

Endocardites sépticas

(Contribuição etiopatogênica)

por

J. Guilherme Lacorte e Mario Santos

(Com 40 figuras no texto)

Considerações gerais

O estudo bacteriológico das endocardites adquiriu extraordinária importância desde o momento em que Schottmueller descreveu, como agente etiológico da forma lenta, o *Streptococcus viridans*, assim como emprestou à doença o caráter de entidade mórbida autônoma. Antes desses trabalhos, realmente fundamentais e cuja crítica será feita oportunamente, já inúmeros pesquisadores se dedicaram ao assunto considerado do maior interesse médico.

A observação microscópica de material retirado das lesões é bem antiga. Assim, em 1862, Lanceraux verificou, em ulceração do endocárdio, a presença de elementos alongados, granulados, que é possível interpretar-se como sendo qualquer espécie bacteriana. Winge, em 1869, descreveu cadeias de microorganismos em esfregaços, tanto de lesões do endocárdio como de infartos do baço e rins, e Heiberg, em 1873, fêz idênticas verificações, interpretando o que observara como formas de cogumelos. Foi Klebs que, em 1875-1878, concluiu pela existência de dois tipos de endocardite, ambas parasitárias segundo a sua opinião, as reumáticas e as sépticas. Em casos semelhantes, as primeiras hemoculturas positivas foram obtidas por Jaccoud e Grancher. Observação mais completa foi feita, em 1886, por Netter. Em caso de endocardite, pneumocócica isolou o gérme do sangue e do escarro, durante a vida do doente, e das lesões valvulares, *postmortem*. Prossequindo nas suas experiências obteve a doença experimental em coelhos. Todos êsses casos correspondiam ao tipo agudo, de evolução rápida, de Senhouse Kirkes. Só posteriormente Jaccoud, Osler e Schottmueller, em diferentes datas, insistiram sobre o tipo de evolução lenta e Libman, depois, sobre o tipo subagudo.

* Recebido para publicação a 6 de julho e dado à publicidade em agosto de 1944.

No período que vai desde os trabalhos básicos de Bouillaud até os de Jaccoud, coincidindo com a era pré-bacteriológica, já inúmeros autores enfrentaram o problema, conforme referimos. Não puderam, todavia, pela falta de recursos técnicos atingir o ponto a que chegaram os pesquisadores que retomaram a questão a partir dos trabalhos de Jaccoud e de Osler. Foi, portanto, nesta última fase, que os estudos se intensificaram nesse sentido.

Admitiram-se dois tipos perfeitamente distintos de endocardite, denominada maligna: a de evolução aguda de Senhouse Kirkes e a de evolução lenta de Jaccoud-Osler. No primeiro caso, uma septicemia, tendo como origem uma infecção assestada em qualquer ponto do organismo, localizar-se-ia também no endocárdio previamente lesado ou não. No segundo caso, a evolução seria lenta e as alterações do endocárdio chamariam logo a atenção e governariam tôdas as manifestações do processo.

Depois da era bacteriológica, os autores que se dedicaram ao assunto isolaram, quer pela hemocultura, quer pela semeadura de material colhido do cadáver, das lesões endocárdicas e infartos, germes das mais variadas espécies, podendo-se estabelecer que qualquer microorganismo capaz de provocar septicemias ou bacteriemias pode localizar-se no endocárdio. Para as febres tifóide e paratifóides, cujos casos dessa natureza deviam ser abundantes, parece que se constituiu uma exceção. Apesar disso, têm-se assinalado alguns. T. Thayer cita 3 em 132 mortos de 1458 doentes. Deve-se referir que dêses três casos isolou-se também o estreptococo. Carles e Marcland apresentam um caso de febre paratifóide B dentre 160 doentes. Para Perry foram incompletas as provas bacteriológicas executadas.

Quando Schottmueller apresentou as suas observações e considerou a endocardite lenta como doença autônoma provocada por germe específico — o estreptococo que enverdece os meios com sangue e tem pouca virulência para os animais de laboratório — obteve o apoio de grande número de pesquisadores e clínicos. Entre nós êsse germe foi isolado, em primeiros trabalhos, por C. Lima, em 1929.

As críticas ao que estabelecera Schottmueller não tardaram a aparecer e foram encaminhadas a diversos pontos da questão.

Relembremos os trabalhos dêsse autor. Em 1903, descreveu as espécies de estreptococos às quais designou *Streptococcus haemolyticus*, *Streptococcus viridans* e *Streptococcus anhaemolyticus*.

Baseou-se para fazer a sua classificação na propriedade que os germes apresentam conforme a atuação que exercem sobre a hemoglobina empregada nos meios de cultura. Os da espécie *viridans* são constituídos por pequenos cocos em cadeias, muitas vêzes dispostos aos pares. Crescimento demorado e

proliferação escassa nos meios de cultura, principalmente sólidos; turvam o caldo com depósito pulverulento e coagulam o leite. As colônias, nas placas de ágar sangue, são pequenas e de coloração esverdeada, donde o nome da espécie. Germe de vitalidade fraca e sem virulência para os animais de laboratório. Foi a esse microorganismo que Schottmueller atribuiu, em 1910, papel etiológico específico na endocardite lenta. Para esse autor e sua escola essa propriedade biológica é estável e de modo absoluto diferente da que apresenta o *Streptococcus haemolyticus*. No entanto, nem sempre é fácil a apreciação do poder enverdecente do germe. Schottmueller considera característica a coloração que adquire a própria colônia. Morgenroth, Biberstein, Schnitzer e Munter não dão importância senão ao halo verde que cerca a mesma. Além disso, a ação exercida pelo germe não é contínua. O halo verde é típico depois de 24 a 30 horas. Depois de 40 horas aparece halo de hemólise, muito leve, circunscrevendo o anterior. Este último é mais evidente quando se coloca a cultura em baixa temperatura ou, então, durante alguns dias no ambiente do laboratório. Se se coloca a 37° notar-se-á novo halo de hemólise circunscrevendo os anteriores. Essa formação de halos sucessivos só se observa com o *Streptococcus viridans*. Schottmueller verificou ainda a diferença de ação bactericida do soro normal sobre amostras de *S. viridans* e *S. haemolyticus*. Outros autores trataram de obter novos caracteres distintivos. Billings verificou que, sobre gelose sangue chocolate, as colônias do *S. haemolyticus* são cinzentas, ao passo que as do *S. viridans* e também as do pneumococo são verde-amareladas.

Sobre gelose contendo 1% de glicose e 1% de metaemoglobina quimicamente para o *S. viridans* e o pneumococo dão colônias cinzentas e esverdeadas já depois de 12 horas ao passo que o *S. haemolyticus* dá colônias cinzentas. Major e Marchal relatam bons resultados empregando a reação de fixação do complemento como meio diferencial. Krigler recorreu à soroaglutinação por meio de sôros preparados com amostra típica de *S. haemolyticus*. Verificou reações positivas em cerca de 30% dos casos e sempre negativa com o *S. viridans*. Kreidler, Kinsella e Wright empregaram reações imunológicas.

Em trabalhos posteriores Schottmueller manteve as suas idéias, sempre acompanhado por inúmeros adeptos. Lehman, em 1926, chegou a opinar no sentido de se diagnosticar endocardite lenta somente os casos cuja evolução clínica coincida com o isolamento do *S. viridans*. Kreidler, partidário das mesmas idéias, obteve, em coelhos, lesões experimentais idênticas às que se encontram no homem. Jurukoff, em 1931, estudou nove casos e chegou às mesmas conclusões.

Passaremos agora aos opositores das idéias de Schottmueller e sua escola. devemos encarar, em primeiro lugar, a questão da especificidade bacteriana referente aos estreptococos. Para vários autores, principalmente franceses, trata-se de uma única espécie. Manifestaram êsse modo de pensar Marmorek, Besredka e outros.

As condições em que se encontra o germe são responsáveis pelas propriedades aparentemente diversas que manifesta. Além dos autores acima citados Kermongant e outros tiveram ocasião de estudar as variações que podem ocorrer entre os estreptococos e os pneumococos.

A possibilidade de mutação do *S. haemolyticus* em *S. viridans* foi primeiramente verificada por Babcock e depois por Pezzi e Derlich, pela injeção em animais. Admitem que a variação seja uma conseqüência da diminuição de virulência do germe.

Rosenow, em meio de concentração salina variável e pH ácido, transformou 21 amostras de *S. haemolyticus* em *S. viridans*. Conseguiu, em seguida, transforma 17 amostras dêste em pneumococo. Pela passagem em camundongos Kuczinski e Wolff, Schnitzer e Munter conseguiram transformações da mesma natureza. Kermongant também o conseguiu empregando meios com sangue e Todd submetendo o *S. haemolyticus* a anaerobiose e passagem por animais. Lesbre conseguiu o contrário, isto é, transformar o *S. viridans* em *S. haemolyticus* semeando aquêle em pus tinalizado e Bier verificou idêntica transformação empregando o bacteriófago específico.

As reservas opostas a essas experiências foram desfeitas por Schnitzer e outros que conseguiram repeti-las e, mais, segundo referiram, transformar o pneumococo em *S. haemolyticus* cultivando aquêle germe em meio de lêvedo e carvão adicionado de optoquina. Por injeção em camundongos foi o mesmo de novo transformado em pneumococo, mas de tipo diferente do primeiro.

Principalmente depois dessas verificações sofreu a doutrina de Schottmueller sérios abalos passando muitos autores a admitir a possibilidade do estreptococo apresentar, conforme o ambiente em que se encontra, ou a influência que sofreu, o caráter hemolítico, enverdecente ou inerte. O *S. viridans* representará um estágio na evolução do estreptococo. Assim pensam, entre outros, Achard, Laubry e Marchal. O nome *mitior*, dado por Libman, é significativo. Para Ceresoli êle representa o ponto de passagens entre o hemolítico e o inerte.

Segundo um grupo de autores, as mutações dependeriam das variações de imunidade do organismo infetado. O isolamento do *S. viridans* de casos agudos e *S. haemolyticus* de evolução prolongada não fala muito em

favor dessa hipótese, segundo Jouve. É possível, no entanto, que a menor resistência do organismo permita ao *S. viridans* ocasionar a forma aguda da endocardite.

Se, pela hemocultura, isolamos o *S. anhaemolyticus* ou um estreptococo anaeróbio (*Veillonella*), será difícil descobrir sinais clínicos, por menores que sejam, capazes de permitir diferenciação da endocardite lenta descrita por Osler. Alguns autores insistem, no entanto, sobre pequenos detalhes. Jouve aconselha rever a questão dos infartos microscópicos, reações endotelias e retículo-histiocitárias. Held, Goldbloom e Bingold acreditam que a reunião desses dados esparsos possa dar a diferença existente entre esses tipos de endocardite.

Comprovada pela observação prevalece a idéia de que qualquer germe poderá ocasionar a endocardite lenta. O isolamento das mais diversas bacterias de casos indubitáveis da doença forçou essa nova concepção etiológica contrária à que divulgou Schottmueller. O próprio *S. haemolyticus* está nesse número e, o que é mais extraordinário, as hemoculturas repetidas dos mesmos casos têm revelado, a alguns autores, ora o *S. viridans* ora o *S. haemolyticus* ou até o pneumococo, dando a impressão de mutações ocasionadas no decorrer da doença. Pela observação de amostras que temos isolado em nosso laboratório verificamos, com freqüência, a passagem do *S. haemolyticus* em *S. viridans* sem maiores artifícios. Basta que as culturas envelheçam.

Além dessas importantes observações, Sachs e Baehr e depois Libman descreveram, em 1923, processo endocárdico especial ocasionado por agente microbiano. O quadro clínico caracteriza-se pela evolução lenta, febril, resultando quase sempre negativas as hemoculturas, lesões faciais de lupo edematoso, numerosas petéquias e terminação por caquexia progressiva. Ausência de quaisquer microorganismos, mesmo em pesquisa *post-mortem*. O exame necroscópico revela uma associação de endocardite verrucosa e glomérulo nefrite. Mas o que há de mais notável é a existência de proliferações endoteliais particulares nas arteríolas dos rins, coração, fígado, sem nódulos de Aschoff no miocárdio. Poder-se-ão admitir casos puramente tóxicos de endocardite? Willer refere um de eclampsia, mas Jouve acha que a pesquisa bacteriana foi insuficiente em tal caso. Vecchi, no entanto, obteve lesões experimentais à custa de simples toxinas bacterianas. As alterações dos pequenos vasos podem ser atribuídas a processos tóxicos e também a reação hiperérgica.

Outro tipo interessante de endocardite mereceu descrição original de Magarinos Tôrres que o designou "endocarditis muralis", em vista da loca-

lização do processo na parede do endocárdio e não nas válvulas, pelo menos originariamente. Os casos referidos tiveram evolução prolongada, pequena elevação térmica, podendo ter os trombos iniciais uma extensão considerável e, conforme assevera esse pesquisador, o quadro anátomo-patológico é constante, a sintomatologia uniforme, assim como são importantes as lesões viscerais (infartos) diretamente dependentes do processo. Segundo Tôrres, não resta dúvida sobre a origem bacteriana do mesmo.

Em que condições e como se dará a localização do estreptococo ou outro germe para produzir a endocardite? Para Clawson e Bell é ela uma seqüência da reumática, sendo ambas fases da mesma doença. Von Glahn e Pappenheimer asseveram que a endocardite bacteriana sempre se observa em lesões reumáticas relativamente recentes e não sobre as mesmas já curadas ou antigas. Held e Lieberson contestam apresentando o grande número de bactérias que se têm isolado dos casos de endocardite sem relação com o reumatismo. Também sabemos que, em muitos casos, as lesões reumáticas (nódulos de Aschoff) são inexistentes. Para aqueles autores a relação imediata entre lesões reumáticas e endocardite bacteriana é a exceção e não a regra.

De qualquer modo, a válvula previamente atacada constitui o fator principal dado o grande número de casos em que o fato se verificou. Em primeiro lugar, figuram as lesões deixadas pelo reumatismo, conforme já vimos. Há mesmo autores que pensam tratar-se de uma só doença. De um modo geral, a endocardite ocorre com mais freqüência nos doentes de insuficiência aórtica isolada ou em combinação com alterações valvulares. Menos nos que acusam lesões mitrais e menos ainda nos que revelam forte sopro sistólico mitral. A forma subaguda ocorre raramente nos doentes com sopros cardíacos e nos hipertensos como nos que têm perturbações do tônus e nos que tiveram fibrilação auricular. Nas doenças congênitas tem sido mais assinalada nas válvulas aórticas a presença de *ductus arteriosus*. Em suma, são mais sujeitos os indivíduos portadores de alterações valvulares reumáticas, de doença cardíaca congênita, que se encontram em bom estado de saúde e com o ritmo cardíaco normal. A forma subaguda é pouco observada em indivíduos portadores de hipertensão ou, mesmo, sem alterações cardíacas, assim como nos casos de fibrilação auricular.

Para Keefer, Grant, Wood e Jones os trombos com predominância de plaquetas servem de ponto de partida. Desempenham o mesmo papel da lesão preexistente. Esses trombos podem ocorrer em válvulas atacadas ou não e nós ficamos sem poder explicar tal fato, assim como o seu aparecimento nas lesões cardíacas congênitas. Na maioria dos casos de autópsia não se ob-

servaram lesões trombóticas, assim como a endocardite trombótica terminal é comum em outras manifestações, as mais variadas. Quando se observam trombos nas margens da válvula é mais fácil, segundo Held e Lieberson, interpretá-los como processo evolutivo do que como causa preexistente. Para os mesmos autores as alterações patológicas e decurso clínico devem ser atribuídos à reatividade local e geral e a imunidade do sistema retículo-endotelial e do endotélio das válvulas e do coração em particular são responsáveis pela evolução lenta da doença. Não havendo complicações (trombos etc.) só se processa a morte depois que o sistema retículo-endotelial se exaure. Esta a razão principal por que a evolução é prolongada, terminando quase sempre pela morte. A natureza endotelial da doença fala em favor dessa interpretação, sendo o sistema retículo-endotelial de tal modo invadido que já se lhe tem dado o nome de endoteliose infecciosa.

Aplicáveis aos fatos referidos, Sigmund descrevera três tipos de reação por parte do organismo: 1) ausência de reatividade; 2) reatividade normal; 3) hiper-reatividade. A endocardite lenta entraria no último tipo. Em vista da grande resistência local, há depósito de fibrina e plaquetas como acontece em outros ferimentos. Este depósito facilitará a proliferação de germes. Kaefer atribui ao trombo de fibrina e plaquetas o caráter primário ao passo que Held e Lieberson acham que o mesmo é causado pela ação das bactérias sobre os capilares e é destes que saem as plaquetas e fibrina. Pelas experiências de Mills, Necheles e Chu, têm importância os exercícios e a fadiga de que resulta o acúmulo de plaquetas no endocárdio, o que verificaram esses autores, experimentalmente. Os aglomerados serão, nesses casos, primitivos e podem favorecer a posterior proliferação bacteriana. Chegamos ao ponto de analisar como se infeta a válvula. Será pelos capilares da mesma, formando-se no seu interior os êmbolos bacterianos, ou os germes atacarão pela superfície? Há autores que são partidários da primeira hipótese mas nós sabemos que os vasos das válvulas não se observam em todos os indivíduos e nestes casos verifica-se, ainda, que a infecção bacteriana é superficial, na periferia dos trombos. O mesmo se observou em lesões recentes. Nestas os germes parecem invadir a válvula pela superfície.

Já se observou que o estreptococo cresce bem na fibrina, *in-vitro* (Friedmann, Katz, Howell, Lindner, Mendlowitz). Leary e outros autores verificaram que nas vegetações novas há um leito de células em proliferação, logo cobertas de fibrina servindo de focos para bactérias.

Seja como fôr, a bacteriemia permanente ou passageira é imprescindível para que haja o ataque ao endocárdio.

Outro ponto da questão que assumiu maior importância é o que se refere ao estado de imunidade em que se encontra o organismo. Em consequência do mesmo, os germes não suportam a ação dos anticorpos e localizam-se em pequenos pontos do endocárdio ou outros, em nichos onde se abrigam depois de provocar a reação caracterizada pelo coágulo de fibrina e plaquetas, reproduzem-se com facilidade maior e ocasionam, dessa maneira, quase sempre, a forma lenta da endocardite.

No que se refere ao isolamento da bactéria responsável, vimos, pelo exposto, que nem sempre se tem conseguido êsse desiderato, mesmo dos casos clínicos típicos de endocardite maligna. São múltiplas as condições que podem influir sobre essa aparente anomalia. Em primeiro lugar, têm-se observado anticorpos circulantes que, nesses casos, tornarão impossível a permanência das bactérias vivas em sua presença e facilitam, portanto, a localização das mesmas no endocárdio ou em outros pontos. O próprio poder bactericida natural do sangue tem sido invocado para explicar essa observação corrente.

Esta questão tem muita importância e, para certos autores, como Jaubert e Marchal, o diagnóstico de endocardite só pode ser feito quando a hemocultura é positiva. A maioria, no entanto, não vai a êsse exagêro, firmando-se também nos caracteres clínicos e anatômicos. O fato é que, com ou sem razão aparente, as hemoculturas são negativas em percentagens variáveis conforme os autores e, muitas vêzes, assim se mostram nos mesmos casos, em exames repetidos. Sob êsse ponto de vista é muito ilustrativa a nossa observação número 10 cujas cinco hemoculturas praticadas em épocas e condições diferentes foram sempre negativas e o exame necroscópico revelou lesões características de endocardite, assim como fôra típica a evolução clínica. Das lesões valvulares, em cultura pura, isolamos o germe responsável que proliferou bem no mesmo meio que servira para a hemocultura. O que mais singularizou esta nossa observação foi que o sôro do doente, colhido em vida, não exerceu ação impediante sobre a proliferação do germe que isolamos naquele meio.

Para Keefer, as hemoculturas são negativas em 20 a 25% dos casos e esta bacteriemia negativa constitui um dos pontos que dificultam o diagnóstico ao lado dos casos de doença ativa sem sinais valvulares ou, ainda, quando êstes casos coincidem com aquêles.

Clinicamente não se observa diferença entre os casos com ou sem bacteriemia. Para estes é mais comum a acentuação da insuficiência suprarenal. Como já dissemos a percentagem de hemoculturas positivas varia e essa variação, conforme os autores, deve-se às condições de trabalho diferentes em que os mesmos se colocam. Muitos dos casos negativos citados na literatura

correrão por conta de emprêgo de técnica inadequada e meios de cultura impróprios. Além disso, devemos ter em conta os casos em que os exames devem ser repetidos. Ottenberg aconselha culturas com sangue retirado de diversos vasos na mesma ocasião. A seu favor temos as observações de Zdansky que, em nove casos observou diferença evidente a favor da hemocultura com sangue arterial e sòmente em um a favor do sangue venoso o que, além do mais, assinala a origem cardíaca da infecção. De preferência o sangue deve ser colhido no acme térmico e quando, apesar disso, é negativo o resultado, repetir o exame também no declínio da temperatura. Semear de 10 a 20 cc de sangue por 200 cc do meio. A cultura, colocada na estufa a 37° C., deve ser observada por tempo mais prolongado do que o que se usa habitualmente, até um mês ou pouco mais, conforme as suspeitas. Além dos estreptococos de vitalidade diminuída há germes de proliferação lenta, como as brucelas.

Quando as hemoculturas, por punção venosa, são negativas, alguns autores aconselham as hemoculturas com sangue colhido por punção das gengivas. Estas são especialmente indicadas nas septicemias crônicas, de caráter mais benigno. Para certos autores a gengiva desempenha o papel de emunctório bacteriano. Jouve obteve, em dois casos de endocardite lenta, hemoculturas positivas de sangue gengival sendo, o germe isolado idêntico ao que se isolou do sangue da veia. Quando a hemocultura feita com sangue colhido da veia foi negativa, êsse autor não a obteve positiva com o sangue das gengivas, nos poucos casos que observou. Esta observação não deixa, a nosso ver, de tirar um certo valor da opinião dos que atribuem papel etiológico, nas endocardites, ao germe que se isola de focos dentários. Terão êles penetrado na corrente sanguínea depois de provocar a infecção focal ou estarão sendo eliminados?

Um ponto sôbre o qual os autores insistem é na repetição dos exames visando isolar o germe ou mesmo para verificação da persistência da bacteriemia ou septicemia. Para Marchal e Jaubert várias hemoculturas positivas indicam prognóstico muito mais grave.

Há autores, como Liegeois e Albot, que ligam importância ao grau de bacteriemia, indicada pelo número de bactérias por cc, em relação à gravidade da infecção. Outros, como Weiss e Ottenberg, não vêem relação alguma entre as duas ocorrências.

Estudo bacteriológico

Tomando por base os inúmeros trabalhos sôbre a bacteriologia das endocardites iniciamos as nossas pesquisas, nesse sentido, de acôrdo com o aparecimento dos casos nos Serviços Clínicos do Hospital São Francisco de Assis,

assim como no de necropsias, cuja parte bacteriológica está a nosso cargo. Pelo que frisam os autores que trabalham no assunto e pela nossa experiência ficamos convencidos da grande importância do meio a empregar nas hemoculturas e das condições em que a mesma deve ser praticada.

Temos usado, para tal fim, com os melhores resultados, depois de numerosos ensaios, o meio de Huntoon. É o mesmo colocado em balões, semeando-se 10 a 20 cm³ de sangue para 300 cm³ do meio.

Para o isolamento de material colhido do cadáver do sangue, lesões ou órgãos) usamos os meios sólidos de ágar-sangue, ágar-ascite e ágar simples.

Depois de feitas as sementeiras são os meios colocados na estufa a 37° e os exames feitos a partir de 24 horas. Os balões permanecem em observação até 2 meses, conforme recomendação de muitos autores se bem que nunca tivéssemos observado hemocultura que não se manifestasse positiva no máximo quatro dias depois de retirado o sangue. As demais foram definitivamente negativas.

