1
	Não	13	41,9
Hemorragias subungueais	Sim	1	3,2
	Não	30	96,8
Sinais de IC	Sim	9	29
	Não	22	71

IC=Insuficiência cardíaca.

Na população estudada, 14 (45,2%) indivíduos realizaram cirurgia anteriormente ao diagnóstico de endocardite, dentre esses casos, seis (42,9%) apresentaram endocardite pós cirurgia precoce (até 6 meses após a cirurgia) e oito (57,1%) apresentaram endocardite pós cirurgia tardia, conforme apresentado na Tabela 6.

Tabela 6. Frequência de cirurgias prévias e endocardite pós-cirúrgica em 31 pacientes com endocardite infecciosa.

Variáveis		Frequência	Percentagem (%)
Cirurgia prévia (n=31)	Sim	14	45,2
	Não	17	54,8
Endocardite pós cirurgia (n=14)	Precoce	6	42,9
	Tardia	8	57,1

A partir dos exames complementares realizados, 23 (74,2%) pacientes apresentaram anemia, 18 (58,1%) apresentaram leucocitose, 24 (77,4%) apresentaram PCR elevada, 15 (48,4%) apresentaram função renal alterada, 17 (54,8%) apresentaram hemocultura positiva e 26 (83,9%) apresentaram vegetações vistas através do ecocardiograma transtorácico. (Tabela 7)

Tabela 7. Distribuição dos resultados dos exames complementares realizados em 31 pacientes com diagnóstico de EI acompanhados no HAN.

Variáveis	Frequência (n=31)	Percentagem (%)
-----------	-------------------	-----------------

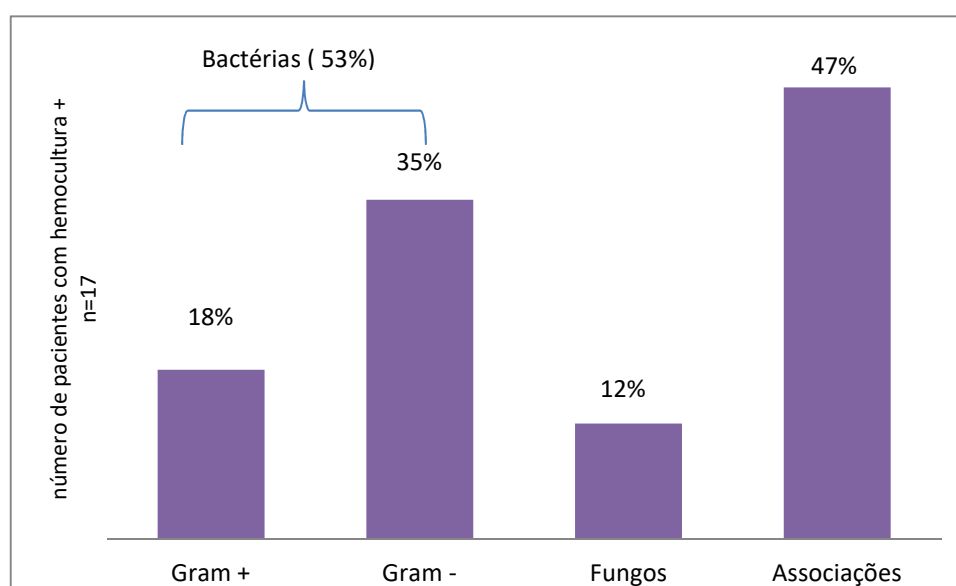
Tabela 7. Continuação

Anemia	Sim	23	74,2
	Não	8	25,8
Leucocitose	Sim	18	58,1
	Não	13	41,9
PCR elevada	Sim	24	77,4
	Não	6	19,4
	Sem registro	1	3,2
Função renal	Alterada	15	48,4
	Normal	16	51,6
Hemocultura	Positiva	17	54,8
	Negativa	14	45,2
Eco TT	Com vegetações	26	83,9
	Sem vegetações	5	16,1

Eco TT=Ecocardiograma transtorácico; EI=Endocardite Infecciosa.

Conforme demonstrado no Gráfico 2, dentre os 17 pacientes que apresentaram hemocultura positiva, três (18%) apresentaram infecção exclusivamente por Gram +, seis (35%) por Gram -, dois (12%) por fungos e oito (47%) por mais de um patógeno associado.

Gráfico 2: Distribuição dos agentes etiológicos em 17 pacientes com hemocultura positiva.



Em relação à frequência dos agentes etiológicos da EI, os mais frequentes foram os dos gêneros *Pseudomonas* e *Candida*, cada um presente em 23,5% da população estudada.

Dentre os 17 indivíduos com hemocultura positiva, oito (47%) apresentaram associação entre mais de um patógeno. (Tabela 8)

Tabela 8. Frequência dos agentes etiológicos em 17 pacientes com hemocultura positiva acompanhados no HAN.

Variáveis	Frequência (n=17)	Percentagem (%)
Streptococcus	2	11,8
Staphylococcus	3	17,6
Enterococcus	2	11,8
Klebsiella	3	17,6
Enterobacter	2	11,8
Pseudomonas	4	23,5
Acinetobacter	2	11,8
Serratia	1	5,9
Candida	4	23,5

* Dentre os 17 pacientes que apresentaram hemocultura positiva, oito apresentaram associação entre mais de um patógeno.

Dos 26 indivíduos que apresentaram vegetações visíveis no ecocardiograma, 22 (71%) apresentaram EI em valva nativa, dois (6,4%) em prótese valvar e sete (22,6%) em ponta de cateter. (Tabela 9)

Em relação aos sítios da EI, 10 (38,4%) indivíduos apresentaram vegetações na valva aórtica, cinco (19,2%) na valva mitral, três (11,5%) na valva pulmonar, três (11,5%) na valva tricúspide, quatro (15,4%) no átrio direito, um (3,8%) no ventrículo direito, e dois (7,7%) na desembocadura da veia cava superior. Dois (7,7%) indivíduos apresentaram concomitância entre mais de um sítio de EI. (Tabela 10)

Tabela 9. Frequência da distribuição de vegetações em estruturas cardíacas em 31 pacientes com vegetações visualizadas ao ecocardiograma transtorácico ou durante procedimento cirúrgico.

Variáveis	Frequência (n=31)	Percentagem (%)
Valva nativa	Sim	22
	Não	9

Tabela 9. Continuação

Prótese valvar	Sim	2	6,4
	Não	29	93,6
Ponta de cateter	Sim	7	22,6
	Não	24	77,4

Tabela 10. Frequência dos sítios de EI em 26 pacientes com vegetações visíveis ao ecocardiograma transtorácico.

Variáveis	Frequência (n=26)	Percentagem (%)
Valva aórtica	10	38,4
Valva mitral	5	19,2
Valva pulmonar	3	11,5
Valva tricúspide	3	11,5
Átrio direito	4	15,4
Ventrículo direito	1	3,8
Desembocadura da veia cava superior	2	7,7

*Dos 26 indivíduos que apresentaram vegetações visíveis no ecocardiograma, dois apresentaram associações entre mais de um sítio de EI.

Durante as internações 12 (38,7%) pacientes evoluíram com complicações, dentre estes pacientes seis (19,4%) evoluíram com Insuficiência Cardíaca. Embolização sistêmica esteve presente em sete (22,6%) pacientes, tendo como locais de alojamento do êmbolo o sistema nervoso central (n=5), rim (n=1), artéria carótida comum (n=1) e as artérias poplítea (n=1), ilíaca comum (n=1) e tibial posterior (n=1), Dois (28,57%) dos pacientes com embolização apresentaram êmbolos em mais de um local. Abscesso correspondeu a quatro (12,9%) casos dentre as complicações, e aneurisma correspondeu a três (9,7%); quatro (12,9%) pacientes apresentaram associação entre mais de uma complicação. (Tabela 11)

Tabela 11. Frequência das complicações apresentadas pelas 31 crianças com diagnóstico de endocardite infecciosa acompanhadas no HAN.

Variáveis	Frequência (n=31)	Percentagem (%)
-----------	-------------------	-----------------

Tabela 11. Continuação

Embolização	7	22,6
IC	6	19,4
Abcesso	4	12,9
Aneurisma	3	9,7

*Dos 12 pacientes que evoluíram com complicações durante o período de internação, 4 apresentaram associações entre mais de uma complicação.

O tempo de tratamento teve uma média de 37,48 dias, variando entre 10 e 98 dias, já o tempo total dos pacientes no Serviço teve uma média de 65,58 dias, variando entre 8 e 198 dias, conforme apresentado na Tabela 12.

Tabela 12. Distribuição dos intervalos de tempo de tratamento e tempo total no Serviço de 31 pacientes com diagnóstico de endocardite infecciosa acompanhados no HAN.

Variáveis	Unidade	Média	Mediana	Desvio padrão	Mínimo	Máximo
Tempo de tratamento (n=27)	Dias	37,48	30,0	±19,19	10	98
Tempo no Serviço (n=31)	Dias	65,58	47,0	±50,40	8	198

Na população estudada, 17 (54,8%) pacientes tiveram indicação cirúrgica para remoção das vegetações e cinco (16,1%) dos pacientes foram a óbito. (Tabela 13)

Tabela 13. Frequência de indicações cirúrgicas e óbitos em 31 pacientes com diagnóstico de endocardite infecciosa acompanhados no HAN.

Variáveis		Frequência (n=31)	Percentagem (%)
Indicação cirúrgica	Sim	17	54,8
	Não	14	45,2
Óbito	Sim	5	16,1
	Não	26	83,9

Sobre a embolização sistêmica, que se mostrou a complicação mais frequente da EI, os pacientes com cardiopatia adquirida se mostraram mais propensos a terem embolização em relação aos pacientes com cardiopatia congênita, com percentagens de 25% e 21,7%, respectivamente. Dentre os casos de pacientes com cardiopatia congênita cianogênica, quatro (28,6%) apresentaram embolização, enquanto apenas um (11,1%) paciente com cardiopatia congênita acianogênica teve o mesmo desfecho. Em relação aos agentes etiológicos, os pacientes com infecção por Gram negativos (n=3/33,3%) e fungos (n=2/33,3%) mostraram maior disposição a apresentarem embolização como desfecho em detrimento dos pacientes com infecção por Gram positivos (n=1/12,5%). Entretanto, nenhuma dessas associações se mostrou estatisticamente significativa. Metade dos pacientes com IC (n=3/50%) evoluíram também com embolização, apesar dessa associação também não ser estatisticamente significativa (p=0,074). (Tabela 14)

Tabela 14. Associações entre variáveis categóricas e embolização em 31 pacientes com diagnóstico de endocardite infecciosa acompanhados no HAN.

Variável	Categoria	Total	Embolização		Valor de p*
			Sim	Não	
Cardiopatia prévia	Congênita	23 (74,2%)	5 (21,7%)	18 (78,3%)	0,849
	Adquirida	8 (25,8%)	2 (25%)	6 (75%)	
CC. cianogênica	Sim	14 (45,2%)	4 (28,6%)	10 (71,4%)	0,469
	Não	17 (54,8%)	3 (17,6%)	14 (82,4%)	
CC. acianogênica	Sim	9 (29%)	1 (11,1%)	8 (88,9%)	0,329
	Não	22 (71%)	6 (27,3%)	16 (72,7%)	
Hemocultura	Positiva	17 (54,8%)	4 (23,5%)	13 (76,5%)	0,889
	Negativa	14 (45,2%)	3 (21,4%)	11 (78,6%)	
Agentes etiológicos	Gram +	8 (25,8%)	1 (12,5%)	7 (87,5%)	0,429
	Gram -	9 (29%)	3 (33,3%)	6 (66,7%)	
	Fungos	6 (19,4%)	2 (33,3%)	4 (66,7%)	
IC	Sim	6 (19,4%)	3 (50%)	3 (50%)	0,074
	Não	25 (80,6%)	4 (16%)	21 (84%)	

CC=Cardiopatia congênita; *Pearson Chi-Square

Quando relacionadas ao óbito, as variáveis preditoras prótese valvar como sítio da

endocardite e embolização se mostraram estatisticamente significantes, com valores de $p=0,001$ e $p=0,029$, respectivamente. Apesar de não serem estatisticamente significantes, as variáveis sinais de insuficiência cardíaca e infecção por Gram- apresentaram um valor de $p=0,096$ e a variável valva nativa como sítio de endocardite apresentou um valor de $p=0,06$. As outras variáveis preditoras analisadas não se mostraram significantes quando relacionadas ao desfecho óbito. (Tabela 15)

Tabela 15. Associações entre variáveis categóricas e óbito em 31 pacientes com diagnóstico de endocardite infecciosa acompanhados no HAN.