Preocupou-nos também, na execução do presente trabalho, verificar o valor dos exames *post-mortem*, principalmente depois da leitura da publicação de Epstein e Kugel, feita em 1929.

Dizem esses autores que, praticando exames bacteriológicos em cadáveres, obtiveram 37 culturas positivas do músculo cardíaco em 42 casos e que em 43 exames de válvulas cardíacas somente quatro se mostraram estéreis. Em 66 culturas do sangue, uma espécie bacteriana sempre se isolou. O estreptococo foi isolado do sangue em 79%, do músculo cardíaco em 47% e de válvulas normais em 40%.

No serviço de autópsias em que trabalhamos tivemos ocasião de praticar exames bacteriológicos de material colhido do sangue do coração, das válvulas cardíacas, do músculo cardíaco e do baço em inúmeros casos. Era nosso intuito verificar a possibilidade dos achados de Epstein e Kugel. O exame do sangue do coração de 110 cadáveres revelou sempre o germe causador da doença, à exceção de raros casos de contaminação evidentemente cadavérica. O mesmo verificamos de material colhido nas válvulas em 40 casos. Nunca isolamos qualquer germe de válvulas normais.

Conforme se vê, bem diferentes foram os nossos resultados. Não pudemos explicar como conseguiram aqueles autores as observações que referem.

Conforme se verá pelas observações, nós isolamos, dos casos de endocardite aqui citados, quer pela hemocultura quer pela sementeira de material colhido do cadáver ou de ambos os modos, o *Diplococcus pneumoniae*, o *Strep-*

tococcus haemolyticus, o *Streptococcus viridans*, o *Staphylococcus aureus*, o *Staphylococcus albus*, a *Escherichia coli*, a *Klebsiella pneumoniae* e a *Neisseria gonorrhoeae*.

Adotamos para o seu diagnóstico o seguinte critério, de acôrdo com publicações nossas anteriores :

Diplococcus pneumoniae : diplococos lanceolados, Gram positivos, encapsulados. Fermentam a inulina e são lisáveis na bile. Proliferação escassa ou nula nos meios usuais de cultura. No ágar-sangue ou ágar-ascite as colônias são discóides, pequenas, úmidas, lisas e transparentes, com centro levemente deprimido. Patogênico para o camondongo, que é o animal de escolha, e para outros animais de laboratório.

Streptococcus haemolyticus : cocos grupados em cadeias mais ou menos longas, estas principalmente nos meios líquidos. Ausência de cápsulas. Não fermentam a inulina. Fermentam a salicina. Proliferação escassa ou nula nos meios usuais de cultura. Na ágar-sangue ou ágar-ascite as colônias são discóides, pequenas, lisas, úmidas e transparentes. Em volta das mesmas nota-se halo claro resultante final da hemólise. Patogênico para animais de laboratório.

Streptococcus viridans : caracteres semelhantes aos do anterior com a diferença de dar, nos meios sólidos com sangue, halo esverdeado em tórno da colônia ou ela própria esverdeada, em virtude da formação de metaemoglobina. Poder patogênico reduzido para animais de laboratório.

Staphylococcus aureus : cocos regulares, Gram positivos, aglomerados em forma de cacho de uvas. Proliferação abundante nos meios usuais de cultura, nos quais se observa, principalmente no ágar simples, a formação de pigmento amarelo dourado. Produz hemolisinas e é patogênico para animais de laboratório.

Staphylococcus albus : mesmos caracteres do anterior a não ser o pigmento que, para este, é branco.

Escherichia coli : Bastonetes Gram negativos, móveis, de 0,5 a 0,7 de micro por 1 a 2 micros. Não esporulados nem encapsulados. Fermentam a lactose. Reação do vermelho de metila positiva e de Voges-Proskauer negativa. Produzem indol e reduzem nitratos nos meios apropriados. As colônias na superfície do ágar são claras ou amareladas, tornando-se com o tempo mais escuras, úmidas, brilhantes, onduladas, com tendência a expandir-se. Não liquifaz a gelatina. Coagula o leite. Patogenicidade variável para animais de laboratório.

Klebsiella pneumoniae : bastonetes, imóveis, Gram negativos, de 0,6 a 1 micro por 2 a 3 micros. Não esporulado. Caráter importante : encapsulado. As colônias na superfície do ágar são úmidas, homogêneas, brilhantes, viscosas e com aspecto de pérola para algumas amostras. Patogênica para animais de laboratório, principalmente para o camundongo.

Neisseria gonorrhoeae : diplococos Gram negativos, reniformes. Ausência de proliferação nos meios usuais de cultura. Nos meios albuminosos (ágar-sangue ou ágar-ascite) as colônias são pequenas, lisas, úmidas, transparentes. Fermentam a glicose. Distinguem-se do meningococo porque este fermenta a maltose, além daquele açúcar.

OBSERVAÇÕES

1 — Maria C.S., branca, brasileira, com 27 anos de idade, casada, doméstica. Internou-se na 13.^a enfermaria do Hospital São Francisco de Assis, Serviço do Dr. Sales Guerra, a 15 de julho de 1937. Apresentava febre oscilante entre 37,2° e 39,6° C, mais elevada à tarde. Apresentava também sinais de alterações pulmonares e pleurite. Faleceu a 21 de julho sendo autopsiada 5½ horas após a morte pelo Dr. Margarinos Tôrres. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO MICROSCÓPICA (Protocolo 3.516):

Endocardite ulcerosa mitral.

Insuficiência mitral.

Dilatação das cavidades do coração (Fig. 1).

Infartos cicatrizados múltiplos e infiltração difusa e em focos por grandes mononucleares (nódulos de Aschoff?) no coração.

Broncopneumonia confluyente de todos os lobos de ambos os pulmões.

Esplenite aguda.

Infartos múltiplos do baço.

Infarto do rim direito.

Adenomas múltiplos da supra-renal esquerda.

Congestão crônica passiva, degenerescência parenquimatosa e infiltração gordurosa do fígado.

Pleurite fibrosa crônica adesiva circunscrita bilateral.

Hidrotórax duplo.

Gastrite crônica.

Degenerescência policística do ovário.

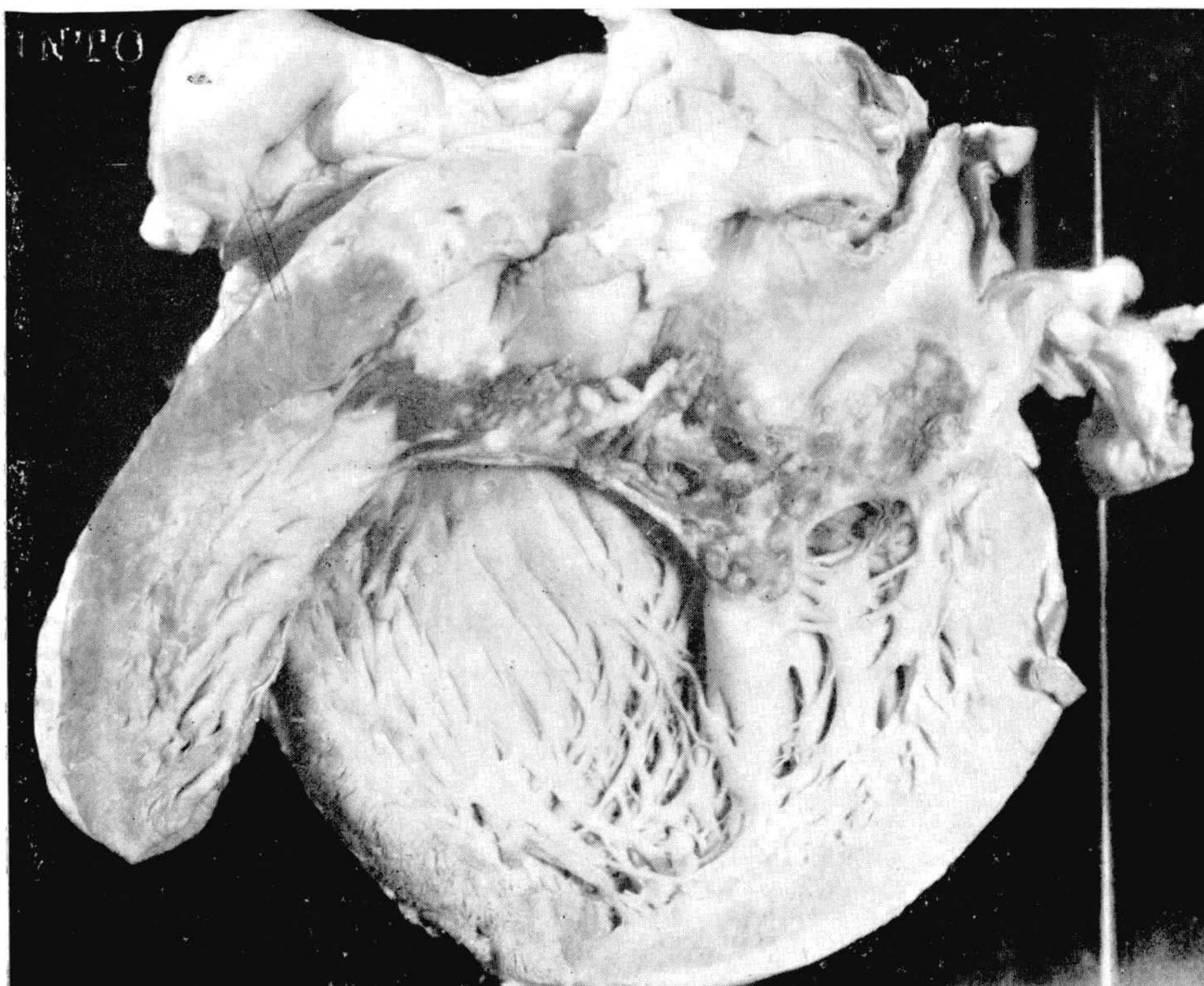


Fig. 1

Obs. 1 — M.C.S. — Endocardite ulcerosa mitral. Insuficiência mitral. Dilatação das cavidades do coração.

Exames bacteriológicos : Do material colhido do sangue do coração não se isolou nenhum germe, assim como do material colhido do baço. Do material colhido das lesões do endocárdio isolou-se o *Diplococcus pneumoniae*. Ao microscópio presença de cocos principalmente diplococos Gram positivos, lanceolados. (Fig. 2).

2 — Tufi B., branco, brasileiro, com 25 anos de idade, solteiro, empregado no comércio. Internou-se na 15.^a enfermaria do Hospital São Francisco de Assis, Serviço do Dr. Thompson Mota, a 2 de agosto de 1937. Pelos exames

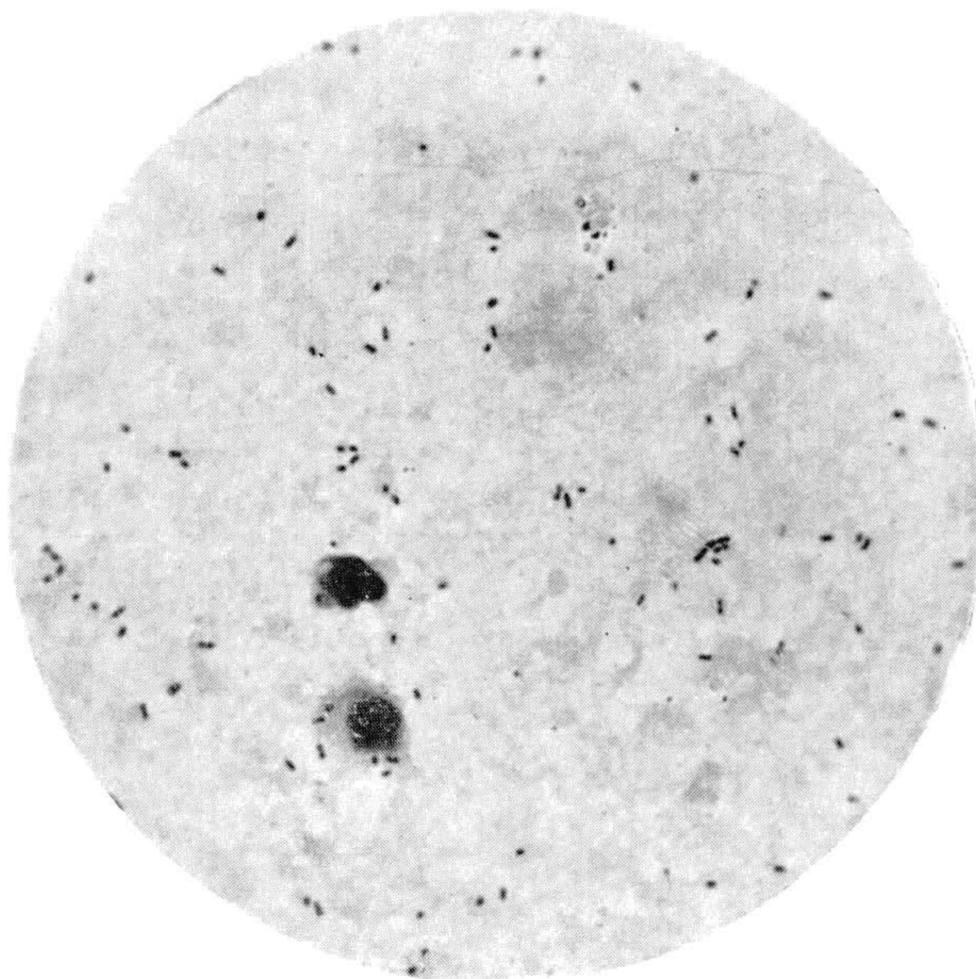


Fig. 2

Obs. 1 — M.C.S. — Esfregação de material colhido das lesões valvulares. Vêm-se os diplococos lanceolados, posteriormente identificados ao *Diplococcus pneumoniae*.

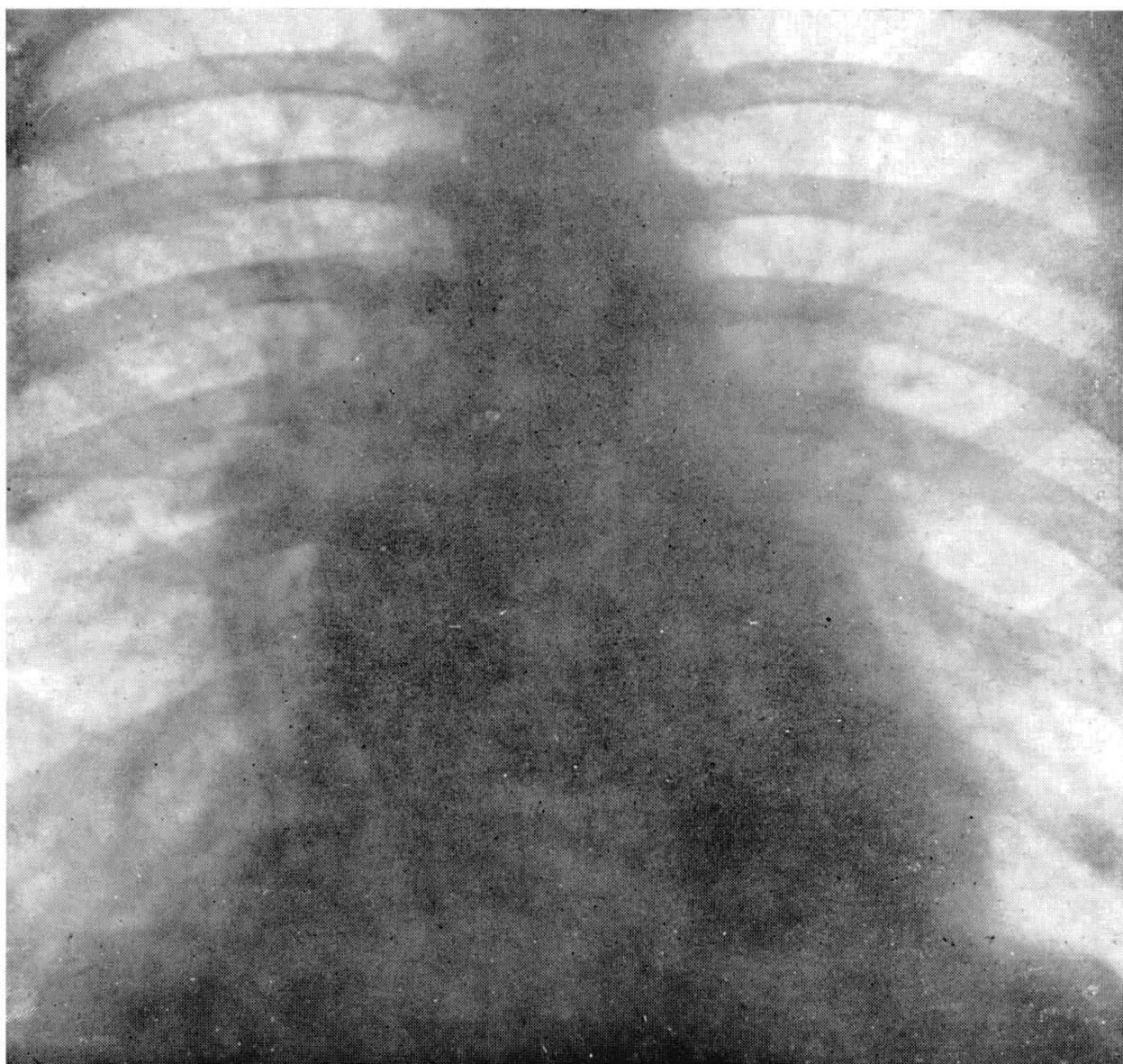


Fig. 3

Obs. 2 — T. B. — 1.^a radiografia tirada a 17/7/37. Dilatação do coração.

procedidos assim como pelos antecedentes foi feito o diagnóstico de septicemia crônica e endocardite lenta. Temperatura máxima 40°. As radiografias, do coração mostraram aumento progressivo desse órgão. (Figuras 3 e 4). Faleceu a 4 de agosto, sendo autopsiado 6 horas após a morte pelo Dr. Magarinos Tôrres. Foi o seguinte o

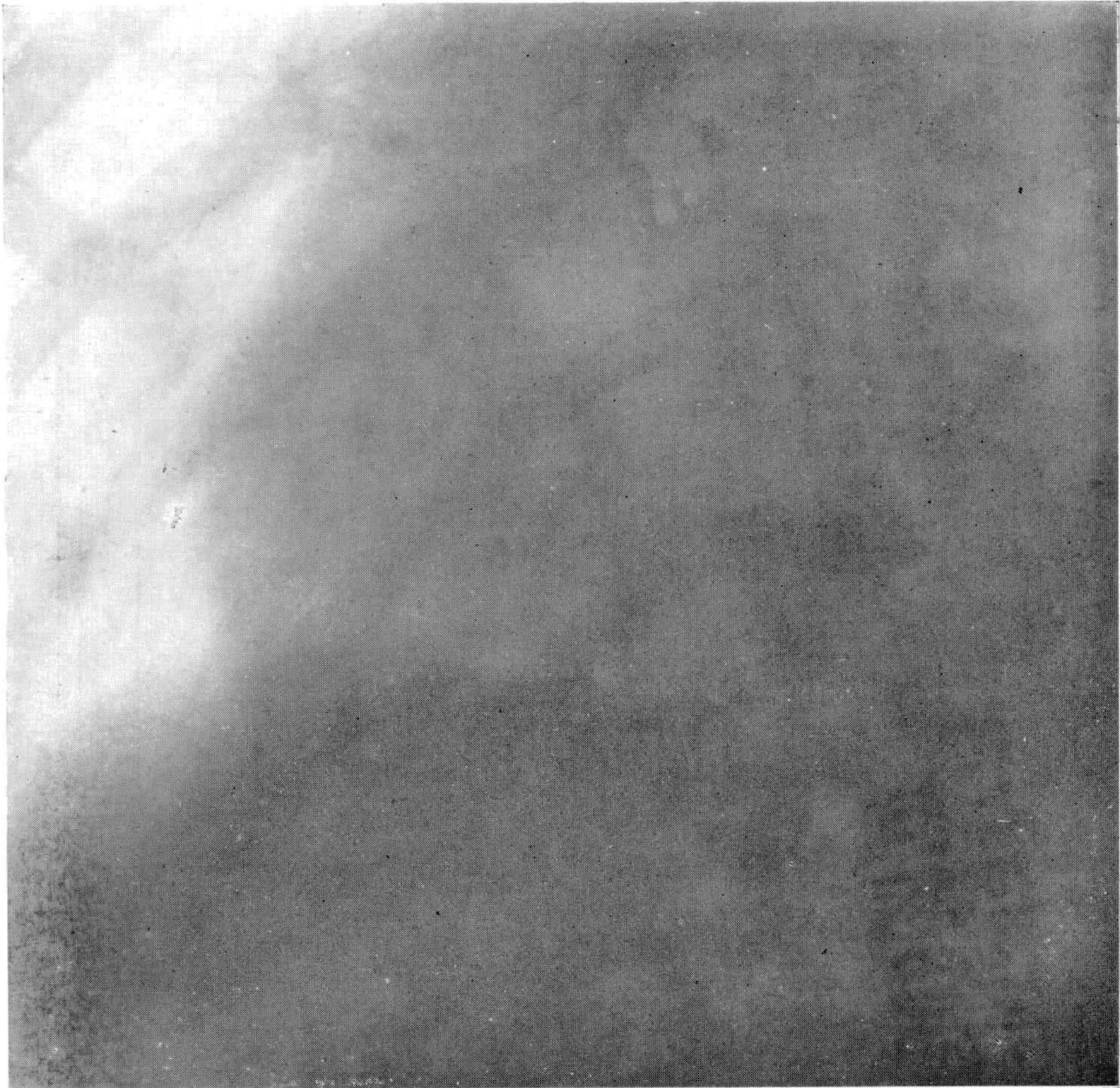


Fig. 4

Obs. 2 — T.B. — 2.^a radiografia tirada a 1/8/37. Dilatação do coração. Notar a diferença comparando-se com a 1.^a radiografia.

DIAGNÓSTICO ANÁTOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO
MICROSCÓPICA (Protocolo 3.520) :

Endocardite ulcerosa mitral com extensão para o endocárdio da aurícula esquerda.

Insuficiência mitral.

Dilatação de tôdas as cavidades do coração.

Pericardite fibrinosa aguda e fibrosa crônica.

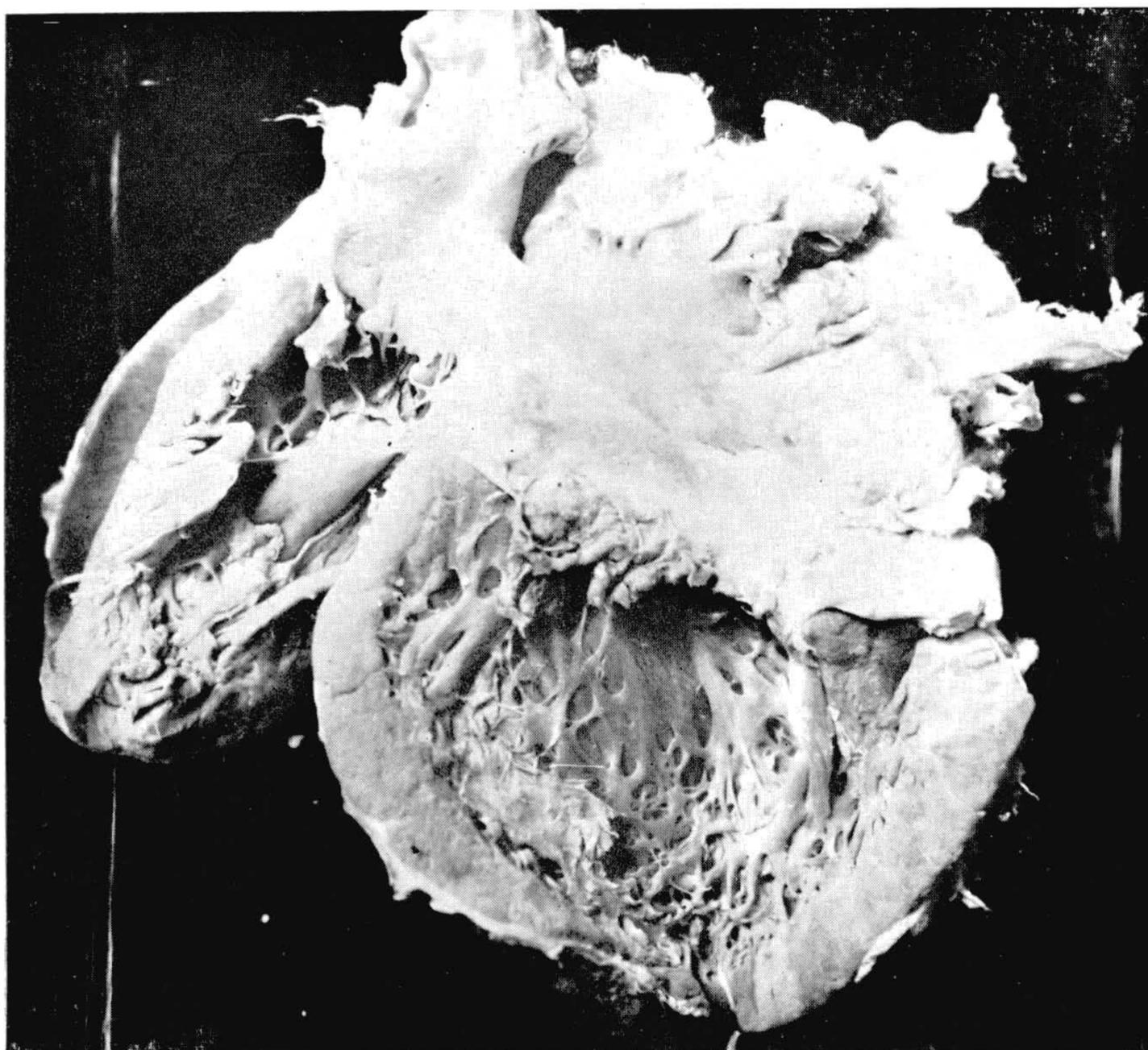


Fig. 5

Obs. 2 — T.B. — Endocardite ulcerosa mitral com extensão para o endocárdio da aurícula esquerda. Dilatação de todas as cavidades do coração.

Congestão crônica passiva dos pulmões.

Hemorragias dos pulmões.

Pleurite fibrosa crônica adesiva extensa direita.

Hidrotórax duplo.

Hidroperitônio.

Infartos múltiplos do baço e do rim esquerdo.

Congestão crônica passiva do fígado.

Exames bacteriológicos : Do material colhido do sangue do ventrículo esquerdo isolou-se o *Streptococcus hemolyticus* e o *Staphylococcus aureus* e das lesões do endocárdio somente o *Streptococcus hemolyticus*. Ao exame microscópico presença de cocos em cadeias, Gram positivos (Fig. 6).



Fig. 6

Obs. 2 — T.B. — Esfregação de material colhido das lesões valvulares. Vêm-se estreptocócos em cadeias longas, posteriormente identificados ao *Streptococcus hemolyticus*.

3 — Antônio B.C., branco, brasileiro, com 29 anos de idade, casado, industrial. Internou-se na 15.^a enfermaria do Hospital São Francisco de Assis, Serviço do Dr. Thompson Mota, a 10 de agosto de 1937. Apresentava febre irregular, em geral 37,5° C à tarde. Uma só vez atingiu a 38,6° C. Pelos antecedentes e exame clínico foi feito o diagnóstico de doença de Osler. Faleceu a 25 de agosto sendo autopsiado 10 horas após a morte pelo Dr. Magarinos Tôrres. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO
MICROSCÓPICA (Protocolo 3.536):

Endocardite verrucosa e ulcerosa mitral e aórtica.

Dilatação e hipertrofia de tôdas as cavidades do coração.

Aterona da aorta.

Infartos múltiplos do baço e do rim direito.

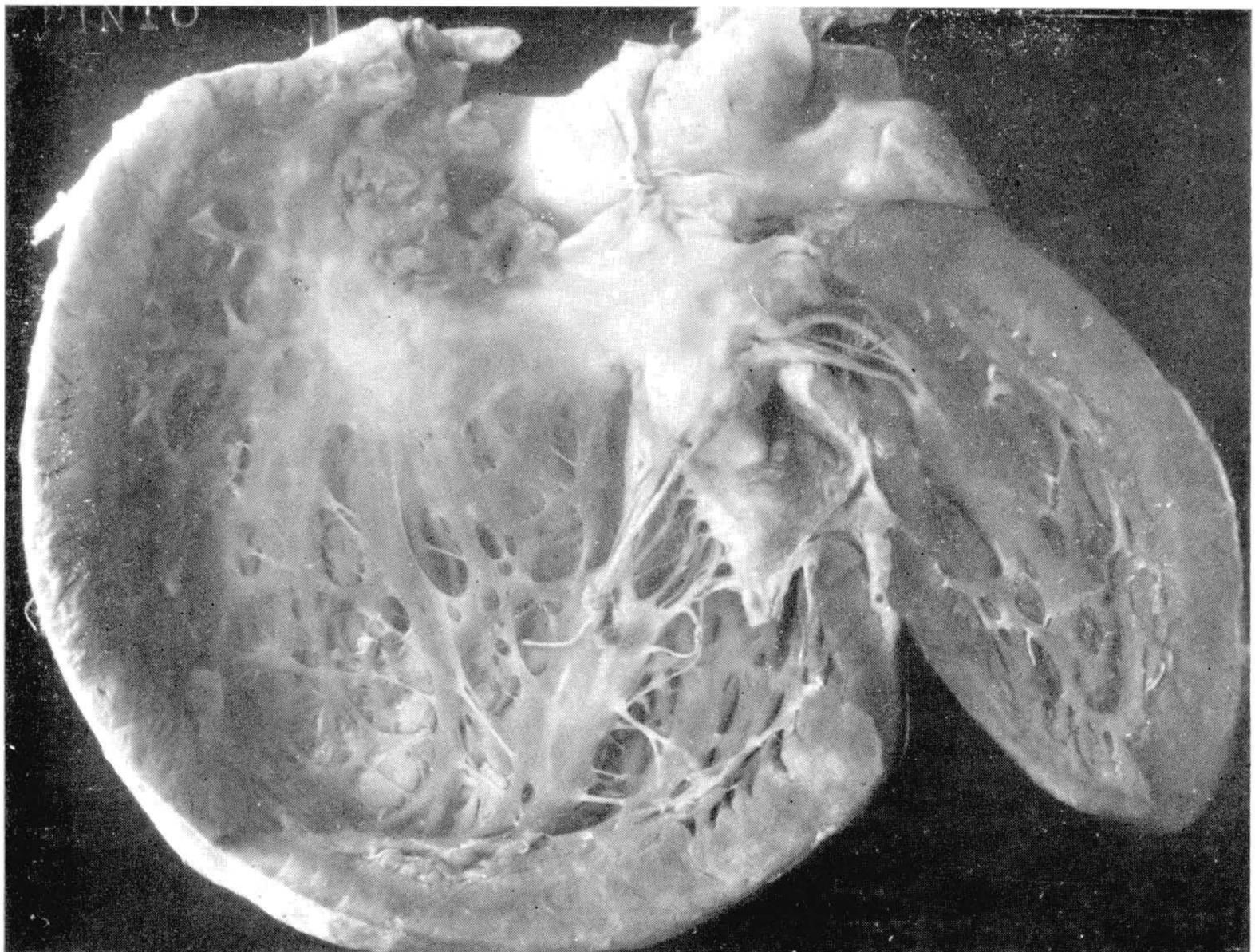


Fig. 7

Obs. 3 — A.B.C. — Endocardite verrucosa e ulcerosa mitral e aórtica. Dilatação e hipertrofia de tôdas as cavidades do coração.

Congestão crônica passiva, edema e atelectasia dos pulmões.

Hidropericárdio (1.060 cm³).

Hidrotórax duplo.

Hidroperitônio.

Edema das palpebras, pênis, escroto e membros inferiores.

Esplenite aguda.

Congestão crônica passiva do fígado.

Exames bacteriológicos : Do material colhido do sangue do coração não se isolou nenhum germe. Mesmo resultado com o material colhido por punção do baço. Do material colhido do infarto do baço isolou-se o *Diplococcus pneumoniae*. O mesmo germe também se isolou das lesões do endocárdio. Em cultura pura nos dois casos. Ao exame microscópico das esfregaços das lesões do endocárdio presença de cocos Gram positivos, dispostos irregularmente assim como morfológicamente atípicos. (Fig. 8). Nos esfregaços da polpa esplênica notamos a presença de diplococos Gram positivos lanceolados, caracteres morfológicos de pneumococo. (Fig. 9).

4 — Josué L. P., prêto, brasileiro, com 43 anos de idade, casado, operário. Internou-se na 1.^a Enfermaria do Hospital São Francisco de Assis (Serviço do Prof. Agenor Pôrto) a 14 de junho de 1937. Apresentava febre irregular seguida de longos períodos afebris. A temperatura nunca atingiu os 38° C. Reação de Wasserman positiva (+++). Insuficiência aórtica e pequenas alterações pulmonares. Faleceu a 17 de setembro de 1937, sendo autopsiado 7 horas e meia após a morte, pelo Dr. Coutinho da Silveira. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO MICROSCÓPICA (Protocolo 3.551):

Endocardite verrucosa e ulcerativa mitral e aórtica.

Dilatação do coração.

Fibrose e hiperemia do miocárdio.

Arteriosclerose.

Aortite crônica.

Infartos do baço e do rim direito.

Edema e hiperemia passiva dos pulmões.

Hiperemia passiva do fígado e do baço.

Hidrotórax.

Hidroperitônio.

Perihepatite crônica.

Exames bacteriológicos : Não se isolou nenhum germe do material colhido do sangue do coração assim como do material colhido por punção do baço. Do que se colheu das lesões do endocárdio isolou-se o *Diplococcus*

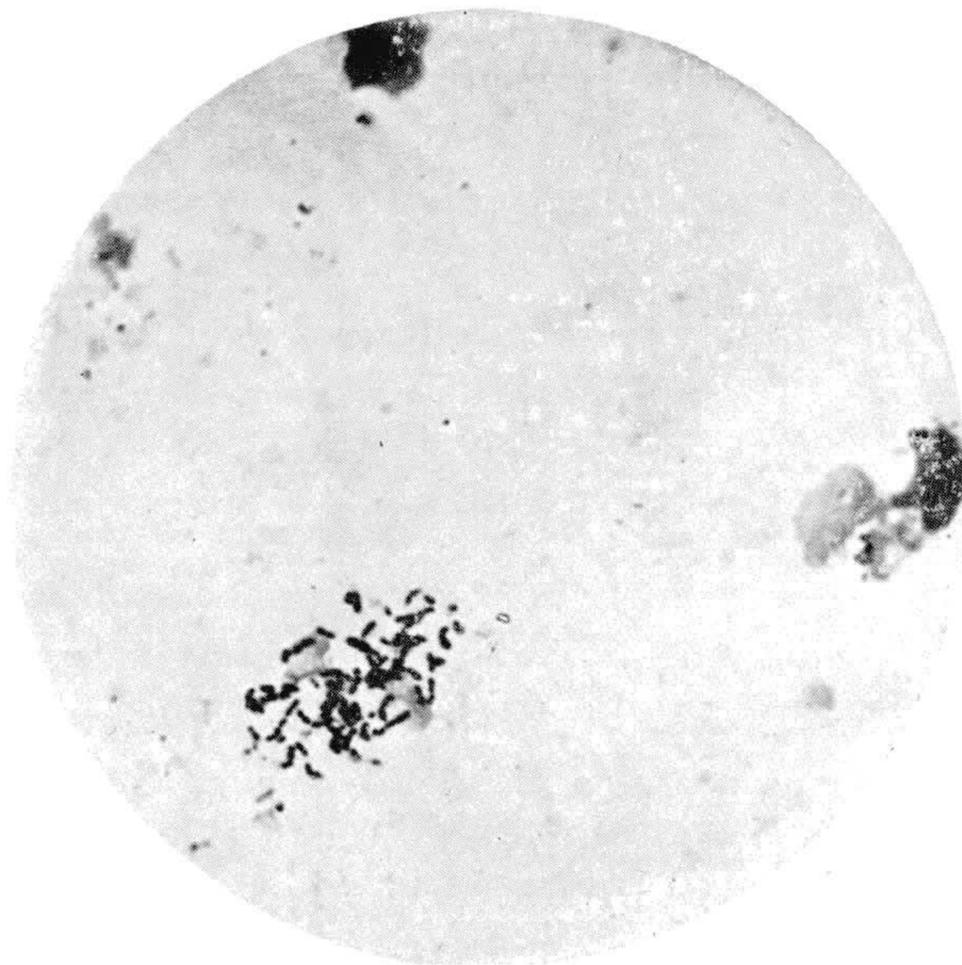


Fig. 8

Obs. 3 — A.B.C. — Esfregação de material colhido das lesões valvulares. Vêm-se cocos isolados ou diplococos, morfologicamente irregulares. Nas culturas do mesmo material verificou-se a presença exclusiva do pneumococo.

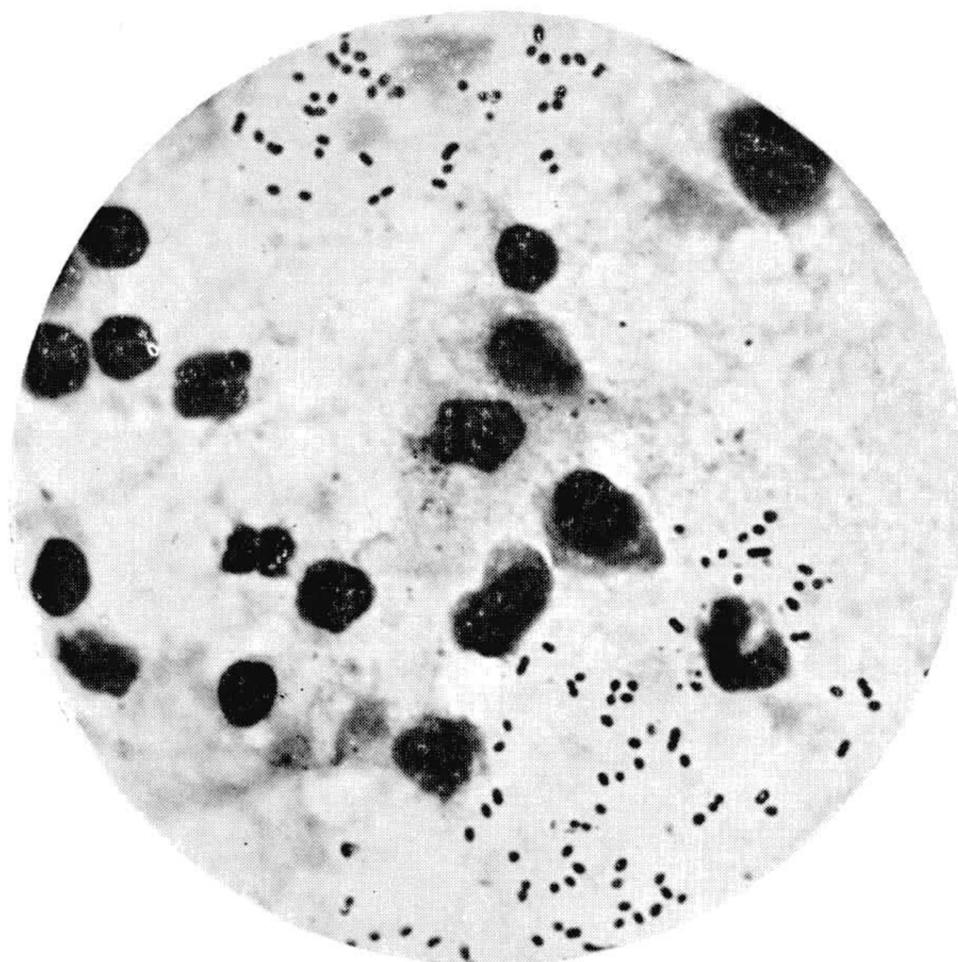


Fig. 9

Obs. 3 — A.B.C. — Esfregação de polpa esplenica. Vêm-se os diplococos lanceolados, aspecto característico do pneumococo.

pneumoniae. O exame microscópico dos esfregaços acusou a presença de diplococos Gram positivos e cocos isolados. (Fig. 10).

5 — Maria J.C., parda, brasileira, com 53 anos de idade, doméstica. Internou-se na 11.^a Enfermaria do Hospital São Francisco de Assis (Serviço

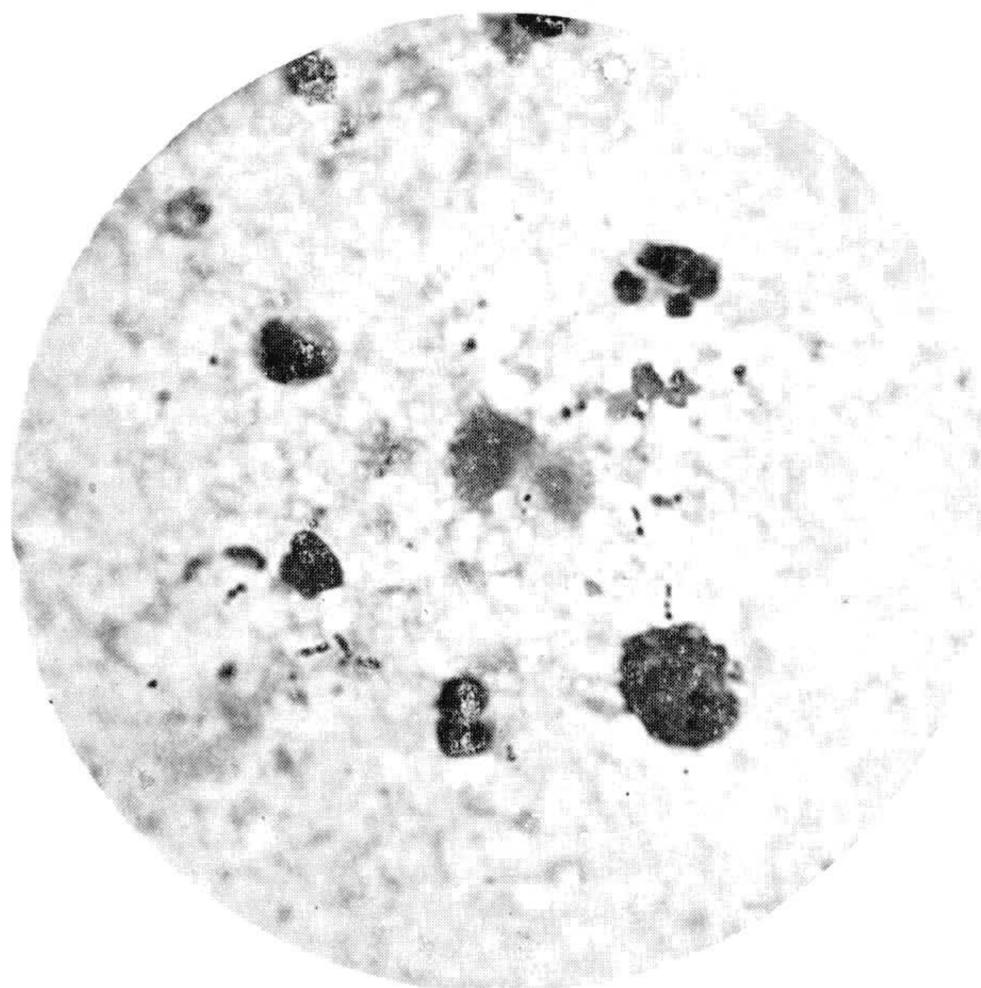


Fig. 10

Obs. 4 — J.L.P. — Esfregaço de material colhido das lesões valvulares. Vêm-se diplococos lanceolados, alguns cercados de halo claro morfologia característica do pneumocóco.

do Prof. Leitão da Cunha) a 31 de dezembro de 1937. Teve o diagnóstico de endocardite mitral. Faleceu a 6 de janeiro de 1938, sendo autopsiada 4 horas e meia após a morte, pelo Dr. Magarinos Tôrres. Foi o seguinte o

**DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO
MICROSCÓPICA (Protocolo 3.588):**

- Endocardite verrucosa mitral.
- Estenose e insuficiência mitral.
- Hipertrofia e dilatação do ventrículo direito do coração. Atrofia parda.
- Hiperemia crônica passiva. Placa de endocardite.
- Enfisema dos pulmões.
- Pleurite fibrosa crônica, adesiva, extensa.

Infartos cicatrizados do baço.
Periesplenite e perihepatite crônica fibrosa.
Congestão crônica passiva do fígado.
Nefropatia crônica.
Aortite crônica (sífilis e arteriosclerose).

Exames bacteriológicos : Do material colhido do sangue do coração não se isolou nenhum germe. Do material colhido das lesões do endocárdio isolou-se o *Staphylococcus aureus* e alguns germes de contaminação cadavérica. Ao exame microscópico notamos a presença exclusiva de cocos aglomerados Gram positivos. (Fig. 11).

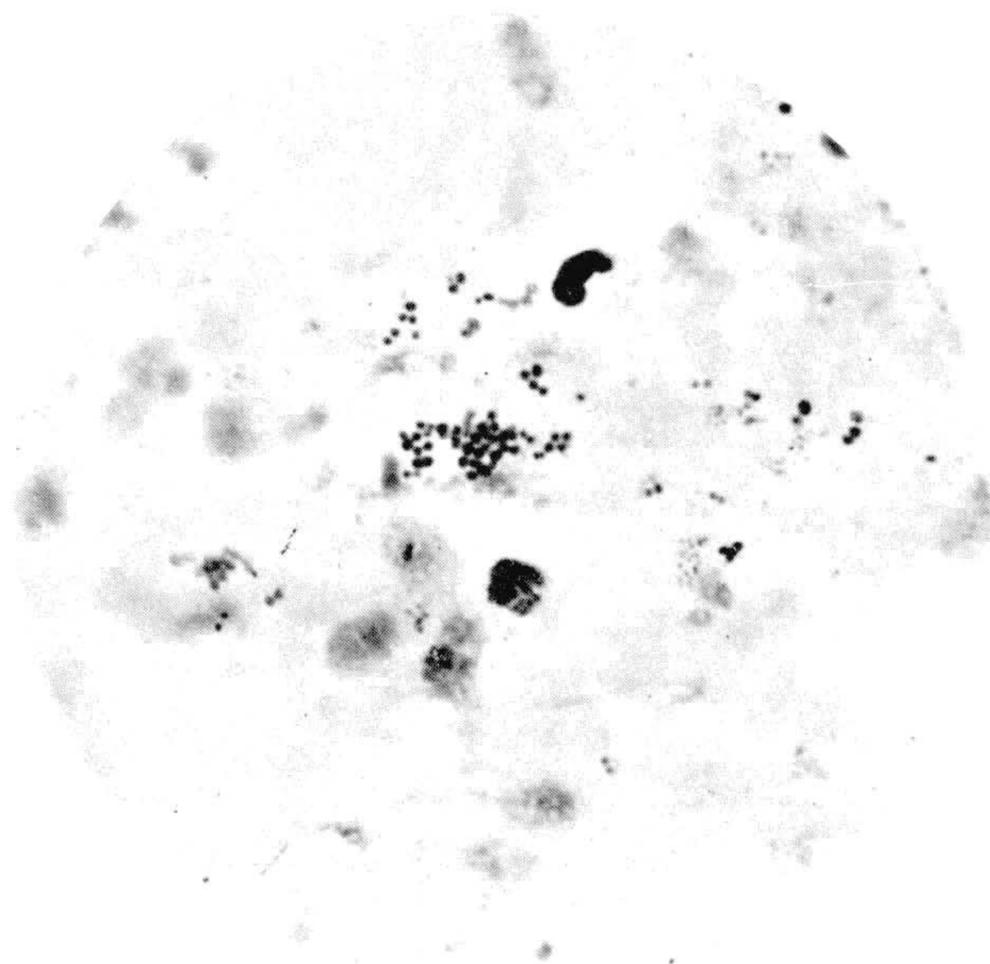


Fig. 11

Obs. 5 — M.J.C. — Esfregaço de material colhido das lesões valvulares. Vêm-se cocos aglomerados, com a morfologia do estafilococo e posteriormente identificados a esse germe.