Variável	Categoria	Total	Óbito		Valor de p*
			Sim	Não	
Cardiopatía prévia	Congênita	23 (74,2%)	3 (13%)	20 (87%)	0,428
	Adquirida	8 (25,8%)	2 (25%)	6 (75%)	
CC. cianogênica	Sim	14 (45,2%)	2 (14,3%)	12 (46,2%)	0,800
	Não	17 (54,8%)	3 (17,6%)	14 (82,4%)	
CC. acianogênica	Sim	9 (29%)	1 (11,1%)	8 (88,9%)	0,627
	Não	22 (71%)	4 (18,2%)	18 (81,8%)	
Cirurgia prévia	Sim	14 (45,2%)	3 (21,4%)	11 (78,6%)	0,467
	Não	17 (54,8%)	2 (11,8%)	15 (88,2%)	
Sinais de IC	Sim	9 (29%)	3 (33,3%)	2 (9,1%)	0,096
	Não	22 (71%)	6 (66,7%)	20 (90,9%)	
Anemia	Sim	23 (74,2%)	4 (17,4%)	19 (82,6%)	0,746
	Não	8 (25,8%)	1 (12,5%)	7 (87,5%)	
PCR elevada	Sim	24 (77,4%)	3 (12,5%)	21 (87,5%)	
	Não	6 (19,4%)	2 (33,3%)	4 (66,7%)	
	Sem registro	1 (3,2%)	0 (0%)	1 (100%)	
Função renal alterada	Sim	15 (48,4%)	2 (13,3%)	13 (86,7%)	0,682
	Não	16 (51,6%)	3 (18,8%)	13 (81,2%)	
Hemocultura	Positiva	17 (54,8%)	3 (17,6%)	14 (82,4%)	0,800
	Negativa	14 (45,2%)	2 (14,3%)	12 (85,7%)	
Agentes etiológicos	Gram +	8 (25,8%)	0 (0%)	8 (100%)	0,150
	Gram -	9 (29%)	3 (33,3%)	6 (66,7%)	
	Fungos	6 (19,4%)	1 (16,7%)	5 (83,3%)	

Tabela 15. Continuação

ECO TT (vegetações)	Sim	26 (83,9%)	5 (19,2%)	21 (80,8%)	0,284
	Não	5 (16,1%)	0 (0%)	5 (100%)	
Valva nativa	Sim	22 (71%)	1 (4,5%)	21 (95,5%)	0,06
	Não	9 (29%)	4 (44,4%)	5 (55,6%)	
Prótese valvar	Sim	2 (6,5%)	2 (100%)	0 (0%)	0,001
	Não	29 (93,5%)	3 (10,3%)	26 (89,7%)	
Embolização	Sim	5 (16,1%)	3 (60%)	2 (40%)	0,029
	Não	26 (83,9%)	4 (15,4%)	22 (84,6%)	
Indicação cirúrgica	Sim	17 (54,8%)	3 (17,6%)	14 (82,4%)	0,800
	Não	14 (45,1%)	2 (14,3%)	12 (85,7%)	

CC=Cardiopatía congênita; IC=Insuficiência cardíaca; TT=Transtorácico.

*Pearson Chi-Square

Ainda sobre as associações com óbito, nenhuma variável contínua analisada se mostrou estatisticamente significativa, entretanto observa-se que a média de idade, e o tempo de acompanhamento no Serviço são maiores para os pacientes que vieram a óbito, enquanto o tempo de tratamento é menor para estes pacientes, quando comparados com os pacientes que sobreviveram.

Tabela 16. Associações entre variáveis contínuas e óbito em 31 pacientes com diagnóstico de EI acompanhados no HAN.

Variáveis	Óbito	n	Média	Desvio padrão	Valor de p*
Tabela 16. Continuação					
Idade (meses)	Sim	5	105,76	±91,86	0,735
	Não	24	102,61	±76,58	
Tempo de tratamento	Sim	3	26,67	±16,04	0,647
	Não	24	38,83	±19,41	
Tempo no Serviço	Sim	5	72,20	±39,97	0,419
	Não	26	64,31	±52,75	

*Pearson Chi-Square

VII. DISCUSSÃO

Conhecer as características clínicas e demográficas da EI na população local é de extrema importância para o desenvolvimento de melhores estratégias de assistência aos pacientes. O presente estudo contou com dados de 31 pacientes selecionados a partir de uma amostra de conveniência, atendidos no Serviço de Cardiologia Pediátrica do Hospital Ana Nery.

Nesse estudo encontramos maior frequência de EI no sexo masculino, correspondendo a 61,3% dos pacientes. Este dado encontra-se de acordo com a literatura, visto que a maior prevalência de EI no sexo masculino já é bem documentada, e alguns trabalhos demonstraram uma percentagem quase idêntica a encontrada no nosso estudo^{6,12,17,18,40,41,42,43}. A maioria dos pacientes era natural (61,3%) e procedente (67,7%) de cidades do interior do Estado, o que pode ser explicado pelo fato de o Hospital Ana Nery ser um centro especializado, e a única instituição de atendimento público de referência na assistência à criança cardiopata na Bahia. Os dados encontrados refletem também a necessidade de criação de mais instituições capacitadas para prestação de atendimento às crianças com cardiopatia em outras regiões do estado da Bahia.

A média de idade encontrada no momento do diagnóstico de EI foi de $8,48 \pm 6,38$, semelhante a média relatada por outros pesquisadores^{12,17,42,43}. Apesar disso, tem-se observado uma tendência global ao diagnóstico de EI em crianças cada vez mais novas^{2,4}. Nas últimas décadas um número cada vez maior de EI em pacientes sem doença cardíaca subjacente tem sido observado, o que é explicado pela mudança nos fatores de risco da EI^{1-4, 7,8,12,13,16-18}. Entretanto, todos os pacientes deste estudo apresentaram cardiopatia prévia, o que se encontra de acordo com um estudo realizado na Etiópia³⁸. O fato de todos os pacientes apresentarem doença cardíaca subjacente é explicado pelo caráter da instituição como centro de referência no atendimento às crianças cardiopatas no Estado.

Dentre os pacientes que apresentaram cardiopatia prévia, a cardiopatia congênita esteve presente em 74,2% dos casos, dados semelhantes foram encontrados em outros estudos^{24,40,44}. Estes dados reforçam estudos anteriores que trazem a cardiopatia congênita como o principal fator de risco para o desenvolvimento de EI na atualidade^{1-3,11,45}. A cardiopatia adquirida esteve presente em 25,8% dos pacientes, sendo todos os casos de cardiopatia reumática. Estima-se que a prevalência de cardiopatia reumática nos pacientes com EI vem diminuindo, apesar disso, neste estudo foi demonstrada uma percentagem

elevada dessa doença se comparada à presente em outros estudos, principalmente realizados em países desenvolvidos^{13,44,46}. Países em desenvolvimento ainda apresentam altos índices de cardiopatia reumática, não só associada à EI, mas também como doença isolada³⁸. Logo, os índices ainda elevados de cardiopatia reumática na população estudada se assemelham aos encontrados em outros países em desenvolvimento. Os índices de cardiopatia reumática associadas à EI podem ser ainda mais elevados na população em geral da cidade de Salvador, visto que apenas os casos mais graves de CR, que por vezes necessitam de tratamento cirúrgico, se apresentam no Serviço de Cardiologia Pediátrica do HAN.

A literatura mostra que dentre os pacientes com cardiopatia congênita que desenvolvem EI, a maioria deles apresenta cardiopatia cianogênica^{2,11}. Este estudo confirma o descrito na literatura internacional, as cardiopatias cianogênicas corresponderam a um total de 56,5% dos casos de cardiopatia congênita. A tetralogia de Fallot foi a cardiopatia congênita mais prevalente, presente em um total de 22,6% do total de pacientes, dados semelhantes foram encontrados em outros estudos^{4,46}. Um grande número de pacientes (74,2%) teve acesso venoso anteriormente ao diagnóstico de EI. Os estudos mostram acesso venoso central como fator de risco atual para o desenvolvimento de EI^{1-3,11}, entretanto os dados disponíveis para este estudo não mostravam a distinção da prevalência entre acesso venoso periférico e central, o que impediu o conhecimento dos dados referentes a cada tipo específico.

Nos estudos analisados, dados antropométricos e vitais não tiveram relevância para a caracterização da EI, uma vez que são inespecíficos. Entretanto, eles devem ser mensurados e avaliados nos pacientes com EI, para o devido acompanhamento de sua evolução. Em relação as manifestações clínicas, a maioria dos pacientes apresentou febre (90,3%), sopro cardíaco (90,3%) e hepatoesplenomegalia (58,1%). Em diversos estudos a febre também foi o principal sintoma associado à EI^{12,17,18,40,42-45}. Outros estudos mostram prevalência semelhante a encontrada neste estudo de sopro cardíaco e hepatoesplenomegalia^{18,40,42-44}.

Sinais de insuficiência cardíaca, como dispneia, tosse, edema, taquicardia e taquipneia foram encontrados em poucos casos (29%), o que está de acordo com a baixa proporção de IC nessa população, a ser comentada posteriormente. Sintomas sistêmicos como fadiga, fraqueza, artralgia, mialgia e perda de peso não foram pesquisados devido a sua inespecificidade, entretanto, estes sintomas devem ser cuidadosamente avaliados em pacientes com fatores de risco para EI, de forma a se obter um diagnóstico precoce da doença^{1,3}. Apenas um paciente apresentou hemorragias subungueais. Outros sintomas mais específicos de EI como manchas de Roth, lesões de Janeway e nódulos de Osler não estiveram registrados nos prontuários dos pacientes estudados, logo, não se sabe se eles não estiveram presentes nesses pacientes, ou

não foram pesquisados. Contudo, os estudos avaliados apresentam baixa prevalência desses sinais⁴⁰⁻⁴².

A literatura traz a cirurgia cardíaca prévia como um fator de risco isolado para o desenvolvimento de EI^{3,11,14}. O presente estudo mostrou que 45,2% dos indivíduos tinham sido submetidos a cirurgia cardíaca anteriormente ao diagnóstico de EI. Essa taxa encontrada é muito semelhante a apresentada em um estudo realizado na Itália, que demonstrou uma taxa de 51% de cirurgia anterior ao diagnóstico de EI⁴³, o que pode ser explicado pela alta prevalência de pacientes com cardiopatia congênita, que precisam ser submetidos ao procedimento cirúrgico de correção ou palição, e que se encontram em risco para desenvolver EI. Dentre os casos de EI pós-cirúrgica, a maioria (57,1%) foi tardia, ou seja, se apresentou após 6 meses de cirurgia. O aumento do risco de EI pós-cirúrgica com o tempo é documentado na literatura, exceto em casos em que foram utilizados materiais protéticos. Essa associação entre EI pós-cirúrgica precoce e prótese valvar não foi observada nesse estudo, o que vai de encontro com a literatura existente^{3,11}. Mais estudos são necessários para se observar essa associação.

Pacientes com EI podem apresentar, anemia, leucocitose, trombocitopenia, hipergamaglobulinemia, elevação nos marcadores inflamatórios de fase aguda, hipocomplementemia, alteração nos testes de função renal e fator reumatoide positivo^{1,3,9,21}. No presente estudo foram avaliados os exames complementares mais realizados na população estudada. A maioria dos pacientes apresentou anemia (74,2%), PCR elevada (77,4%), leucocitose (58,1%) e elevação de ureia e creatinina (54,8%). Um estudo realizado no Paquistão mostrou um percentual de anemia de 76%, que se encontra próximo ao apresentado neste estudo⁴². Já um estudo realizado no Irã demonstrou que 70,6% dos pacientes com EI tiveram PCR elevada⁴⁵. Contudo, a maioria dos estudos mostrou que a proteína C reativa está elevada em aproximadamente 90% dos pacientes^{41,42}. Essa discrepância de valores pode ser explicada pela inespecificidade deste exame. Poucos estudos demonstraram a percentagem de pacientes com leucocitose, visto que a maioria dos trabalhos apresentou apenas a média de leucócitos encontrada por paciente. Testes de função renal não estiveram presentes nos estudos avaliados, apesar de que eles se configuram como exames complementares importantes, principalmente nos casos de glomerulonefrite como complicação da EI²⁶.

Segundo os critérios de Duke, os dois principais exames complementares para o diagnóstico de EI são o ecocardiograma e a hemocultura^{15,25}. O ecocardiograma transtorácico é o mais utilizado na população pediátrica, e o presente estudo mostrou que 83,9% dos pacientes com EI apresentaram achados ecocardiográficos compatíveis com o diagnóstico da

doença (vegetação, abscesso ou pseudoaneurisma)^{3,16,19,21}. A sensibilidade deste exame foi estimada entre 59% e 70%, contudo, alguns estudos apresentaram taxas ainda maiores de achados ecocardiográficos compatíveis com EI, como um estudo realizado aqui no Brasil que mostrou índices de 100%^{40,43}.

A hemocultura foi positiva em 54,8% dos casos, o que vai contra a maior parte da literatura, que aponta taxas de até 90% de positividade para os principais agentes patogênicos da EI¹⁹. Todavia, outros estudos também demonstraram valores de hemocultura positiva semelhantes aos demonstrados neste estudo, inclusive um estudo realizado aqui no Brasil^{40,42,45}. O uso de antibióticos em período anterior e concomitante a coleta de sangue para cultura de patógenos, a presença de micro-organismos de difícil proliferação em meio de cultura e a existência de técnicas microbiológicas ainda defasadas, se comparadas as existentes em países desenvolvidos, são fatores que podem explicar a alta taxa de hemoculturas negativas encontrada^{1,3,45}. Infelizmente, a utilização de antibióticos prévios a coleta de sangue não foi documentada neste estudo, e é necessário que este dado seja documentado em outras futuras pesquisas.