6 — Antônio D. B., preto, brasileiro, com 36 anos de idade, casado, empregado no comércio. Internou-se na 1.^a Enfermaria do Hospital São Francisco de Assis (Serviço do Prof. Agenor Pôrto) a 4 de novembro de 1937. Procurou o Hospital por sentir muita cansaera ao menor esforço, falta de ar, pernas inchadas e também notou que a parede do abdomen aumentava de volume. A doença começou há 8 meses. Além das doenças próprias da infância teve blenorragia.

O exame do aparelho cárdio-vascular revelou área cardíaca aumentada (figura 12); a ausculta revelou abafamento das bulhas cardíacas em todos os focos, taquicardia e sôpro sistólico. O exame dos pulmões revelou estertores subcrepitantes, roncos e sibilos em ambos os pulmões e crepitação na base direita.

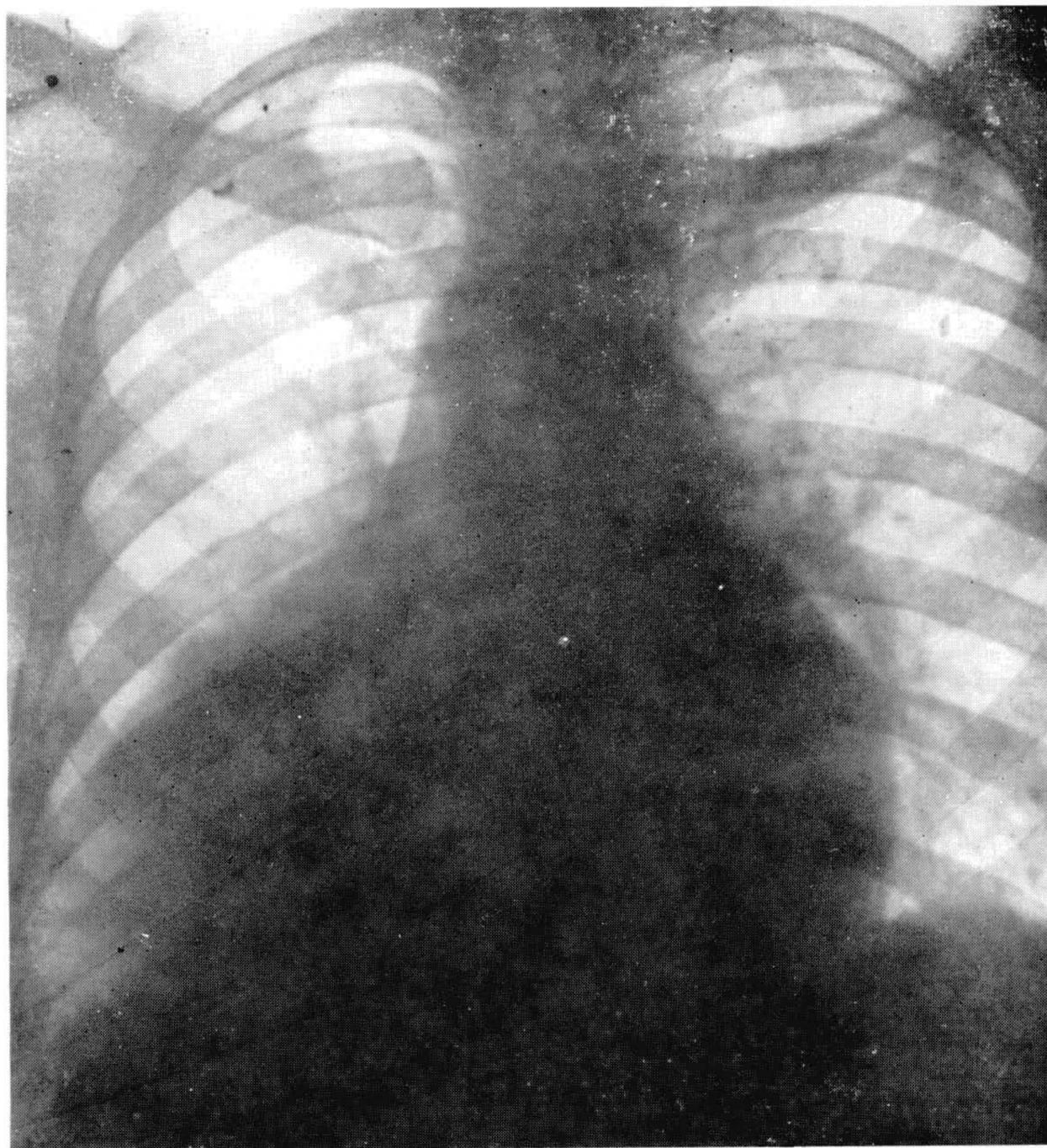


Fig. 12

Obs. 5 — A.D.B. — Radiografia tirada quando esteve internado. Dilatação do coração.

Durante os dois meses de tratamento apresentou surtos febris irregulares, tendo a temperatura máxima de 38,3° C.

Apresentava febre, geralmente à tarde, raramente além de 38° C. Sinais de alterações pulmonares. Exame de escarro negativo para *Mycobacterium tuberculosis*. Reação de Wassermann negativa (Fig. 12). Faleceu a 7 de janeiro de 1938, sendo autopsiado 8 horas e meia após a morte pelo Dr. A. Penna de Azevedo. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANÁTOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO
MICROSCÓPICA (Protocolo 3.591)

Endocardite parietal do ventrículo esquerdo.
Dilatação e hipertrofia do coração.
Tuberculose acinosa dos pulmões.
Tuberculose do miocárdio, fígado e rins.

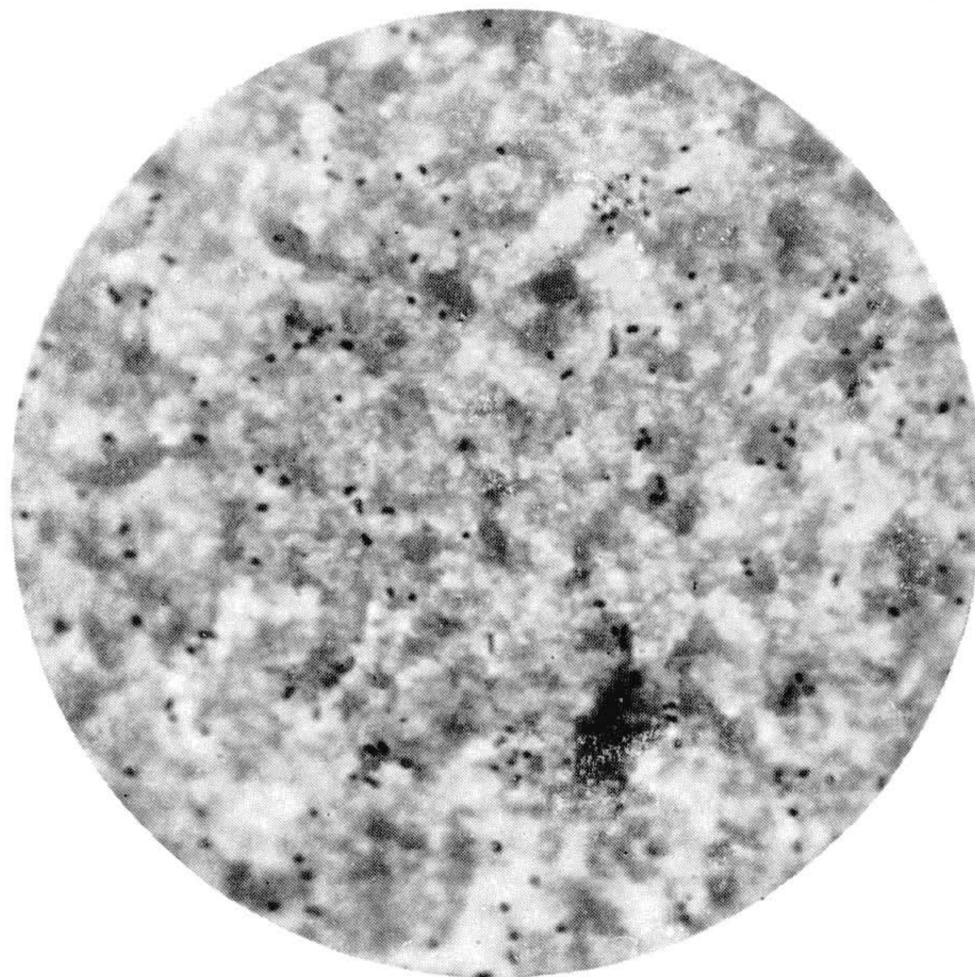


Fig. 13

Obs. 6 — A.D. B. — Esfregação de material colhido das lesões valvulares. Vêm-se diplococos lanceolados, semelhantes ao pneumococo e posteriormente identificados a esse germe.

Linfadenite caseosa traqueobrônquica e do hilo dos pulmões.
Esplenite aguda.
Fibrose do miocárdio.
Peritonite tuberculosa.
Pleurite crônica fibrosa dupla.
Hiperemia do rim e do fígado.
Lipoma do rim direito.
Edema subcutâneo.

Exames bacteriológicos : Não se isolou nenhum germe do material colhido do sangue do coração e do que se obteve por punção do baço. Do material colhido das lesões do endocárdio isolou-se o *Diplococcus pneumoniae*. Ao exame microscópico notamos a presença de diplococos Gram positivos, lancelados. (Fig. 13).

7 — Alcides S. — preto, brasileiro, com 17 anos de idade, solteiro, operário. Internou-se na 15.^a enfermaria do Hospital São Francisco de Assis, Serviço do Dr. Thompson Mota, a 30 de agosto de 1937. Faleceu a 12 de janeiro de 1938 e foi autopsiado 18 horas e meia após a morte pelo Dr. Margarinos Torrês. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO MICROSCÓPICA (Protocolo 3.601)

Endocardite verrucosa mitral.

Insuficiência e estenose mitral.

Dilatação e hipertrofia de ambos os ventrículos do coração.

Dilatação e hipertrofia da aurícula direita.

Ausência de nódulos de Aschoff nos tecidos da válvula e miocárdio.

Broncopneumonia hemorrágica dos lobos médio e inferior do pulmão direito.

Congestão crônica passiva dos pulmões, fígado e baço.

Pleurite fibrinosa aguda direita.

Nódulo no baço.

Adenoma e congestão crônica passiva das supra-renais.

Exames bacteriológicos : Do material colhido das lesões do endocárdio, do baço e do sangue do coração isolou-se o *Diplococcus pneumoniae* ao lado de germes de contaminação, em pequena quantidade.

8 — Oscar S., pardo, brasileiro, com 29 anos de idade, operário. Internou-se na 2.^a Enfermaria do Hospital São Francisco de Assis (Serviço do Prof. Garfield de Almeida) a 13 de janeiro de 1938. Apresentava febre mais ou menos constante em torno dos 38° C., tendo atingido até 39,5° C. Teve infecção blenorragica 3 meses antes. Praticamos duas hemoculturas que foram positivas para a *Neisseria gonorrhoeae*. Faleceu a 14 de fevereiro de 1938, sendo autopsiado 1 hora e meia após a morte pelo Dr. A. Pena de Azevedo. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO
MICROSCÓPICA (Protocolo 3.629)

Endocardite aórtica úlcero-vegetante.

Hidrotórax duplo.

Infarto anêmico do rim esquerdo.

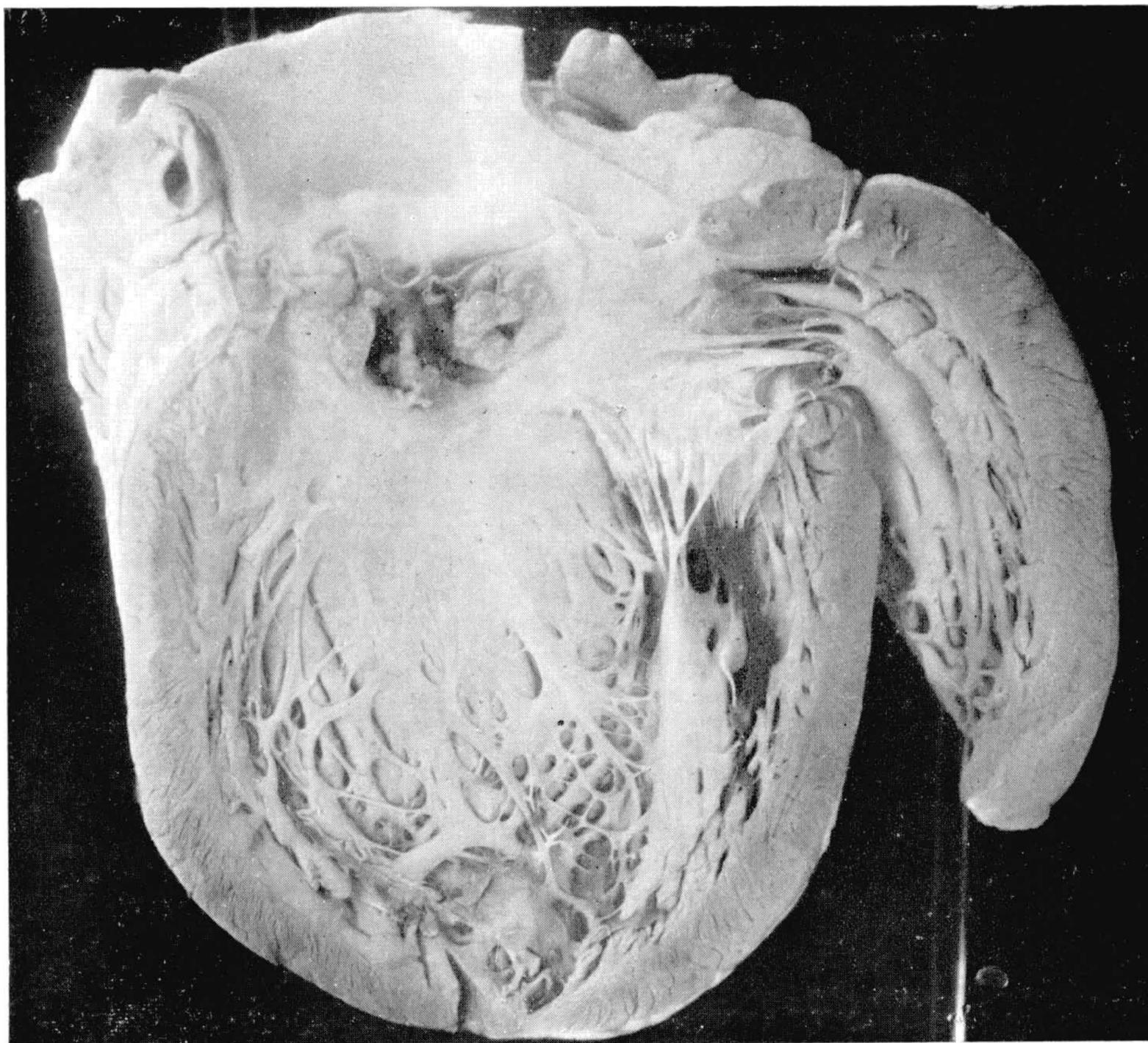


Fig. 14

Obs. 8 — O.S. — Endocardite aortica ulcerosa.

Edema a hiperemia passiva e enfisema dos pulmões.

Hiperemia passiva do fígado.

Esplenite aguda.

Escara do pé esquerdo.

Exames bacteriológicos : Do material colhido da lesão valvular aórtica isolou-se a *Neisseria gonorrhoeae* em cultura pura. Ao exame microscópico notamos a presença de diplococos reniformes, Gram negativos, intra e extracelulares com a morfologia típica do gonococo. (Fig. 15).



Fig. 15

Obs. 8 — O.S. — Esfregaço de material colhido das lesões aórticas, durante a autópsia. Vêm-se diplocócos intra e extracelulares, posteriormente identificados ao gonocóco.

9 — João R. M., prêto, brasileiro, com 34 anos de idade, operário, casado. Internou-se na 2.^a Enfermaria do Hospital São Francisco de Assis (Serviço do Prof. Garfield de Almeida), a 12 de julho de 1938. Faleceu a 20 do mesmo mês com o diagnóstico de pneumonia. A hemocultura praticada por nós, durante a doença, foi positiva para o *Diplococcus pneumoniae*. Foi autópsiado 19 horas após a morte pelo Dr. Magarinos Tôrres. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO MICROSCÓPICA (Protocolo 3.790)

Pneumonia lobar de todos os lobos do pulmão direito, e lobo inferior do esquerdo. (hepatização cinzenta).

Pleurite fibrinosa aguda bilateral.

Endocardite ulcerosa aórtica.

Infiltração celular inflamatória no miocárdio, na vizinhança do anel aórtico.

Dilatação das cavidades direitas do coração

Esplenite aguda.

Ateroma da aorta.

Hiperemia e tumefação turva do rim

Pleurite fibrosa crônica extensa direita.

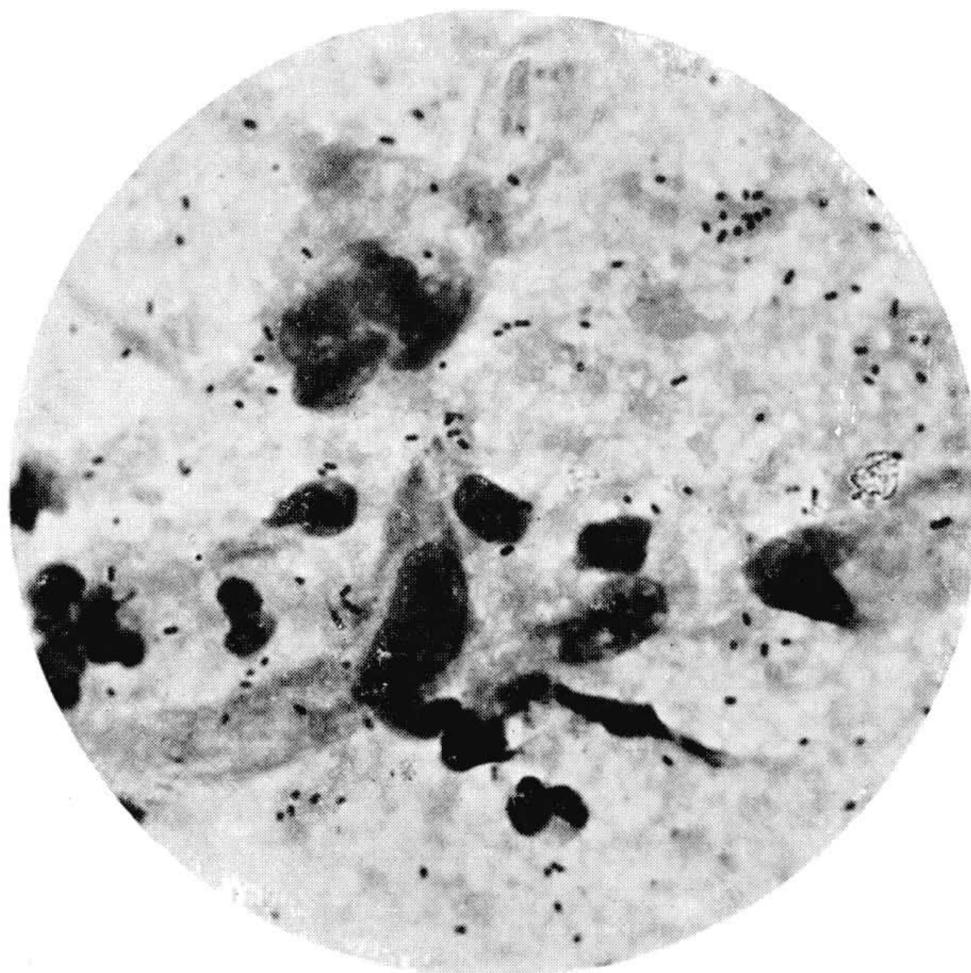


Fig. 16

Obs. 9 — J.R.M. — Esfregaço de material colhido das lesões valvulares. Vêm-se diplococos lanceolados, alguns cercados de halo claro, morfologia característica do pneumococo e posteriormente identificados a esse germe.

Espermatocistite crônica

Linfadenite catarral.

Fibrose do testículo.

Sub-icterícia.

Exames bacteriológicos : Do material colhido das lesões do endocárdio isolamos em cultura pura o *Diplococcus pneumoniae*. Nos esfregaços notamos a presença de diplococos lanceolados, Gram positivos cercados de halo claro, morfologia típica do pneumococo. (Fig. 16).