Em relação aos agentes patogênicos, a maioria dos pacientes apresentou infecção por mais de um agente (47%), e isoladamente por bactérias Gram negativas. O percentual encontrado foi de 35% de infecção por Gram negativos dentre os casos com hemocultura positiva. Apesar da literatura documentar um aumento da incidência de agentes atípicos como bactérias Gram negativas e fungos^{13,18}, o percentual encontrado neste estudo foi muito mais elevado do que o presente em outros estudos, que demonstram que estreptococos e estafilococos são os agentes patogênicos mais prevalentes nos casos de EI^{1-3,16,19}. Comparando-se *Streptococcus spp.* e *Staphylococcus aureus*, o segundo se mostrou mais prevalente neste estudo, o que está de acordo com o relatado por outros autores^{3,4,16,24,40}. O percentual encontrado de 11,8% de enterococos também foi semelhante ao já documentado na literatura¹³, assim como o percentual de 23,5% de *Candida spp*¹⁸. Nenhum paciente apresentou infecção por micro-organismos do grupo HACEK, amplamente associados à EI, o que reflete as limitações de microbiologia que enfrentamos em nosso meio, em que praticamente não são isolados micro-organismos desse grupo. Logo, avanços nas técnicas microbiológicas são necessários para que os agentes patogênicos possam ser identificados de forma mais sensível e, assim, a terapêutica possa ser mais específica e eficaz. O perfil microbiológico encontrado neste estudo pode estar associado ao desenvolvimento nosocomial ou pós-cirúrgico da EI nos casos relatados, além da utilização de acessos venosos centrais. Há necessidade de mais estudos para elucidar essa provável associação.

Este estudo demonstrou que o sítio de endocardite geral foi na maior parte dos casos a valva nativa (71%), em seguida ponta de cateter (22,6%) e, por fim, prótese valvar (6,4%). Dentre os estudos avaliados não foram demonstrados percentuais quanto ao sítio de endocardite geral de acordo a classificação definida neste trabalho. Ao se observar o sítio de EI específico, a valva aórtica foi a mais acometida (38,4%), seguida pela valva mitral (19,2%), e percentuais semelhantes foram encontrados por outros autores^{41,42,45,47}. Um estudo também demonstrou um percentual de EI em valva tricúspide semelhante ao encontrado neste trabalho, que foi de 11,5%⁴³. No geral, observou-se que a EI no lado esquerdo ainda é mais comum que no lado direito do coração, com um percentual total de 57,6%, o que é confirmado pela literatura¹¹. Entretanto, o percentual observado de 42,4% de EI no lado direito pode ser considerado alto, mas se encontra de acordo com estudos que mostram índices crescentes de EI direita, tanto em crianças quanto em adultos^{44,47}. Essa tendência também pode ser explicada pela mudança nos fatores de risco da EI, que é cada vez mais associada a cateteres venosos centrais e dispositivos intracardíacos^{3,21}, o que se encontra de acordo com o alto percentual encontrado de EI em ponta de cateter.

Durante as internações 38,7% dos pacientes evoluíram com complicações, e este percentual é semelhante ao descrito por outros autores^{18,43}. A literatura mostra que a embolização sistêmica é a complicação mais comum da EI em crianças^{3,9,26}, o que também foi demonstrado neste trabalho, em que embolização ocorreu em 22,6% dos pacientes, dados praticamente iguais aos encontrados em outros estudos^{17,24}. Cardiopatia reumática, cardiopatia congênita cianogênica e EI causada por Gram negativos e fungos se mostraram como fatores preditores para o desenvolvimento de embolização sistêmica neste estudo, apesar de não serem estatisticamente significantes. A segunda complicação mais comum foi a IC, que acometeu um total de 19,4% dos pacientes, o que está em consonância com o apresentado em um estudo realizado nos EUA¹⁸. Apesar de não ter se mostrado estatisticamente significativa, houve uma associação relevante entre IC e embolização sistêmica. Contudo, nenhum dos estudos avaliados mostrou associação semelhante, não se sabe se essa associação foi omitida por não ter sido avaliada ou por não ter sido significativa.

O tempo de tratamento com antibioticoterapia apresentou uma média de 37,48 dias e o tempo total dos pacientes no Serviço teve uma média de 65,58 dias. Estudo realizado nos EUA mostrou uma média semelhante de tempo de tratamento¹⁷. Observou-se que o tempo de tratamento foi menor para os pacientes que vieram a óbito, o que está em

consonância com a indicação de terapia prolongada com mínimo de 2 semanas, variando, geralmente, de 4 a 8 semanas³.

A cirurgia foi indicada como tratamento de EI em 54,8% dos pacientes, e este dado foi de encontro às estatísticas já documentadas em outros estudos⁴⁶. O fato de grande parte dos pacientes ter cardiopatia congênita pode explicar essa questão, visto que não houve distinção na documentação entre indicação cirúrgica exclusiva para o tratamento de EI e para correção de cardiopatia congênita ou eventuais defeitos residuais de uma cirurgia prévia. Este é um fator limitante que precisa ser melhor explorado em outros estudos futuros.

A mortalidade encontrada foi de 16,1%, o que mostra que a endocardite, apesar de apresentar baixa incidência, é extremamente letal na população pediátrica. A literatura existente estima uma média de mortalidade entre 5% e 11% na população pediátrica, com registros de 22% de mortalidade hospitalar e 40% de mortalidade em 5 anos^{3,4,5}. Contudo, diversos estudos mostraram percentuais de mortalidade extremamente semelhantes aos encontrados neste estudo, tanto na população pediátrica geral com EI, quanto na população pediátrica com EI e cardiopatia congênita^{6,12,17,43}. Este estudo demonstrou que EI em prótese valvar e embolização sistêmica são fatores preditores de mortalidade. Outros fatores preditores de mortalidade já descritos na literatura como cardiopatia congênita concomitante, idade menor que 1 ano e infecção por *S. aureus*^{23,30}, não se mostraram significantes neste trabalho.

As limitações deste estudo foram seu caráter retrospectivo, que limitou a busca de dados ausentes nos registros dos pacientes, o número reduzido da amostra limítrofe, e o caráter de amostra de conveniência, o que leva a população estudada a não ser representativa da população geral. Muitos dados avaliados também estiveram ausentes nos registros, além disso fatores de risco para EI como saúde bucal e higiene dental, que podem ser importantes fontes de bacteremia diária, não estiveram disponíveis. Como o Hospital Ana Nery é um centro de referência para cardiologia pediátrica, nossos achados podem não ser generalizados para toda a população pediátrica. Logo, há necessidade de realização de um estudo prospectivo, com análises multivariadas e, preferencialmente, multicêntrico, para que haja maior demonstração de significância estatística das variáveis que mostraram relevância clínica. Assim, também, seria demonstrado um panorama mais amplo da EI pediátrica, como é demonstrado em estudos de outros países.

VIII. CONCLUSÕES

1. A maioria dos indivíduos com endocardite infecciosa é do sexo masculino e proveniente do interior do Estado.
2. A presença de cardiopatia prévia se mostrou como o maior fator predisponente para EI, especialmente entre os pacientes portadores de cardiopatia congênita e doença valvar reumática crônica.
3. A maioria dos casos de endocardite pós-cirúrgica se deu em um período maior que 6 meses após a cirurgia.
4. O ecocardiograma transtorácico se mostrou exame complementar sensível para o diagnóstico de EI, ao contrário da hemocultura.
5. O perfil de agentes patogênicos de EI se mostrou atípico, com alta incidência de bactérias Gram negativas e fungos.
6. O sítio da endocardite infecciosa em prótese valvar e a embolização sistêmica foram fatores preditores de mortalidade, que se mostrou elevada.

IX. SUMMARY

CLINICAL AND DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS IN A CARDIAC PEDIATRIC SERVICE OF A TERTIARY REFERRAL HOSPITAL IN SALVADOR, BAHIA, BRAZIL.

Background: Infective Endocarditis (IE) is an infectious process of the endocardial surface of the heart, which affects mainly the heart valves. The etiology of the infection might be bacterial, viral or fungal, and has been shown to have higher incidence rates in the pediatric population, being considered an important cause of mortality. **Objectives:** Describe the main clinical and demographic characteristics of patients with IE in a cardiac pediatric service of a tertiary hospital in Salvador, Bahia, Brazil, and to evaluate the predictors of mortality in this population. **Methods:** A retrospective cohort was performed, based on the evaluation of the medical records of patients with IE during the period from 2010 to 2016, followed at a tertiary hospital in Salvador. The sample consisted of patients under 18 years of age with the diagnosis of IE. The criteria used for the diagnosis were the Duke criteria, with blood culture and positive echocardiogram as the major criteria, and predisposing heart condition, fever, vascular phenomenon, immunologic phenomenon and microbiological evidence as minor criteria. Data was stored in the registry form and analyzed with the statistical program SPSS 17.0. For the bivariate inferential analysis, the chi-square test was used, values of $p < 0.05$ were considered statistically significant.

Results: The study group included 31 patients diagnosed with IE, 61.3% male. The mean age was 8.48 ± 6.38 years. All patients had previous heart disease, 74.2% had congenital heart disease and 25.8% had rheumatic heart disease. Previous surgery was present in 45.2% of the patients, and blood culture was positive in 54.8%. A percentage of 38.7% of complications was demonstrated, with embolization corresponding to 22.6% of the cases. There was a statistically significant association between predictor variables: valve prosthesis as a site of endocarditis and embolization when associated with death, with proportions of 100% ($p = 0.001$) and 60% ($p = 0.029$), respectively. The mortality rate was 16.1%. **Discussion:** The EI profile in the studied sample still differs from that presented in developed countries, since rheumatic heart disease is still a reality in this population, although it is no longer the greatest risk factor for IE. The epidemiology of the disease is changing, with evolution of risk factors and change of pathogens. EI is still a difficult disease to manage, resulting in high mortality rates. **Conclusions:** Previous heart disease is the main risk factor for IE, mainly congenital heart disease. Despite this, rheumatic heart disease is still an important risk factor. EI mortality is high, and the main predictors are valve prosthesis as a site of endocarditis and systemic embolization.

Keywords: Infective Endocarditis; 2.Epidemiology; 3. Children; 4. Adolescents.

X. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bashore TM, Cabell C, Fowler V. Update on infective endocarditis. *Curr Probl Cardiol.* 2006;31(4):265–352.
2. Elder RW. The Changing Epidemiology of Pediatric Endocarditis. *Infect Dis Clin NA [Internet].* 2015;29(3):513–24.
3. Baddour LM, Beerman LB, Jackson MA, Lockhart PB, Pahl E, Schutze GE. Infective Endocarditis in Childhood : 2015 Update. 2015;1487–515.
4. Day MD, Gauvreau K, Shulman S, Newburger JW. Characteristics of children hospitalized with infective endocarditis. *Circulation.* 2009;119(6):865–70.
5. Burden R. Global and Regional Burden of Infective Endocarditis, 1990-2010. *Glob Heart [Internet].* 2014;9(1):131–43.
6. Van Hare GF, Ben-Shachar G, Liebman J, Boxerbaum B, Reimenschneider TA. Infective endocarditis in infants and children during the past 10 years: A decade of change. *Am Heart J.* 1984;107(6):1235–40.
7. Bates KE, Hall M, Shah SS, Hill KD, Pasquali SK. Original Article Trends in infective endocarditis hospitalisations at United States children ' s hospitals from 2003 to 2014: impact of the 2007 American Heart Association antibiotic prophylaxis guidelines. 2016;1–5.
8. Pant S, Patel NJ, Patel N, Badheka A, Mehta JL. Trends in Infective Endocarditis Incidence, Microbiology, and Valve Replacement in the United States From 2000 to 2011. 2015;65(19).
9. Zakrzewski T, Keith JD. Bacterial Endocarditis in Infants and Children. *J Pediatr.* 1965;67(6):1179–93.
10. Condon JR, Ralph AP. and Rheumatic Heart Disease. 2016;222–32.
11. Rushani D, Kaufman JS, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Pilote L, Therrien J, et al. Infective endocarditis in children with congenital heart disease: Cumulative incidence and predictors. *Circulation.* 2013;128(13):1412–9.
12. Martin JM, Neches WH, Wald ER. Infective Endocarditis : 35 Years of Experience at a Children ' s Hospital. 1992;669–75.
13. Rosenthal LB, Feja KN. The Changing Epidemiology of Pediatric Endocarditis at a Children ' s Hospital Over Seven Decades. 2010;813–20.
14. J. FM, F. C. The changing pattern of infective endocarditis. *Bol Asoc Med P R*