10 — Maria J.R., branca, brasileira, em 32 anos de idade, solteira, doméstica. Internou-se na 12.^a Enfermaria do Hospital São Francisco de Assis (Serviço do Prof. Eurico Vilela) a 24 de fevereiro de 1939. Informou que a doença teve início 8 dias após um aborto processado 5 meses antes de internar-se. Paciente pálida, abatida, com manchas hipercrômicas e petequias. Edema dos membros inferiores. O exame do coração revelou acentuação do tom da pulmonar com aumento de intensidade. Sôpro meso-sistólico audível em toda a área cardíaca, mas de melhor audibilidade no foco pulmonar, pro-

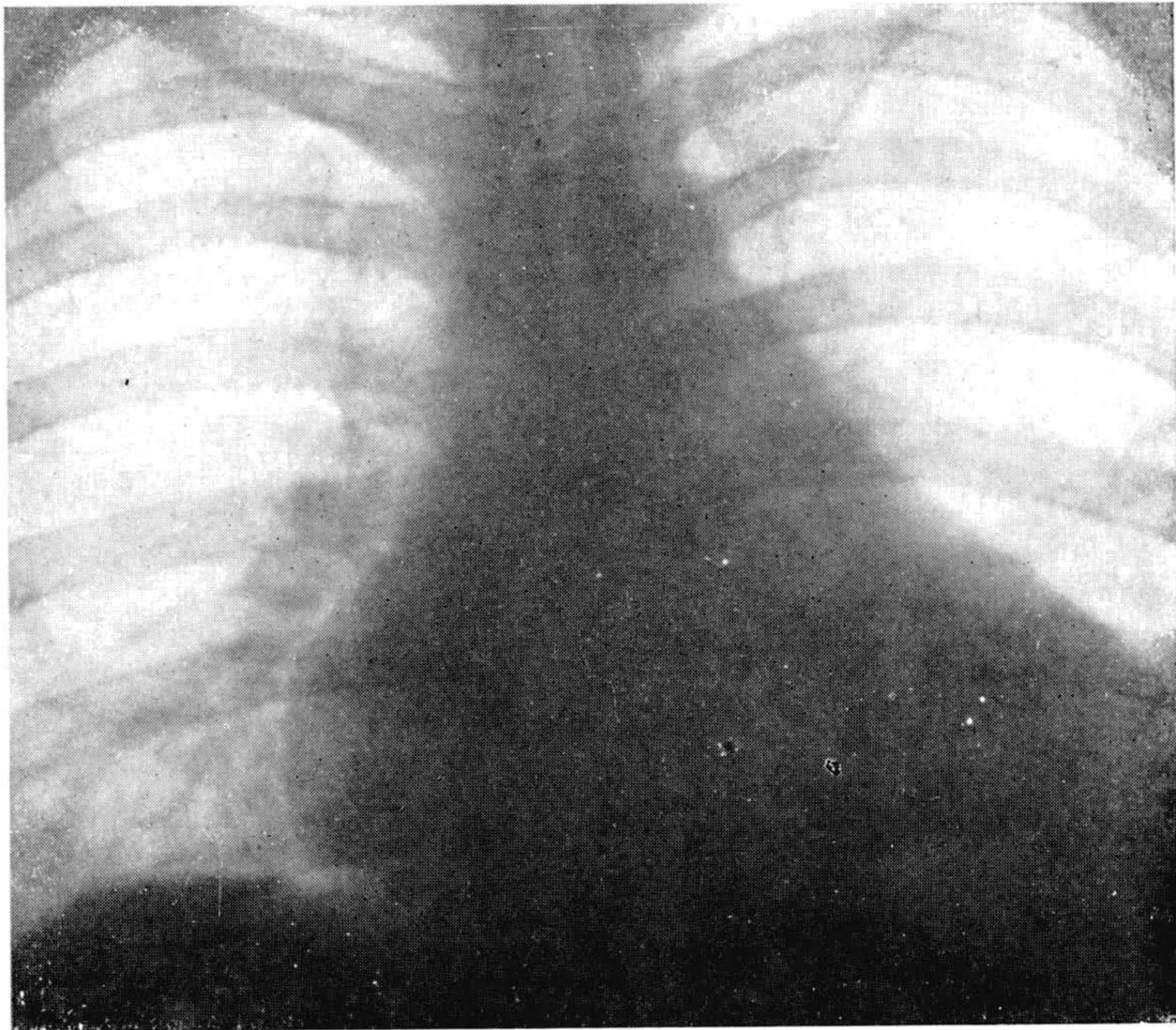


Fig. 17

Obs. 10 — M.J.R. — Radiografia obtida quando a doente esteve internada.

pagando-se para a clavícula esquerda. A radiografia revelou grande aumento da área cardíaca (Figura 17). Hepatomegalia e esplenomegalia. A temperatura oscilou entre 37,5 e 39° C. Fizemos 5 hemoculturas de 27 de fevereiro até 8 de abril. Todas negativas. O mesmo resultado se obteve com a hemocultura praticada após a prova da adrenalina tendo-se injetado 0,001 desta. A contagem dos glóbulos sanguíneos revelou: Hematias: 3.390.000 por mm³, leucocitos: 6.800. Neutrofilos (núcleo em bastão) 5%, neutrofilos (núcleo segmentado) 79%, eosinofilos 2%, linfocitos 11% e monocitos 3%. Taxa

de hemoglobina 55%. Reação de Wassermann negativa. A doente faleceu a 10 de abril de 1939 sendo autopsiada 16 horas e meia após a morte pela Dra. Rita Alves Cardoso. Foi o seguinte o diagnóstico anômico com verificação microscópica (Protocolo 4.622). "Endarterite vegetante pulmonar. En-



Fig. 18

Obs. 10 — M.J.R. — Endocardite vegetante pulmonar. Endocardite crônica da válvula pulmonar. Hipertrofia do ventrículo esquerdo.

docardite crônica da válvula pulmonar. Hipertrofia do ventrículo esquerdo (Fig. 18). Infartos sépticos múltiplos dos pulmões. Infartos cicatrizados dos rins. Glomérulos nefrite embólica e hemorragias nos espaços capilares dos glomérulos. Congestão crônica passiva e degeneração gordurosa do fígado. Congestão do baço e esplenite aguda (leve). Gastrite crônica e petequias

na mucosa do estômago. Edema e congestão da camada cortical das supra-renais. Edema dos membros inferiores”.

Exames bacteriológicos : Isolamos das lesões do endocárdio o *Diplococcus pneumoniae* em cultura pura. Nos esfregaços de material colhido das lesões da válvula da pulmonar observamos diplococos, Gram positivos, lanceolados, em grande número. Em cortes da lesão valvular observamos, ao lado de diplococos Gram positivos, cocos isolados e aglomerados, assim como elementos morfológicamente pouco característicos, todos Gram positivos. (Figura 19).

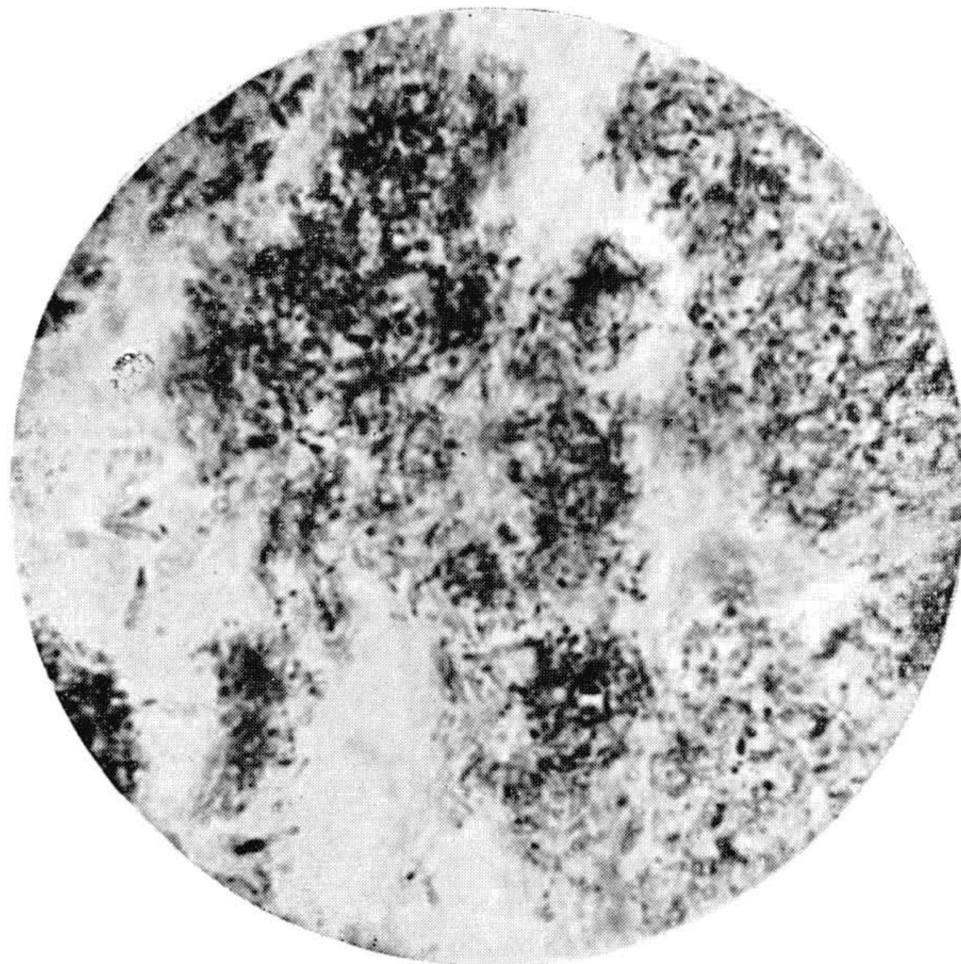


Fig. 19

Obs. 10 — M.J.R. — Córte da lesão valvular. Coloração pelo método de Gram. Vêm-se diplocócos ao lado de cocos isolados e aglomerados assim como elementos morfológicamente pouco característicos. Nas culturas feitas com material idêntico proliferou exclusivamente o pneumocóco.

11 — Maria T. M., branca, brasileira, com 18 anos de idade, doméstica. Internou-se na 13.^a Enfermaria do Hospital São Francisco de Assis (Serviço do Dr. Sales Guerra) a 15 de maio de 1939. A doença, segundo informações da paciente datava de 2 meses. Passado reumático. Durante o tempo em que esteve internada a temperatura oscilou entre 37,1 e 39,5° C. elevando-se à tarde. Pulso em tórno de 100 nos primeiros dias de internada e 120 e 140 nos

últimos. A hemocultura feita a 23 de maio foi positiva para o *Streptococcus viridans*. Apresentava no momento em que colheu o sangue palidez, dispnéia, ruído de galope, temperatura 37,1° C., pulso 116. A radiografia revelou grande aumento da área cardíaca com acentuação do arco pulmonar. Após trans-

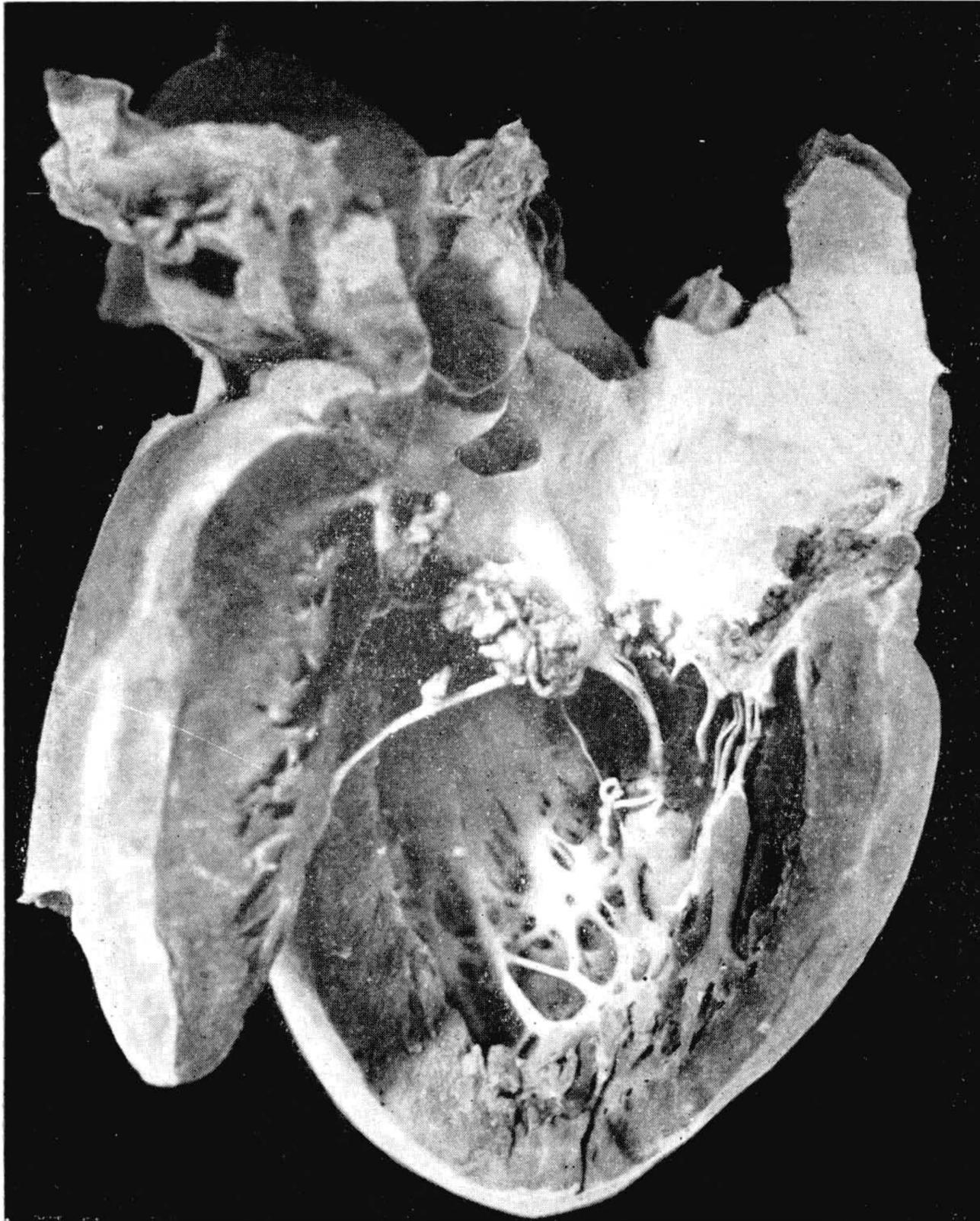


Fig. 20

Obs. 11 — M.T.M. — Trombo-endocardite aortica e mitral.

usão de sangue (80 cc) melhorou ligeiramente. Como tratamento usou-se o "Krinotan" (p-amino-benzeno-sulfamida). A doente tomou 2 comprimidos de 0,35 grs. de 6 em 6 horas. Faleceu a 30 de maio do mesmo ano sendo autopsiada 11 horas após a morte pelo Dr. Magarinos Tôrres. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO
MICROSCÓPICA (Protocolo 4.671)

Trombo-endocardite ulcerosa aórtica e mitral. (Fig. 20).
Infarcto anêmico do baço.
Infarcto cicatrizado do rim direito.
Edema e congestão dos pulmões.
Congestão crônica passiva do fígado e do baço.
Hidrotórax duplo.
Hidropericárdio.

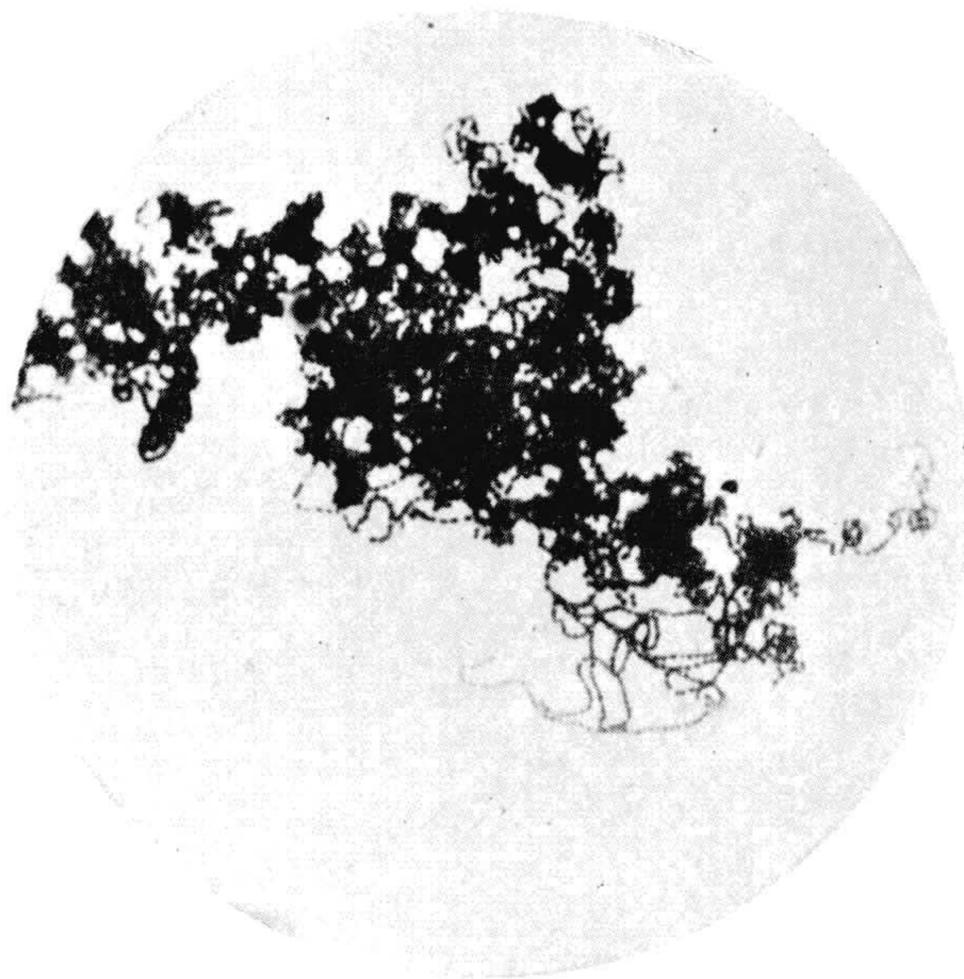


Fig. 21

Obs. 11 — M.T.M. — Esfregaço de material colhido das lesões valvulares. Vêm estreptocócos em cadeias longas, posteriormente identificados ao *Streptococcus viridans*.

Dilatação e hipertrofia do ventrículo esquerdo do coração.
Dilatação das cavidades direitas do coração.
Nefrite embólica em focos, não purulenta.

Exames bacteriológicos : Das lesões do endocárdio isolamos em cultura pura o *Streptococcus viridans*. Ao exame microscópico dos esfregaços notamos a presença de cocos grupados em cadeias bastante longas, Gram positivos. (Fig. 21).

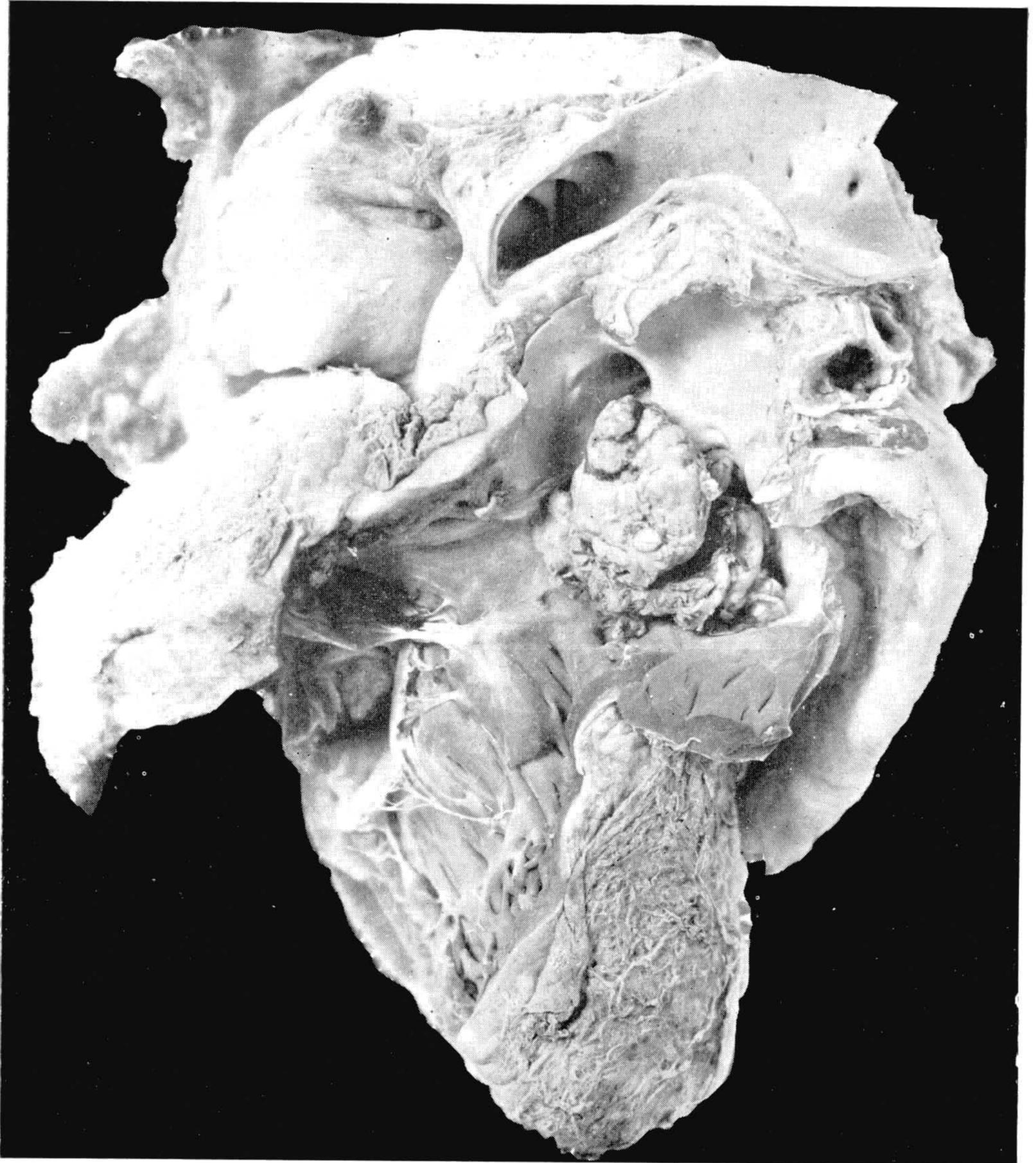


Fig. 22

Obs. 12 — A.S. — Endocardite ulcerativa e trombose da válvula pulmonar. Aneurisma da pulmonar. Ruptura do aneurisma da pulmonar. Dilatação das cavidades do coração. Pericardite aguda fibrinosa.

12 — Amália S., parda, brasileira, com 28 anos de idade, doméstica. Internou-se na 19.^a Enfermaria do Hospital S. Francisco de Assis (Serviço do Prof. J. Moreira da Fonseca) a 12 de agosto de 1939. Referiu um aborto ocorrido 2 meses antes. Temperatura entre 37 e 40,5° C. Pulso entre 100 e 140. Notaram-se nos pulmões estertores difusos que não justificaram o diag-

nóstico de pneumonia. Tosse. Escarro hemoptóico. A hemocultura feita a 14 de agosto foi positiva para o *Diplococcus pneumoniae*, resultado obtido a 16. Nesse mesmo dia a doente faleceu sendo autopsiada 8 horas após a morte pelo Dr. Coutinho da Silveira. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO
MICROSCÓPICA (Protocolo 4.755)

Endocardite ulcerativa pulmonar com perfuração das lacínias. (Fig. 22).

Hematopericárdio.

Pericardite aguda fibrinosa.

Abcessos do pulmão.

Bronquite muco-purulenta.

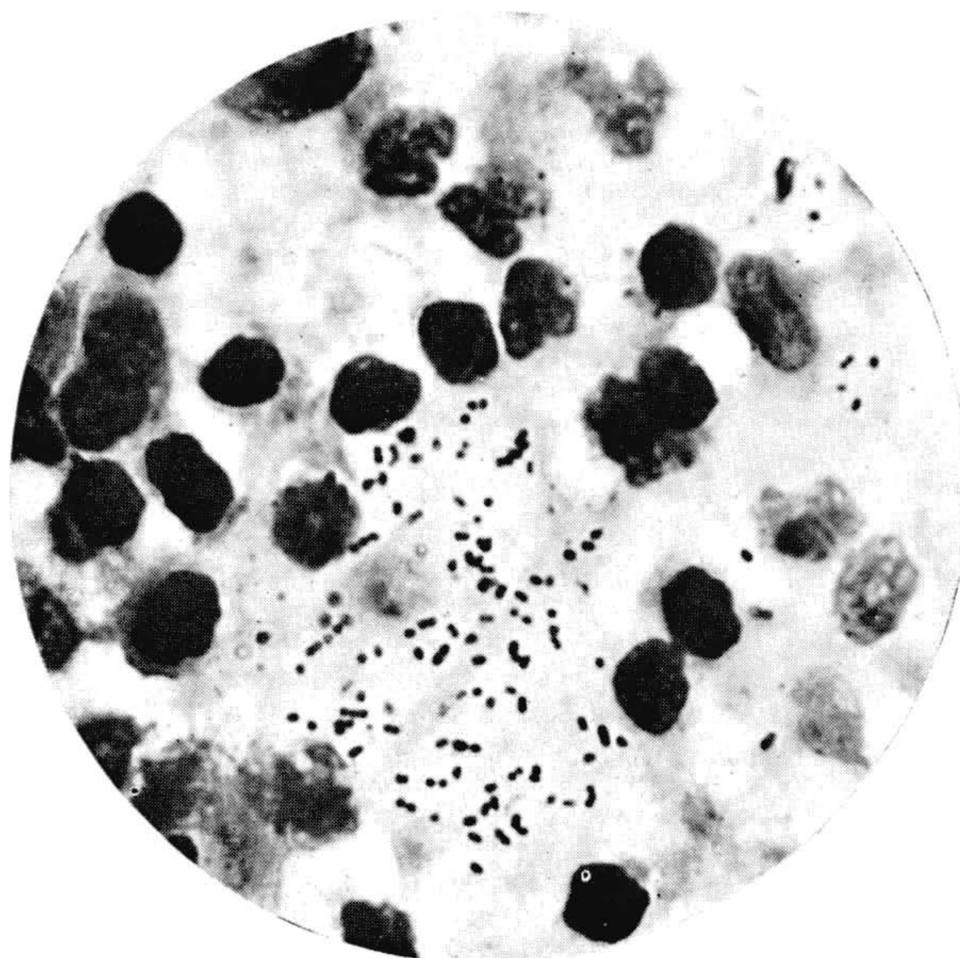


Fig. 23

Obs. 12 — A.S. — Esfregago de material colhido do baço. Vem-se diplococos lanceolados, cercados de halo claro, morfologia típica do pneumocóco.

Broncopneumonia crônica intersticial.

Edema e hiperemia passiva enfisema atelectasia e hemorragias do pulmão.

Glomerulo-nefrite.

Dilatação das cavidades cardíacas.

Esplenite aguda.

Hiperemia passiva do fígado.

Cisto do pulmão.

Corpos amarelos fibrosados do ovário.

Exames bacteriológicos: Isolamos o *Diplococcus pneumoniae* em cultura pura da lesão do endocárdio, dos pulmões e do baço. O exame bacterioscópico de material colhido das lesões valvulares e do baço revelou a presença de diplococos Gram positivos, lanceolados, cercados de halo claro, pneumococo; (Fig. 23).

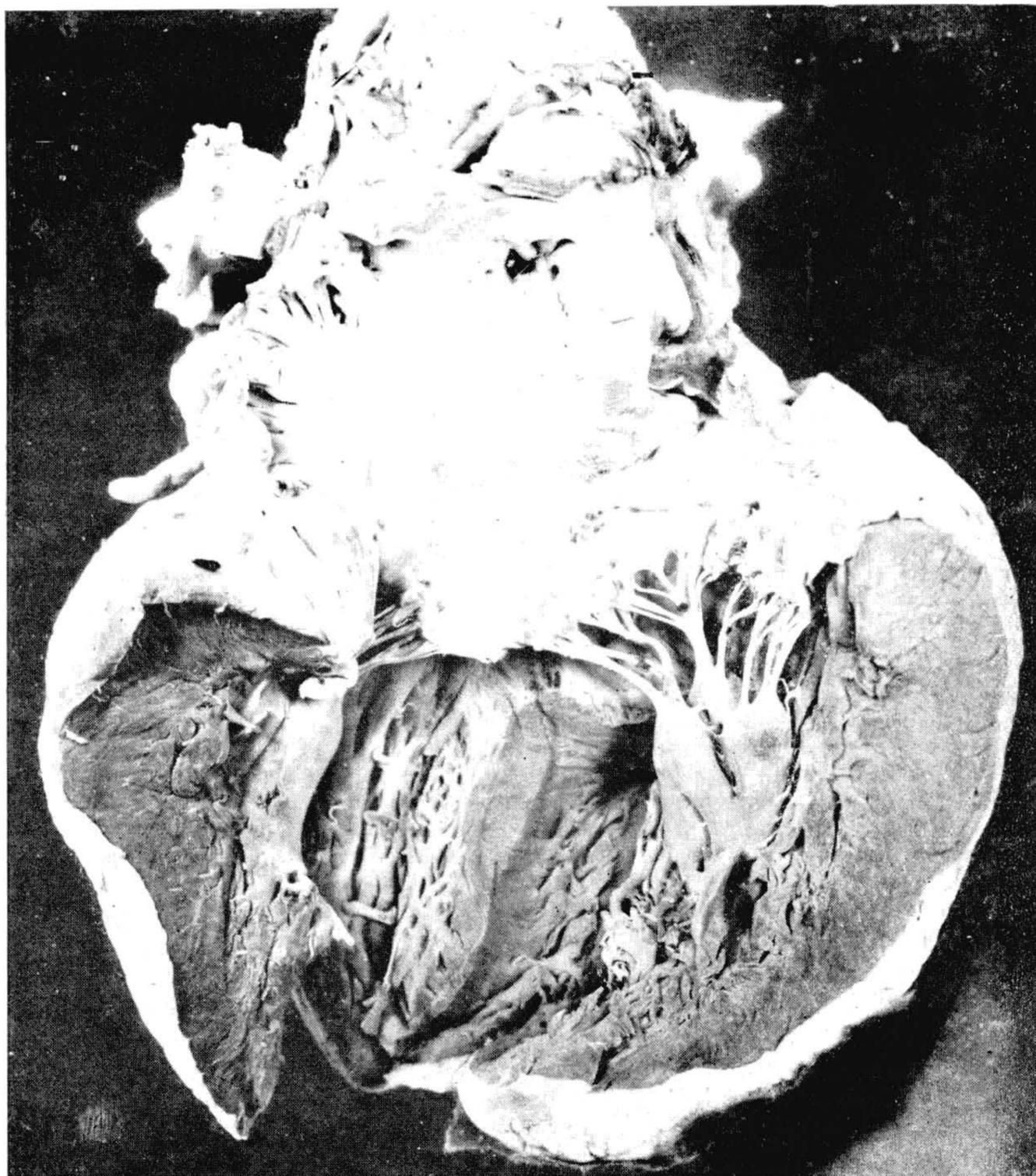


Fig. 24

Obs. 13 — J.R. — Endocardite ulcerativa fibrinosa. Endocardite ulcerativa da mitral.

13 — Julieta Ribeiro, parda, brasileira, com 32 anos de idade, doméstica. Internou-se na 19.^a Enfermaria do Hospital S. Francisco de Assis (Serviço do Dr. A. Aguinaga) a 17 de outubro de 1939. Pulso 190, temperatura 42,5° C. Infecção após abôrto. Faleceu a 18 sendo autopsiada 24 horas após a morte pelo Dr. Pena de Azevedo. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO
MICROSCÓPICA (Protocolo 4.787)

Endocardite ulcerativa mitral. (Fig. 24).

Endometrite fibrinosa.

Colpíte ulcerativa.

Esplenite aguda.

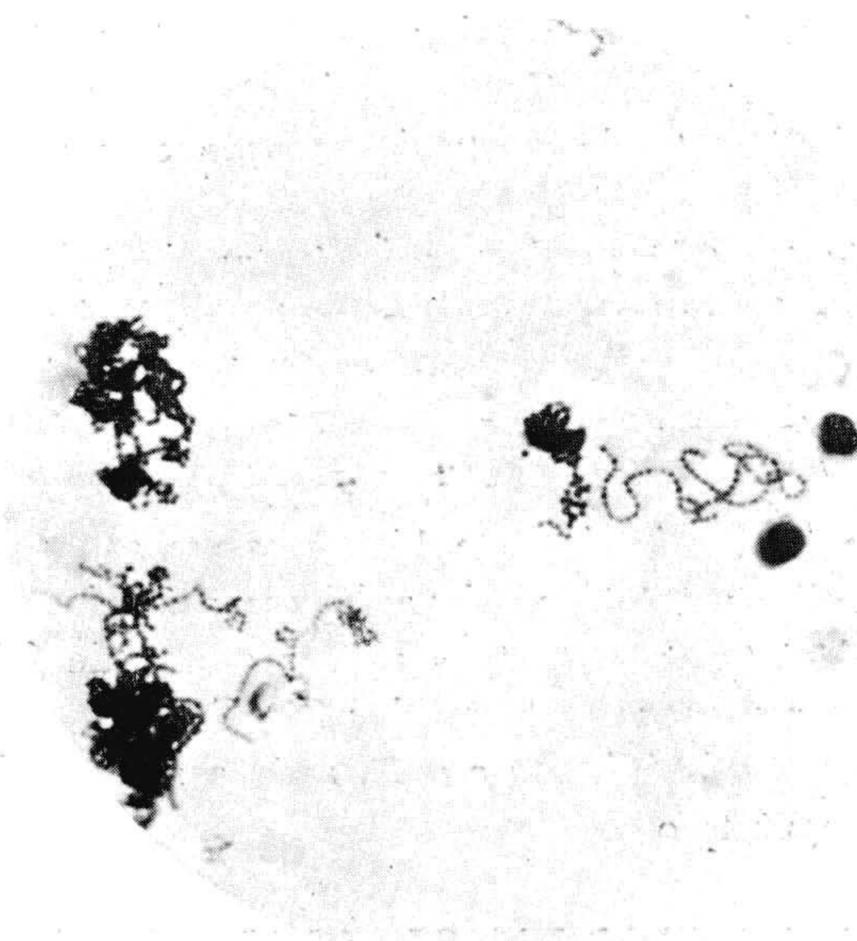


Fig. 25

Obs. 13 — J.R. — Esfregago de material colhido das lesões do endocardio. Vêm-se cocos em longas cadeias, posteriormente identificados ao *Streptococcus hemolyticus*.

Peritonite circunscrita.

Infartos do braço e dos rins.

Glomerulonefrite.

Hiperemia passiva e edema dos pulmões.

Hiperemia passiva do fígado.

Atelectasia do lobo inferior do pulmão esquerdo.

Hidronefrose direita.

Exames bacteriológicos : De material colhido das lesões do endocárdio isolamos *Streptococcus hemolyticus*, *Staphylococcus aureus* e *Escherichia coli*. O exame microscópico de esfregaços do mesmo material revelou exclusivamente a presença de cocos Gram positivos em cadeias. Nas culturas as colônias de *Staph. aureus* e *E. coli* foram raras e abundantes as do *Strep. hemolyticus*. (Fif. 25).

14 — João E. S. pardo, brasileiro, com 44 anos de idade, solteiro, operário. Internou-se na 4.^a Enfermaria do Hospital S. Francisco de Assis (Serviço do Dr. Jorge de Gouveia. Queixava-se o doente de dores na região renal e dificuldade de urinar. O exame revelou estreitamento uretral e órgão genitais internos muito edemaciados. O exame do coração revelou duplo sopro audível na zona de batimento da ponta do coração com propagação para a axila, assim como duplo sopro no foco aórtico.

O doente referiu ter tido as doenças próprias da infância e, posteriormente, blenorragia por duas vezes e cancrs venéreos. Refere também ter tido reumatismo cinco anos antes da moléstia atual, localizando-se as perturbações com predominância nas articulações coxo-femorais. Nessa ocasião ficou "entrevado" durante 3 meses. Reação de Wassermann positiva (4 cruces).

O doente esteve internado durante 11 meses em consequência das suas perturbações no aparelho urinário, vindo a falecer a 23 de outubro de 1939. Durante o período de internamento teve alguns surtos de febre mas a temperatura, de regra, permaneceu em torno dos 37° C.

A autopsia foi praticada 9 horas e meia após a morte pelo Dr. A. Pena de Azevedo. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO MICROSCÓPICA (Protocolo 4.789)

Endocardite vegetante aórtica e mitral. (Fig. 26).

Esplenite aguda.

Infartos do baço e dos rins. (Fif. 27).

Hipertrofia do coração.

Edema e hiperemia passiva dos pulmões.

Cistite fibrinosa.

Aortite sifilítica.

Hiperemia do fígado e dos rins.

Exames bacteriológicos : Isolamos de material colhido nas lesões do endocardio o *Streptococcus viridans* e o *Streptococcus aureus*. O exame dos esfregaços do mesmo material revelou a presença de cocos Gram positivos grupados em cadeias e em aglomerados. (Fig. 28).

15 — Carmelita F. S., branca, brasileira, com 28 anos de idade, doméstica. Internou-se na 12.^a Enfermaria do Hospital São Francisco de Assis (Serviço do Prof. Eurico Vilela). A doente faleceu a 12 de dezembro de 1939 sendo autopsiada no dia seguinte, 9 horas e 45 minutos após a morte, pelo Dr. Coutinho da Silveira. Foi o seguinte o

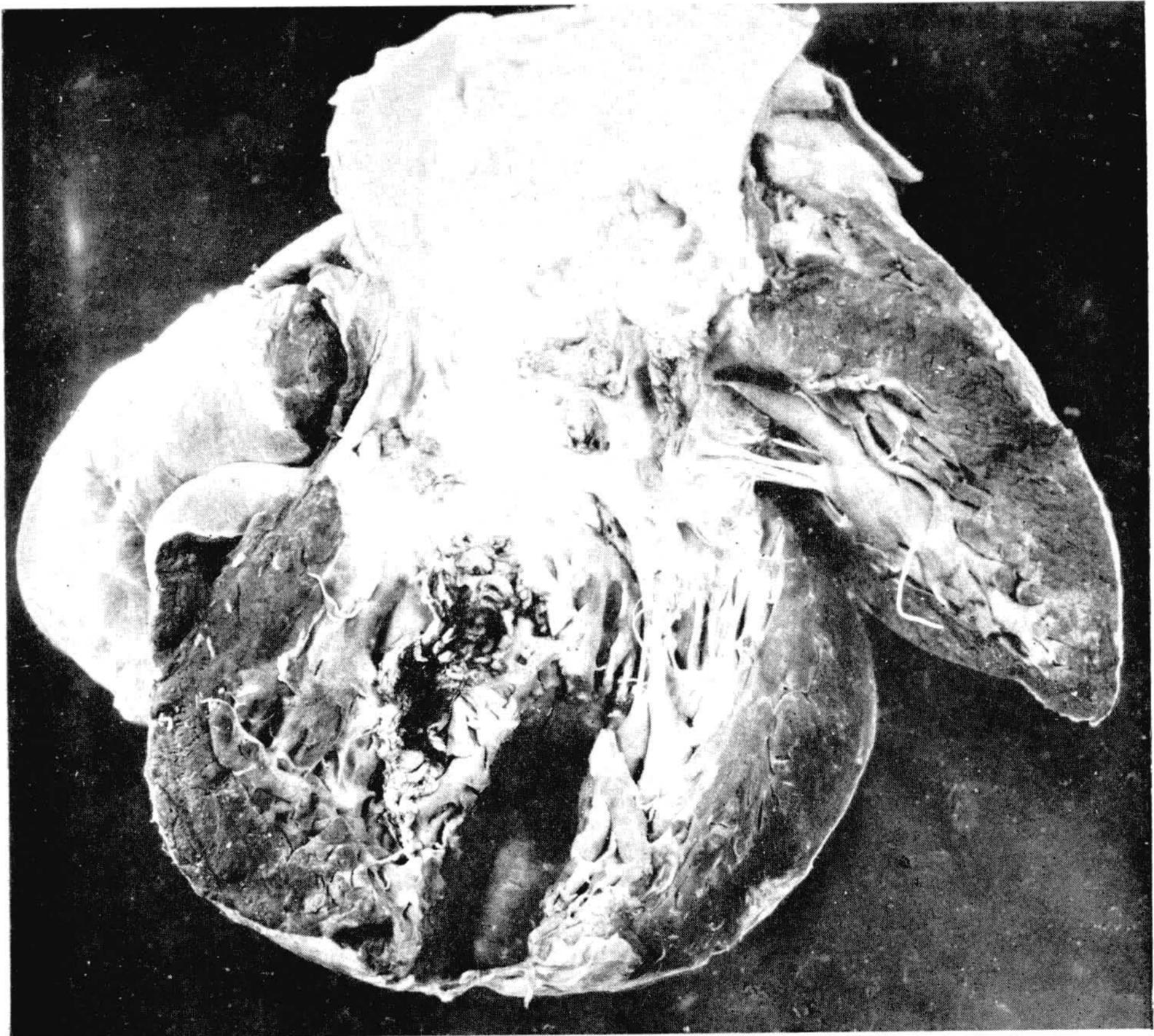


Fig. 26

Obs. 14 — J.E.S. — Endocardite vegetantes aortica e mitral. Hipertrofia do coração.

DIAGNÓSTICO ANÁTOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO MICROSCÓPICA (Protocolo 4.783)

Endocardite crônica parietal do ventrículo esquerdo.
Trombose do ventrículo esquerdo.
Dilatação das cavidades cardíacas. (Fig. 29).

Esplenite aguda.

Edema e hiperemia passiva e hemorragias do pulmão.

Glomerulo-nefrite crônica.

Hiperemia passiva do fígado.

Hidrotórax duplo.

Hidropericárdio.

Encéfalo-malácia.

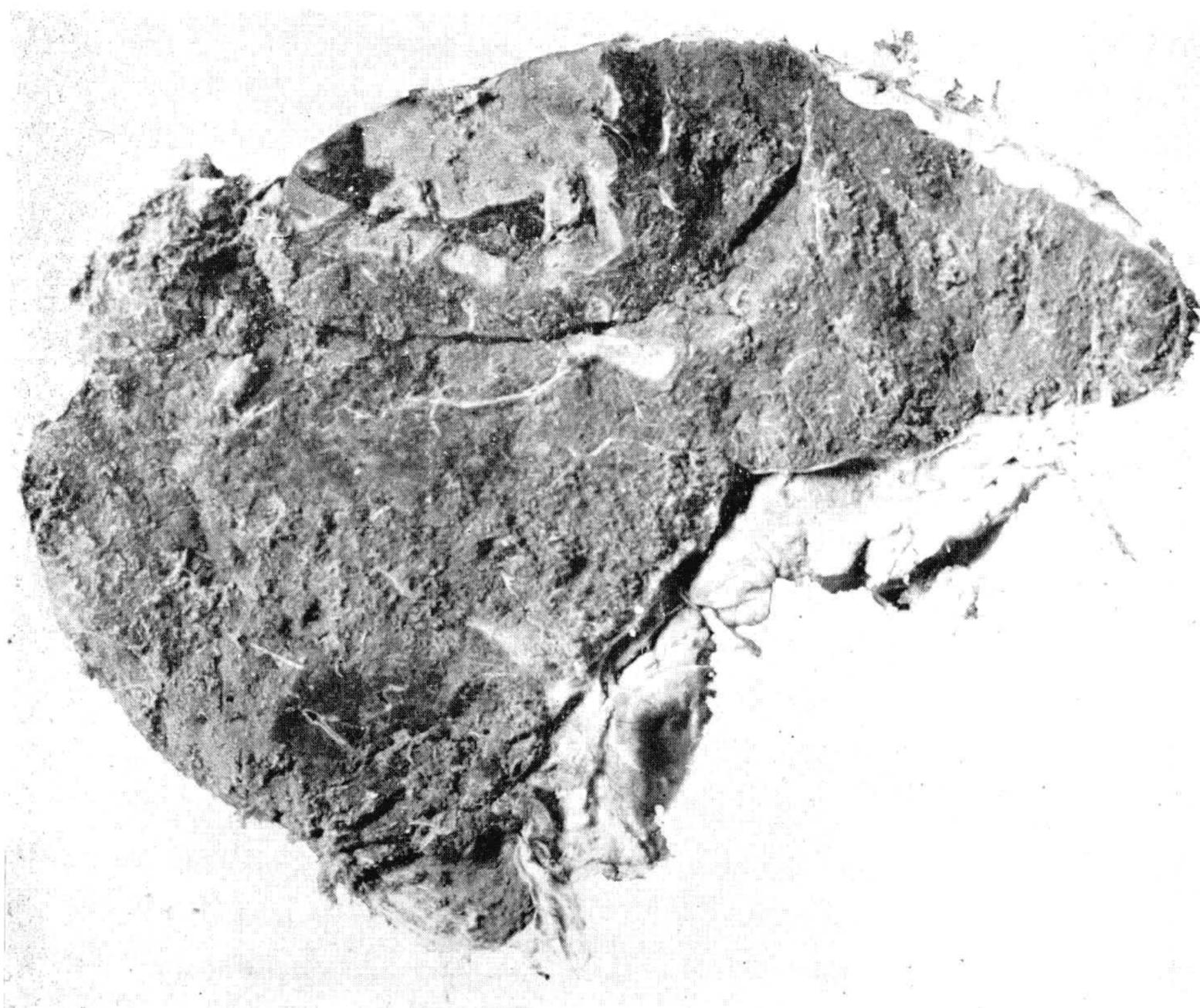


Fig. 27

Obs. 14 — J.E.S. — Infartos cicatrizados do baço.

Exames bacteriológicos: No esfregaço de material colhido das lesões do endocárdio observamos cocos Gram positivos aos pares e em pequenas cadeias e bacilos Gram negativos (Fig. 30). Os exames subsequentes revelaram tratar-se do *Diplococcus pneumoniae* e da *Escherichia coli*.

16 — Eleonora D., branca, brasileira, com 40 anos de idade, doméstica. Internou-se na 12.^a Enfermaria do Hospital São Francisco de Assis (Serviço do Prof. Eurico Vilela). Faleceu a 17 de janeiro de 1940 sendo autopsiada 6 horas após a morte pelo Dr. Magarinos Tôrres. Foi o seguinte o

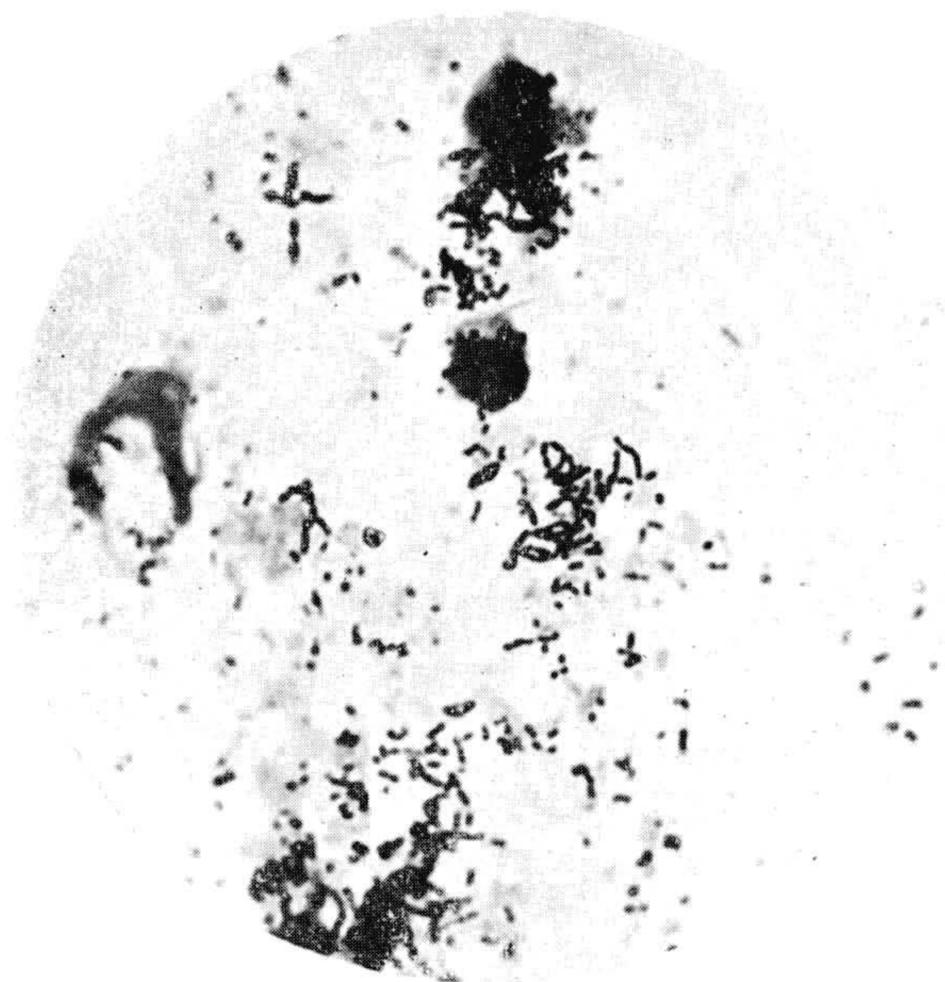


Fig. 28

Obs. 14 — J.E.S. — Esfregaço de material colhido das lesões valvulares. Vêm-se elementos cocóides aglomerados semelhantes aos estafilocos e outros dois a dois ou em curtas cadeias. Nos meios de cultura houve proliferação de estafilococos e estreptococos.