- [Internet]. 1970;62(7):200–10.
15. Stockheim J a, Chadwick EG, Kessler S, Amer M, Abdel-Haq N, Dajani a S, et al. Are the Duke criteria superior to the Beth Israel criteria for the diagnosis of infective endocarditis in children? *Clin Infect Dis* [Internet]. 1998;27(6):1451–6.
 16. Saiman L, Prince A, Gersony WM. Pediatric infective endocarditis in the modern era. *J Pediatr* [Internet]. 1993;122(6):847–53.
 17. Lin YT, Hsieh KS, Chen YS, Huang IF, Cheng MF. Infective endocarditis in children without underlying heart disease. *J Microbiol Immunol Infect* [Internet]. 2013;46(2):121–8.
 18. Marom D, Ashkenazi S, Samra Z, Birk E. Infective endocarditis in previously healthy children with structurally normal hearts. *Pediatr Cardiol*. 2013;34(6):1415–21.
 19. Moreillon P, Que Y-A. Infective endocarditis. *Lancet (London, England)* [Internet]. 2004;363(9403):139–49.
 20. Roberts GJ. Dentists are innocent! “Everyday” bacteremia is the real culprit: A review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. *Pediatr Cardiol*. 1999;20(5):317–25.
 21. Medicine N, Task A, Members F, Habib G, France C, Grazia M, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by : European Association for Cardio-Thoracic Surgery. 2015.
 22. Parras, F et al. Infectious endocarditis in children. *Pediatric Cardiology*. 1990;11(2):77–81.
 23. Tseng W, Chiu S, Chen C, Wu M. Changing Spectrum of Infective Endocarditis in Children. 2014;33(5):467–71.
 24. Gupta S, Sakhuja A, Mcgrath E, Asmar B. Trends , microbiology , and outcomes of infective endocarditis in children during 2000 – 2010 in the United States. 2016;(September):1–6.
 25. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000;30(4):633–8.
 26. Boils CL, Nasr SH, Walker PD, Couser WG, Larsen CP. Update on endocarditis-associated glomerulonephritis. 2015;(November 2014):1–9.
 27. González-melchor L, Kimura-hayama E, Díaz-zamudio M. In-hospital mortality risk factors for patients with cerebral vascular events in infectious endocarditis . A

- correlative study of clinical , echocardiographic , microbiologic and neuroimaging findings. 2016;85(1).
28. Nichols KR, Israel EN, Thomas CA, Knoderer CA. Optimizing Guideline-Recommended Antibiotic Doses for Pediatric Infective Endocarditis. 2016;
 29. Citak M, Rees A, Mavroudis C. Surgical management of infective endocarditis in children. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 1992;54(4):755–60.
 30. Yoshinaga M, Niwa K, Niwa A. Risk Factors for In-Hospital Mortality During Infective Endocarditis in Patients With Congenital Heart Disease. 2001;
 31. Nishimura R a., Carabello B a., Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O’Gara PT, et al. ACC/AHA 2008 Guideline Update on Valvular Heart Disease: Focused Update on Infective Endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(8):676–85.
 32. Guntheroth WG. How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis? *Am J Cardiol*. 1984;54(7):797–801.
 33. Practice C. Prophylaxis against infective endocarditis Antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and. 2008;(March).
 34. Thornhill MH, Dayer M, Lockhart PB, Mcgurk M, Shanson D. Guidelines on prophylaxis to prevent infective endocarditis. 2016;220(2):51–6.
 35. Haag F, Varela F, Firpo C. Conhecimento dos pais sobre profilaxia de endocardite infecciosa em crianças portadoras de cardiopatias congênitas. 2011;26(3):413–8.
 36. Grattan MJ, Power A, Fruitman DS, Islam S, Mackie AS. The Impact of Infective Endocarditis Prophylaxis Recommendations on the Practices of Pediatric and Adult Congenital Cardiologists. *Can J Cardiol* [Internet]. 2015;
 37. da Silva DB, Souza IPR, Cunha MCS a. Knowledge, attitudes and status of oral health in children at risk for infective endocarditis. *Int J Paediatr Dent* [Internet]. 2002;12(2):124–31.
 38. Access O. Infective endocarditis in Ethiopian children: a hospital based review of cases in Addis Ababa. 2015;8688:1–10.
 39. Sunder S, Grammatico-guillon L, Baron S, Gaborit C, Bernard-brunet A, Garot D, et al. Clinical and economic outcomes of infective endocarditis. 2015;(January 2014):80–7.
 40. Pereira CAZ, Rocio SCGP, Ceolin MR, Lima ANB, Borlot F, Pereira RST, et al. Clinical and laboratory findings in a series of cases of infective endocarditis. 2003;79:423–8.
 41. Xiao J, Yin L, Lin Y, Zhang Y, Wu L, Wang Z. A 20-year study on treating childhood

- infective endocarditis with valve replacement in a single cardiac center in China. 2016;8(3):1618–24.
42. Sadiq M, Nazir M, Sheikh S a. Infective endocarditis in children--incidence, pattern, diagnosis and management in a developing country. *Int J Cardiol* [Internet]. 2001;78(2):175–82.
 43. Webb R, Voss L, Roberts S, Hornung T. Infective Endocarditis in New Zealand Children 1994–2012. 2014;33(5):437–42.
 44. Esposito S, Mayer A, Krzysztofiak A, Garazzino S, Lipreri R, Galli L, et al. Expert Review of Anti-infective Therapy Infective Endocarditis in Children in Italy from 2000 to 2015. 2016;7210(January).
 45. Wang W, Sun H, Lv T, Tian J. Retrospective Studies on Pediatric Infective Endocarditis over 40 Years in a Mid-West Area of China. 2014;88–91.
 46. Akinosoglou K, Apostolakis E, Koutsogiannis N, Leivaditis V. Right-sided infective endocarditis : surgical management. 2012;42(March):470–9.
 47. Hospital AZ, Ahmadi A, Daryushi H. Infective endocarditis in children : A 5 year experience from. 2014.

XI. APÊNDICES

APÊNDICE I – FICHA DE REGISTRO DE DADOS



**Características clínicas e demográficas de
endocardite Infecçiosa no Serviço de
Cardiologia Pediátrica de um Hospital
Terciário de Salvador-BA**

Ficha de registro de dados



IDENTIFICAÇÃO	
1. Nome:	
2. Iniciais:	
3. Registro:	
4. Número do prontuário:	
5. Data de Nascimento: ___/___/___	
6. Naturalidade	
1. Salvador ()	2. Outra (), especificar: _____
7. Procedência	
1. Salvador ()	2. Outra (), especificar: _____
DADOS EPIDEMIOLÓGICOS	
8. Gênero	
1. Feminino ()	2. Masculino ()
9. Idade: _____ anos	
10. Grupo racial	
1. Branco ()	2. Pardo ()
3. Negro ()	4. Índigena ()
5. Amarelo ()	6. Não registrado ()
11. Idade ao diagnóstico: _____ anos	
12. Data de admissão (internamento): ___/___/___	
13. Data de alta (internamento): ___/___/___	
DADOS CLÍNICOS	
14. Dados antropométricos	
14.1. Peso: _____ kg	14.2. Altura: _____ m
14.3. IMC: _____ kg/m ²	