DIAGNÓSTICO ANÁTOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO MICROSCÓPICA (Protocolo 4.831)

Endocardite verrucosa mitral e aórtica.
Estenose mitral.
Miocardite crônica fibrosa (Fig. 31).
Infarto hemorrágico do lobo inferior do pulmão direito.
Pleurite fibrinosa aguda direita.
Edema e congestão dos pulmões.
Hidrotórax direito.
Hidroperitônio.

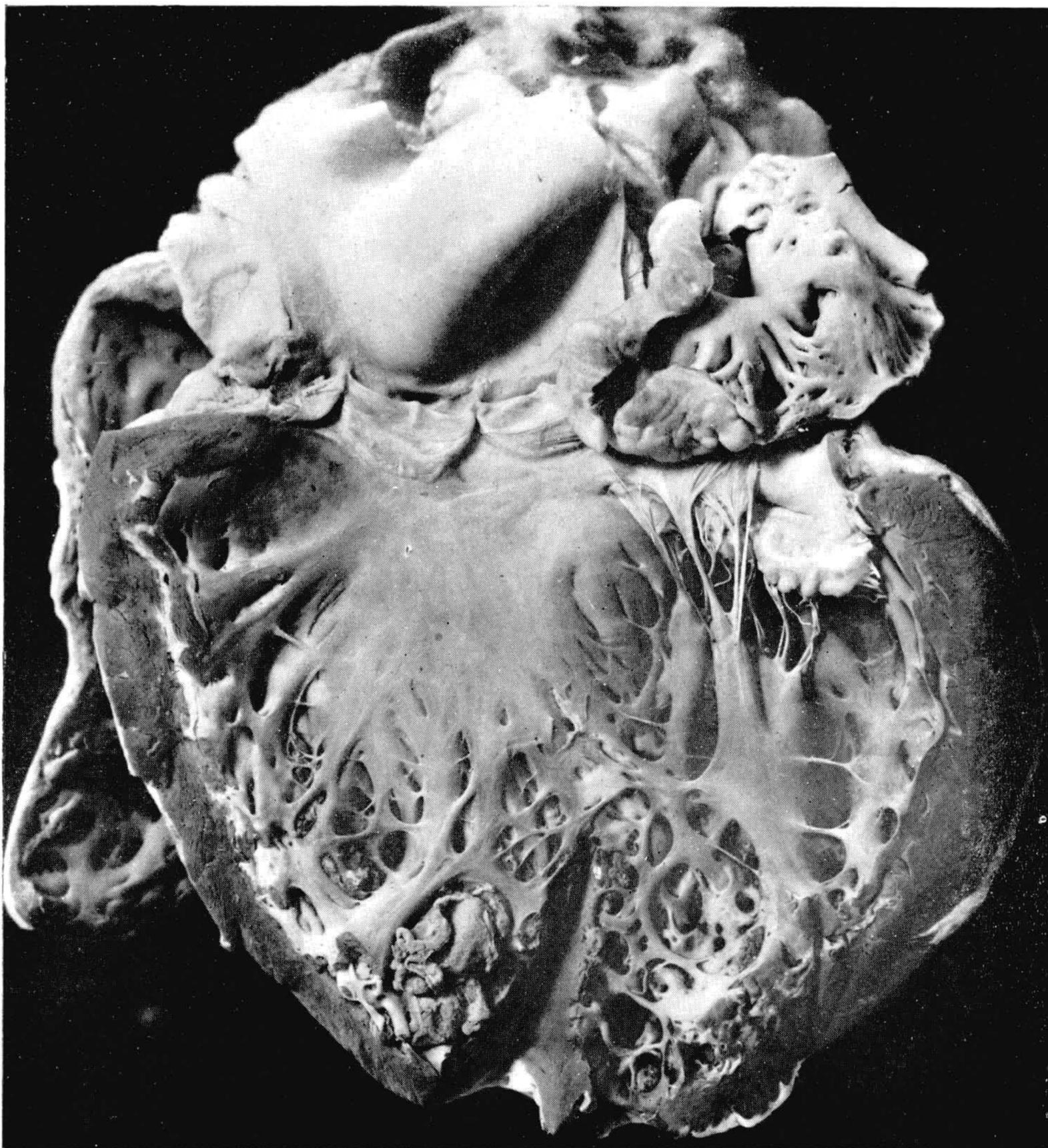


Fig. 29

Obs. 15 — C.F.S — Trombose do ventrículo esquerdo (ponta). Endocardite crônica parietal. Dilatação das cavidades do coração.

Congestão crônica passiva e infartos cicatrizados do rim.

Glomerulo-nefrite aguda.

Congestão crônica passiva, infiltração gordurosa e necrose centro-lobular do fígado.

Congestão crônica passiva e hialinose das artérias peniciladas e tecido reticulado dos corpúsculos de Malpighi, no baço.

Hiperemia e redução do conteúdo lipóide nas células da camada cortical da supra-renal.

Exames bacteriológicos: No esfregaço de material colhido das lesões valvulares observamos cocos Gram positivos em aglomerados, raros Gram negativos e bastonetes Gram negativos (Fig. 32). Nas culturas proliferaram germes com os caracteres do *Staphylococcus aureus* e *Escherichia coli*.

17 — Sebastião J. A., branco, brasileiro, com 27 anos de idade, solteiro, operário. Internou-se na 15.^a Enfermaria do Hospital São Francisco de Assis (Serviço do Dr. Thompson Mota) a 29 de novembro de 1939. Apresentava

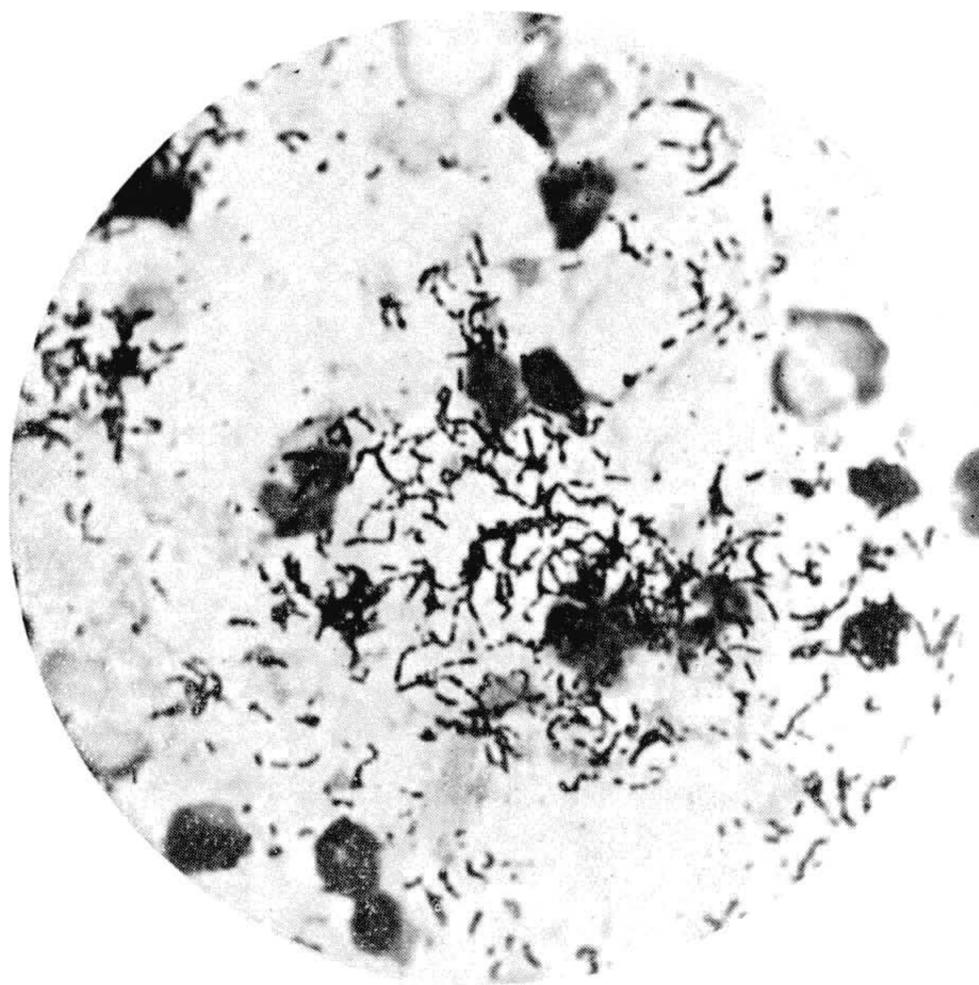


Fig. 30

Obs. 15 — C.F.S. — Esfregaço de material colhido das lesões do endocárdio. Vêm-se alguns bastonetes curtos ao lado de diplococos, cocos esparsos ou agrupados em curtas cadeias. Nos meios de cultura houve proliferação de pneumococos e colibacilos.

febre irregular entre 37 e 38° C. Esteve em tratamento até a data do falecimento a 6 de abril de 1940. A hemocultura praticada por nós a 21 de fevereiro de 1940 foi positiva para o *Streptococcus viridans*.

A autópsia foi feita 9 horas após a morte pelo Dr. A. Pena de Azevedo. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO
MICROSCÓPICA (Protocolo 4.884)

Endocardite ulcerosa mitral.

Endocardite crônica fibrosa aórtica. (Fig. 33).

Hipertrofia do ventrículo esquerdo.

Infartos do baço e dos rins.



Fig. 31

Obs. 16 — E.D. — Endocardite verrucosa da mitral e aortica. Estenose da mitral.

Hiperemia passiva do fígado.

Glomérulo-nefrite crônica.

Broncopneunomia.

Aneurisma da artéria femoral esquerda.

Edema e hiperemia passiva dos pulmões.

Exames bacteriológicos : Do material colhido do sangue do coração e das lesões do endocárdio isolamos em cultura pura o *Streptococcus viridans*. O exame do material colhido do endocárdio revelou a presença de cocos Gram positivos grupados em cadeias geralmente longas. (Fig. 34).

18 — Izaltina M. B., branca, brasileira, com 29 anos de idade, casada, doméstica. Internou-se 18.^a Enfermaria do Hospital São Francisco de Assis (Serviço do Prof. J. Moreira da Fonseca). Disse que a doença começou em

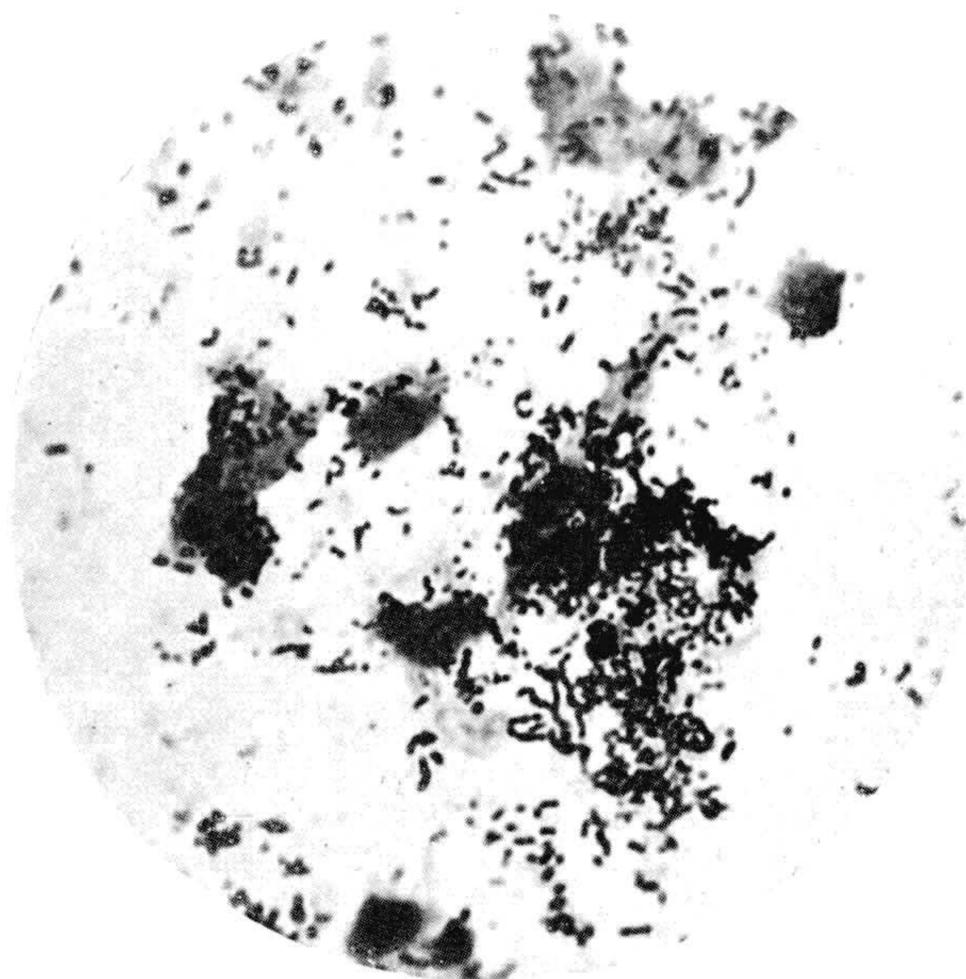


Fig. 32

Obs. 16 — E.D. — Esfregação de material colhido das lesões valvulares. Vêm-se cocos esparsos ou em aglomerados ao lado de bastonetes curtos. Nos meios de cultura houve proliferação de estafilocócos e colibacilo.

março do mesmo ano, por calafrio repentino e febre. Desde então tem esta continuado com pequenas intermitências. O exame do coração e vasos revelou pulso pequeno e mole com 120 batimentos por minuto. Bulhas abafadas. Sôpro sistólico na ponta, com ligeira propagação para a axila. Leve reforço do 2.^o tom pulmonar. Arritmia provocada pelo aparecimento de extrasístoles. O exame ginecológico nada acusou de extraordinário. A 22 de junho praticamos hemocultura que foi positiva para o gonocóco. 45 dias depois de internada manifestou-se artrite coxo-femural e 2 dias após mesmo

processo na articulação do joelho esquerdo. Outras articulações foram mais ou menos atacadas inclusive a têmporo-mandibular esquerda. O resultado do exame de sangue praticado a 13-6-40 foi o seguinte: hemoglobina 55%, hematias 2.700.000 por mm³., leucocitos 11.200 por mm³., neutrofilos (núcleo em bastão) 8%, (n. segmentado) 88%, eosinofilos 1%, linfocitos 6%, monocitos 5%. Ausência de hematozoários.

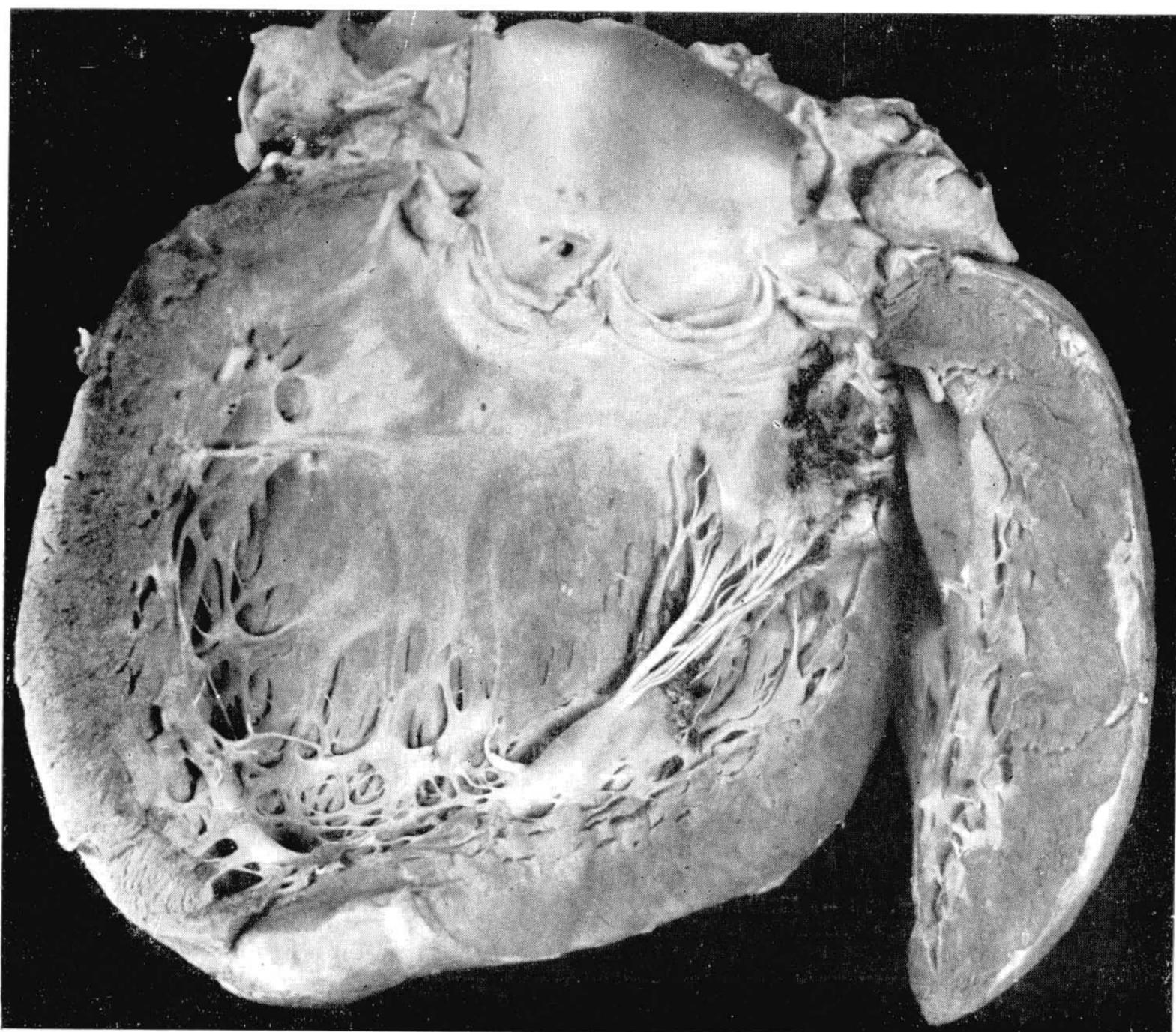


Fig. 33

Obs. 17 — S. J. A. — Endocardite ulcerosa mitral. Endocardite crônica fibrosa aórtica

Fez-se tratamento pela aplicação de sôro antigonocócico e vacinas autógenas por via subcutânea. A 10-9-40 teve hemoptises que se repetiram depois. Exame de escarro negativo para o bacilo de Koch. O falecimento ocorreu a 26-8-40; a autópsia foi praticada 10 horas após a morte pelo Dr. Magarinos Tôrres. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO
MICROSCÓPICA (Protocolo 4.976)

Endocardite maligna, tricuspide, mitral, aórtica e parietal do ventrículo direito. (Figs. 35 e 36).

Abcesso do miocárdio.

Infartos de ambos os pulmões.

Edema e hiperemia passiva dos pulmões.

Esplenomegalia.

Esplenite aguda.

Hiperemia passiva do fígado.

Pionefrite.

Hidroperitônio.

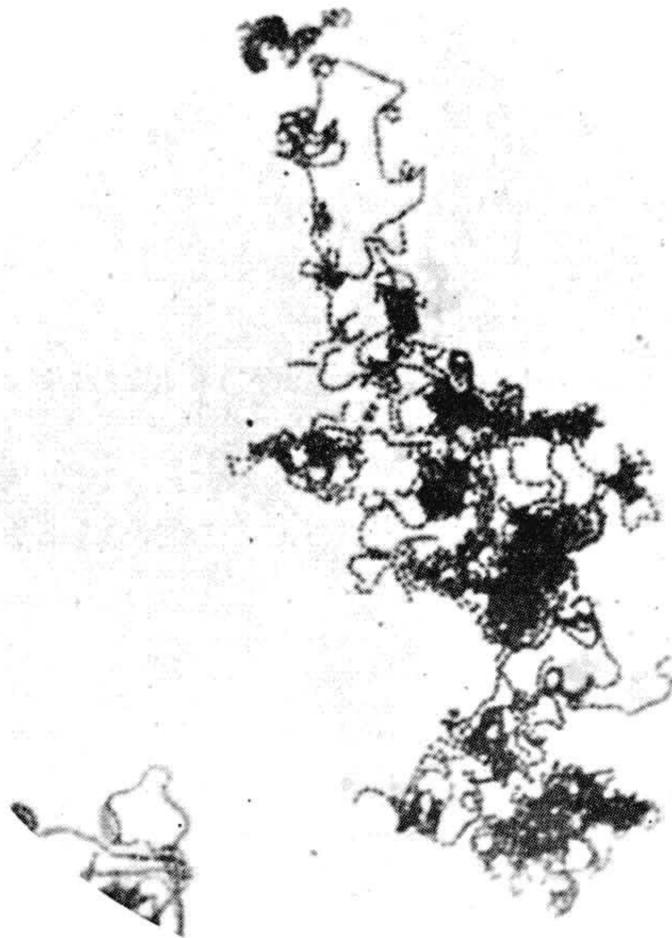


Fig. 34

Obs. 17 — S.J.A. — Esfregaço de material colhido das lesões valvulares. Vêm-se cocos grupados em longas cadeias, posteriormente identificados ao *Streptococcus viridans*.

Exames bacteriológicos: Nos esfregaços do sangue do coração, colhido no decorrer da autópsia observamos diplocócós Gram negativos (Fig. 37). A semeadura desse material deu em resultado a proliferação da *Neisseria gonorrhoeae*. Nos esfregaços de material colhido das lesões da válvula aórtica observamos a presença de diplocócós Gram negativos intra e extracelulares. Igual resultado para os esfregaços das lesões da válvula pulmonar.

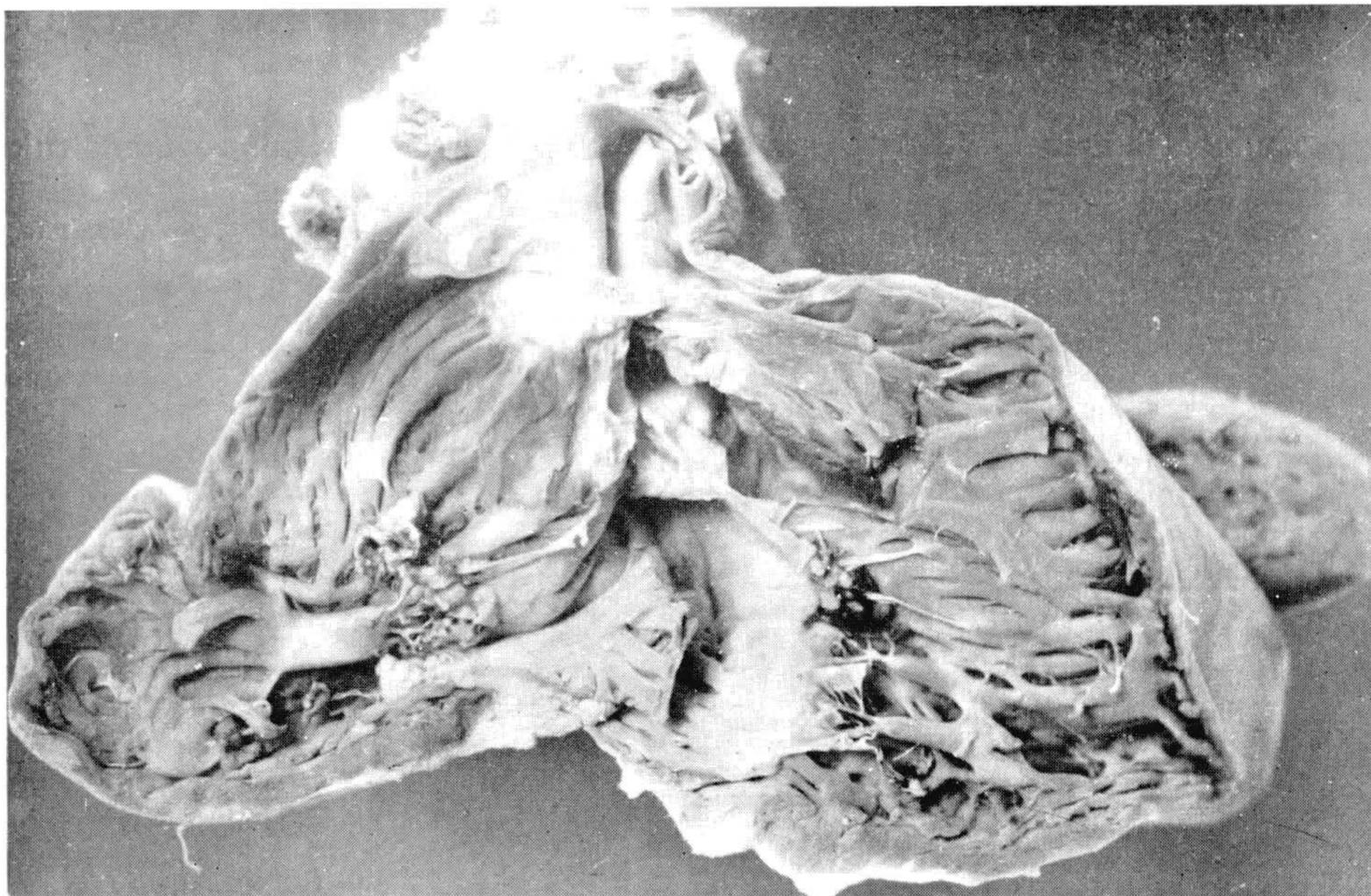


Fig. 35

Obs. 18 — I.M.B. — Endocardite maligna da tricuspide, mitral e aorta e parietal do ventrículo direito do coração.