15. Dados Vitais	
15.1.	Frequência cardíaca: ____ bpm
15.2.	Pressão arterial: ____ x ____ mmHg
15.3.	Frequência respiratória: ____ ipm
15.4.	Saturação de O ₂ : ____ %
16. Febre	
1. Sim ()	2. Não ()
17. Sopro cardíaco	
1. Ausência de sopro ()	2. Sopro sistólico (), grau: ____
3. Sopro diastólico (), grau: ____	
18. Hepatoesplenomegalia	
1. Sim ()	2. Não ()
19. Manifestações periféricas (hemorragias subungueais)	
2. Sim ()	3. Não ()
20. Sinais de Insuficiência Cardíaca	
1. Sim ()	2. Não ()
21. Cardiopatia prévia	
1. Sim ()	2. Não ()
22. Acesso venoso prévio	
1. Sim ()	2. Não ()
ASPECTOS LABORATORIAIS	
23. Anemia	
1. Sim ()	2. Não ()
24. Leucocitose	
1. Sim ()	2. Não ()
25. Proteína C reativa elevada	
1. Sim ()	2. Não ()
26. Função renal alterada	
1. Sim ()	2. Não ()
EXAMES COMPLEMENTARES	
27. Hemocultura	
1. Positiva (), se positivo especificar agente etiológico: _____	
2. Negativa ()	
28. Ecocardiografia transtorácica (presença de vegetações)	
1. Positivo (), se positivo especificar valvas acometidas: _____	

2. Negativo ()	3. Não consta ()
29. Ecocardiografia transesofágica (presença de vegetações)	
1. Positivo (), se positivo especificar valvas acometidas: _____	
2. Negativo ()	3. Não consta ()
COMPLICAÇÕES	
30. Embolização sistêmica	
1. Sim (), se afirmativo especificar a localização do êmbolo: _____	
2. Não ()	
31. IC	
1. Sim ()	2. Não ()
32. Abscesso	
1. Sim (), se afirmativo especificar a localização do abscesso: _____	
2. Não ()	
33. Aneurisma	
1. Sim (), se afirmativo especificar o vaso acometido: _____	
2. Não ()	
OUTROS DADOS	
34. Indicação cirúrgica	
1. Sim ()	2. Não ()
35. Tempo de tratamento: _____ dias	
36. Tempo de permanência no serviço: _____ dias	
37. Óbito	
1. Sim ()	2. Não ()

XII. ANEXOS

ANEXO I – PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

HOSPITAL ANA NERY -
HAN/SESAB



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Características Clínicas e Demográficas de Endocardite Infecciosa no Serviço de Cardiologia Pediátrica de um Hospital Terciário de Salvador-BA.

Pesquisador: Isabel Cristina Britto Guimarães

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 52139615.1.0000.0045

Instituição Proponente: Hospital Ana Nery - HAN/SESAB

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.529.067

Apresentação do Projeto:

Trata-se de um estudo observacional retrospectivo, baseado na avaliação dos prontuários dos pacientes portadores de Endocardite Infecciosa no período entre 2011 a 2015, acompanhados em hospital terciário de Salvador. A amostra constará de pacientes maiores de 18 anos com o diagnóstico de Endocardite Infecciosa. Os critérios utilizados para o diagnóstico serão os critérios de Duke, sendo os critérios principais hemoculturas e ecocardiograma positivos e os critérios secundários condição cardíaca predisponente, febre, fenômenos vasculares, fenômenos imunológicos e evidências microbiológicas. Os dados serão armazenados em questionário e analisados posteriormente utilizando programa estatístico.

Objetivo da Pesquisa:

Analisar as principais características clínicas e demográficas dos pacientes com endocardite Infecciosa acompanhados em hospital terciário de Salvador, Bahia.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

o risco quebra de sigilo foi minimizado pois as informações coletadas não terão identificação no ato da divulgação dos resultados. Os dados coletados receberão códigos numéricos e apenas os pesquisadores terão acesso aos dados, além disso, a identidade dos indivíduos será preservada e não haverá contato com os mesmos, somente com os registros

Endereço: Rua Saldanha Marinho, s/nº

Bairro: Caixa D Água

CEP: 40.323-010

UF: BA

Município: SALVADOR

Telefone: (71)3342-2505

Fax: (71)3117-1972

E-mail: armenio@terra.com.br

HOSPITAL ANA NERY -
HAN/SESAB



Continuação do Parecer: 1.529.067

dos dados em prontuários.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Pesquisa de importancia epidemiologica e clinica para a população local.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Termos de acordo com instruções do CEP.

Recomendações:

Sem recomendações

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Sem pendências

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_633992.pdf	02/12/2015 10:13:12		Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto.docx	02/12/2015 09:52:26	Isabel Cristina Britto Guimarães	Aceito
Cronograma	CRONOGRAMA.docx	02/12/2015 09:32:07	Isabel Cristina Britto Guimarães	Aceito
Orçamento	Orcamento.docx	02/12/2015 09:28:34	Isabel Cristina Britto Guimarães	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Carta_de_anuencia.jpg	02/12/2015 09:22:08	Isabel Cristina Britto Guimarães	Aceito
Declaração de Manuseio Material Biológico / Biorepositório / Biobanco	Termo_de_sigilo.jpg	02/12/2015 09:20:52	Isabel Cristina Britto Guimarães	Aceito
Folha de Rosto	Folha_de_rosto.pdf	02/12/2015 09:06:15	Isabel Cristina Britto Guimarães	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: Rua Saldanha Marinho, s/nº
 Bairro: Caixa D Água CEP: 40.323-010
 UF: BA Município: SALVADOR
 Telefone: (71)3342-2505 Fax: (71)3117-1972 E-mail: armenio@terra.com.br

HOSPITAL ANA NERY -
HAN/SESAB



Continuação do Parecer: 1.529.067

SALVADOR, 03 de Maio de 2016

Assinado por:
ÂRMÊNIO COSTA GUIMARÃES
(Coordenador)

Endereço: Rua Saldanha Marinho, s/nº
Bairro: Caixa D'Água **CEP:** 40.323-010
UF: BA **Município:** SALVADOR
Telefone: (71)3342-2505 **Fax:** (71)3117-1972 **E-mail:** armenio@terra.com.br

ANEXO II – TERMO DE SIGILO

**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA****TERMO DE SIGILO DE DADOS MÉDICOS DE PRONTUÁRIOS DO
ARQUIVO DO HOSPITAL ANA NERY**

Eu, abaixo assinada, Profa. Isabel Cristina Britto Guimarães, Chefe do Serviço de Cardiologia Pediátrica e responsável pelo projeto de pesquisa intitulado: Características clínicas e demográficas de endocardite infecciosa no serviço de cardiologia pediátrica de um hospital terciário de Salvador-BA; com desenho de estudo de coorte retrospectiva, me comprometo a guardar sigilo quanto à identificação dos pacientes e à apresentação e publicação dos dados exclusivamente em reuniões e publicações de caráter científico, respectivamente.

Salvador, 26/11/2015

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Isabel', is written over a horizontal line.

Profa. Isabel Cristina Britto Guimarães

CRM. 9262

Prof. Isabel Cristina B. Guimarães
Cardiologia e Ecocardiografia Pediátrica
CRM 9262

Rua Saldanha Marinho, S/N, Caixa D' Água, Salvador-BA, CEP: 40320010
Tel: (71) 3117-1852