Nas culturas proliferação da *Neisseria gonorrhoeae*. Cultura de material colhido do baço, por punção: esteril. Nos esfregaços de material colhido do útero : ausência de germes.

19 — Francisco A.S., branco, brasileiro, com 29 anos de idade, solteiro, operário. Internou-se na 2.^a enfermaria do Hospital S. Francisco de Assis, Serviço do Prof. Garfield de Almeida a 11 de outubro de 1941. Temperatura 38,5°.

Faleceu a 4 de novembro de 1941 e foi autopsiado 16 e meia horas após a morte pelos Drs. Eitel Duarte, Jônio Sales e Pimenta de Melo. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO MICROSCÓPICA (Protocolo 7.173)

Endocardite parietal do ventrículo esquerdo.

Miomalácia córdis.

Dilatação das cavidades cardíacas.

Esplenite aguda.

Edema e hiperemia passiva dos pulmões.

Infarto hemorrágico do pulmão direito.

Hidrotórax duplo.
Hidropericárdio.
Hidroperitônio.
Infartos anêmicos dos rins.
Periplenite crônica.
Arteroma da aorta.
Anasarca.

Exames bacteriológicos : Do material colhido das lesões do endocárdio, do sangue do coração e do baço e dos pulmões isolou-se, em cultura pura, a *Klebsiella pneumoniae*.

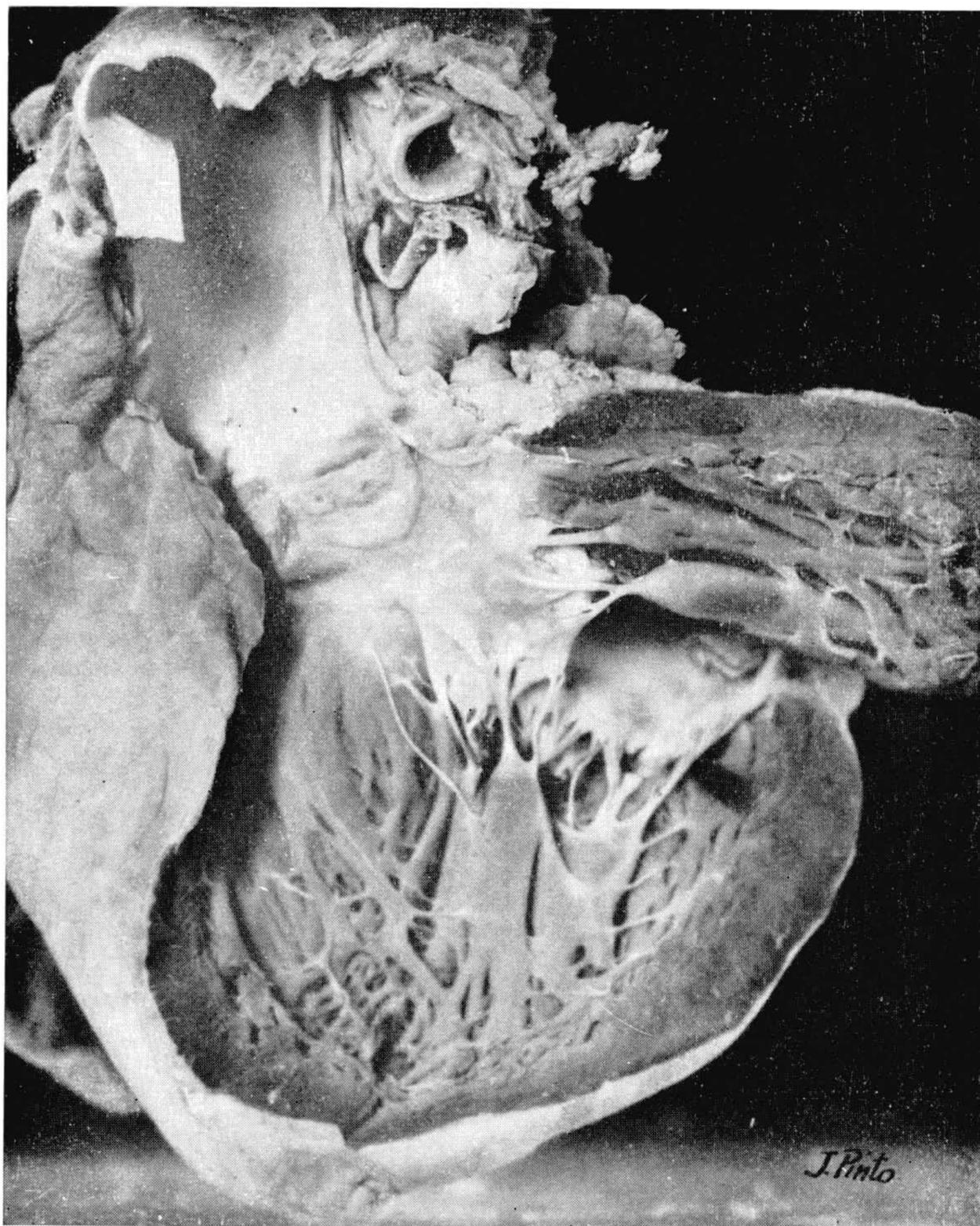


Fig. 36

Obs. 18 — I.M.B. — Mesma peça da figura anterior em outra posição. Endocardite maligna da tricuspide, mitral e aorta e parietal do ventrículo direito do coração.

20 — Manuel F., prêto, brasileiro, com 42 anos de idade, internou-se na 15.^a Enfermaria do Hospital S. Francisco de Assis (Serviço do Dr. Thompson Mota). A doença datava de 24 dias e começara com calafrios, sudorese e febre. Tem tosse e expectoração abundante. O exame de escarro foi negativo para germes álcool ácido resistentes. O exame do aparelho respiratório revelou frêmito toraco vocal diminuído à esquerda, no espaço interescápulo vertebral. Massicez do dorso esquerdo na altura do ângulo inferior da omó-

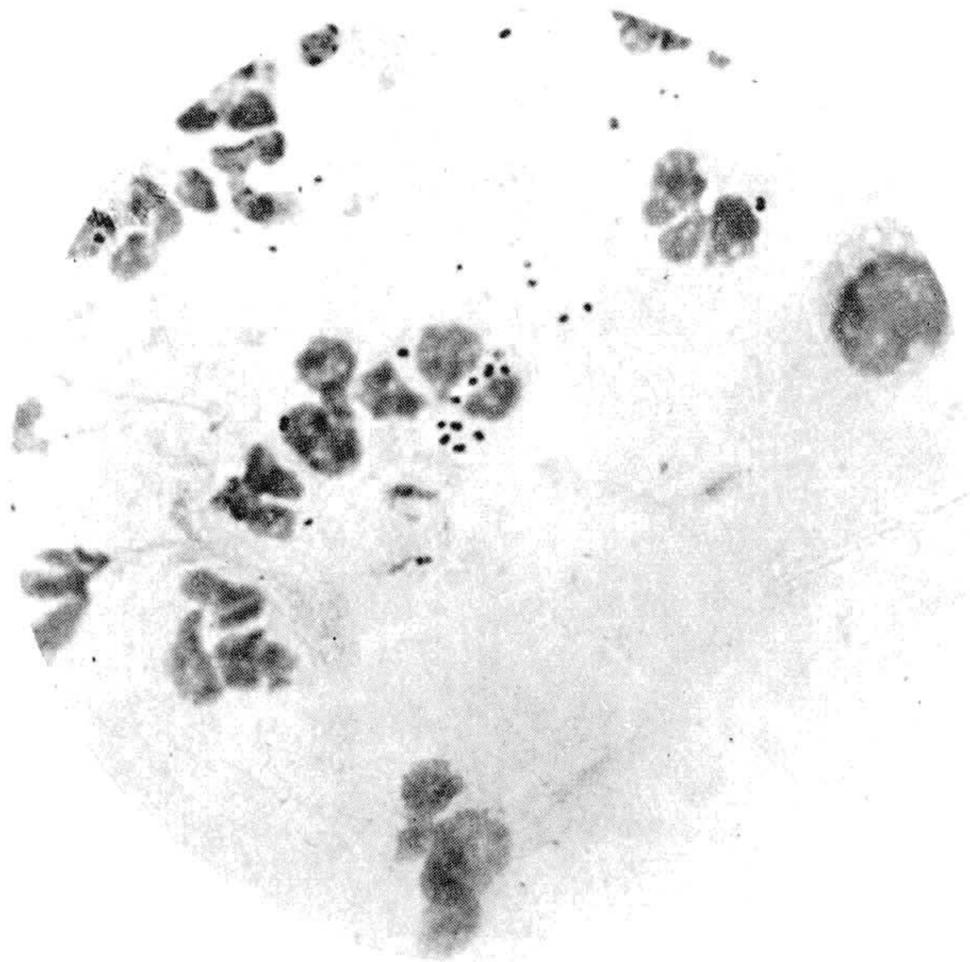


Fig. 37

Obs. 18 — I.M.B. — Esfregaço de material colhido das lesões valvulares. Vêm-se diplococos reniformes intra e extracelulares, posteriormente identificados ao gonococo.

plata. Estertores bolhosos e sibilos na região dos dois ápices. Foi feito o diagnóstico de tuberculose pulmonar, não se tendo examinado o aparelho circulatório. O doente faleceu a 28-3-42, sendo autopsiado 12 horas após a morte pelo Pena de Azevedo. Foi o seguinte o

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO COM VERIFICAÇÃO MICROSCÓPICA (Protocolo 7.229)

Endocardite ulcerosa e verrucosa aórtica.

Hipertrofia do ventrículo esquerdo. (Fig. 38).

Broncopneumonia.

Abcessos do pulmão.
Pionefrite.
Esplenite aguda.
Edema e hiperemia passiva dos pulmões.
Ascarisdióides.
Pleurite fibrosa crônica adesiva direita.
Tuberculose ulcerosa do ápice do pulmão direito.

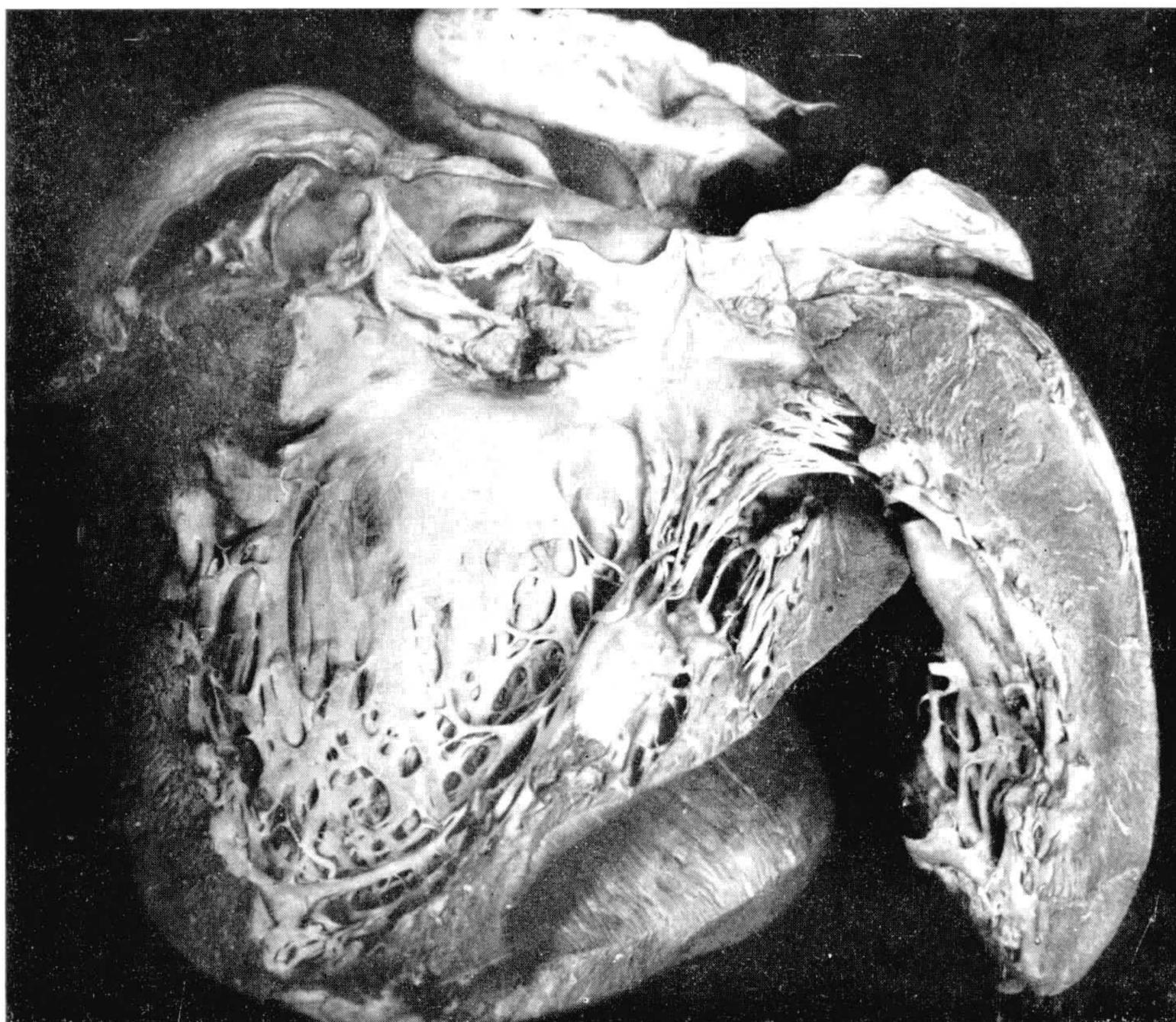


Fig. 38

Obs. 20 — M.F. — Trombo endocardite ulcerosa aortica. Trombo endocardite verrucosa aortica.

Exames bacteriológicos: os esfregaços de material obtido do baço, por punção, observamos diplococos Gram positivos (Fig. 39) e o mesmo de material colhido de lesões do endocárdio (Fig. 240). De ambos isolou-se, em cultura pura, o *Diplococcus pneumoniae*.

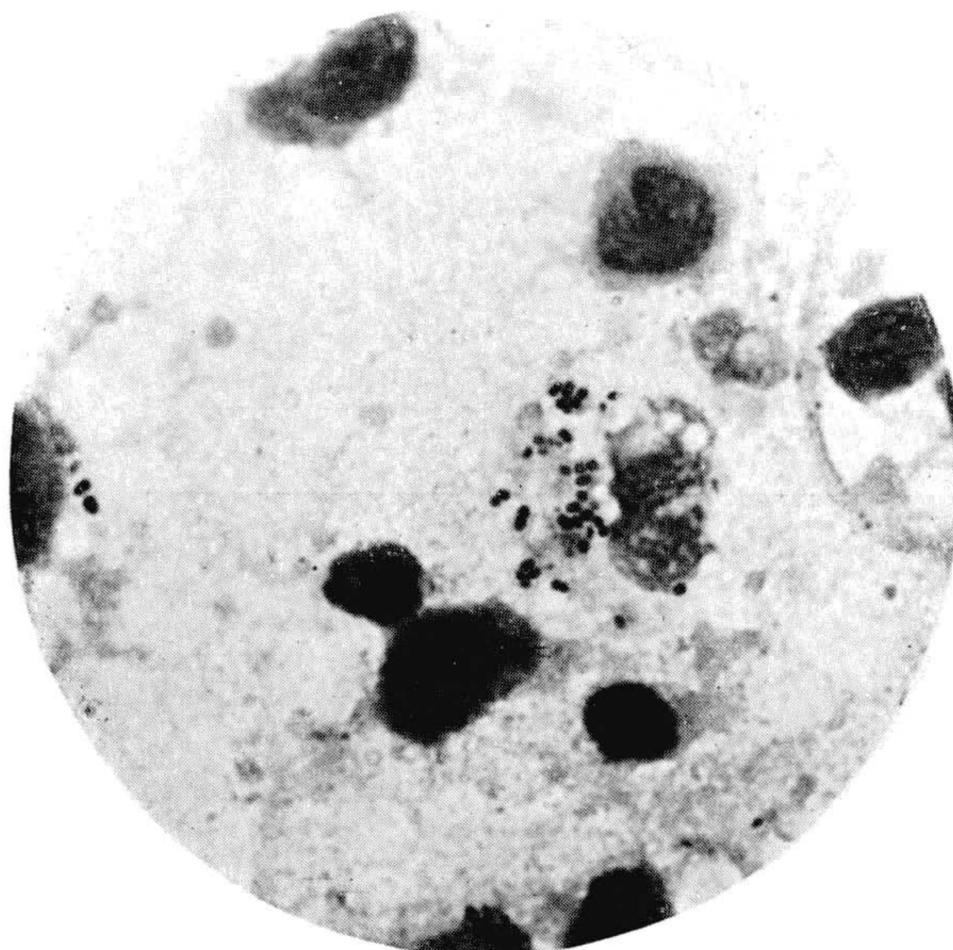


Fig. 39

Obs. 20 — M.F. — Esfregaço de material colhido do baço, por punção. Vêm-se diplococos lanceolados, posteriormente identificados ao pneumococo.

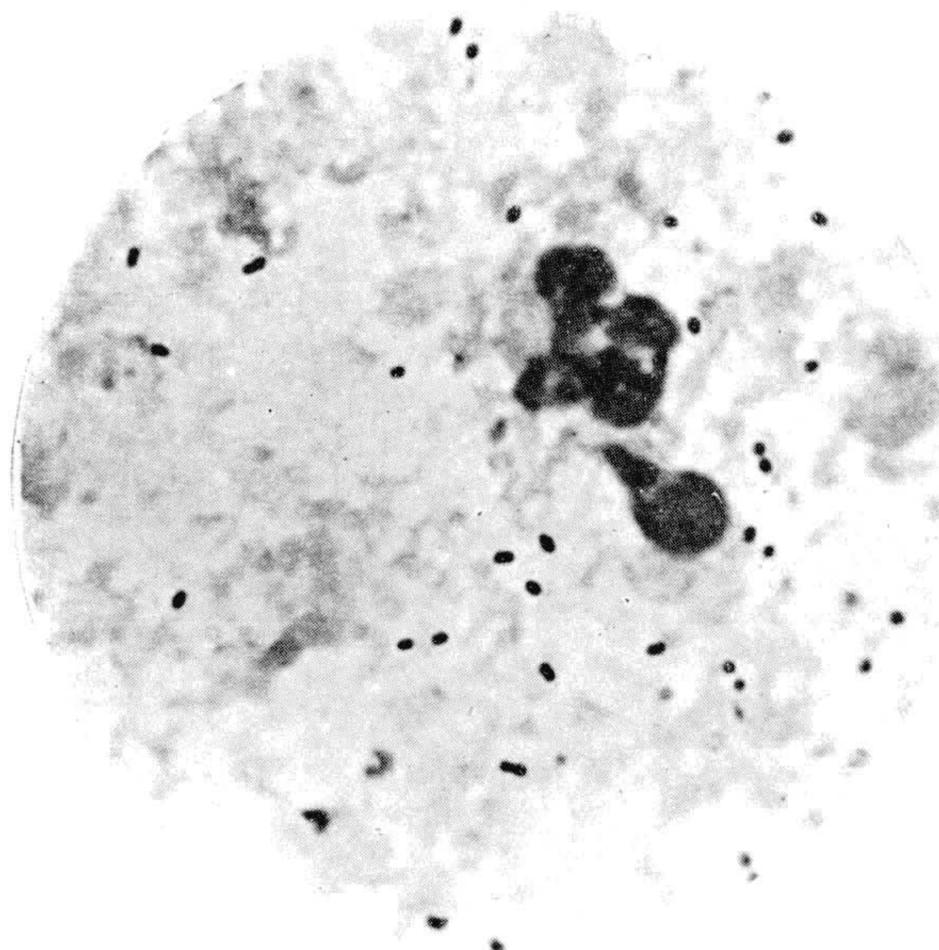


Fig. 40

Obs. 20 — M.F. — Esfregaço de material colhido das lesões do endocárdio. Vêm-se diplococos lanceolados com a morfologia típica do pneumococo.

QUADRO CONTENDO OS PRINCIPAIS DADOS DAS OBSERVAÇÕES

N.º DE ORDEM	N.º DA AUTÓPSIA	NOME	SEXO	CÔR	IDADE	TEMPERATURA MÁXIMA	LESÕES ENDOCARDICAS	INFARTOS	GERMES ISOLADOS
1	3.516	Maria C. S.....	f.	branca	27a	39,6.º	Endocardite ulcerosa mitral	baço e rim direito	Pneumococo
2	3.520	Tufi B.....	m.	branca	25a	40.º	Endocardite ulcerosa mitral, com extensão para o endocardio da aurícula esquerda	baço e rim esquerdo	Estreptococo hemolítico e Estafilococo dourado
3	3.536	Antônio B. C.....	m.	branca	29a	38,6.º	Endocardite ulcerosa e verrucosa aórtica e mitral	baço e rim esquerdo	Pneumococo
4	3.551	Jcsué L. P.....	m.	preta	43a	37,9.º	Endocardite ulcerosa aórtica e mitral	baço e rim direito	Pneumococo
5	3.588	Maria J. C.....	f.	parda	53a	38,5.º	Endocardite verrucosa mitral	não	Estafilococo dourado
6	3.591	Antônio D. B.....	m.	preta	36a	38,3.º	Endocardite parietal do ventrículo esquerdo	não	Pneumococo
7	3.601	Alcides S.....	m.	preta	17a	39,5.º	Endocardite verrucosa mitral	não	Pneumococo
8	3.629	Oscar S.....	m.	parda	29a	39,5.º	Endocardite ulcerosa aórtica	sim esquerdo	Gonococo
9	3.790	João R. M.....	m.	preta	34a	38,7.º	Endocardite ulcerosa aórtica	não	Pneumococo
10	4.622	Maria J. R.....	f.	branca	32a	39.º	Endocardite crônica e vegetante da valvula pulmonar	pulmões e rins	Pneumococo
11	4.671	Maria T. M.....	f.	branca	18a	39,5.º	Trombo endocardite ulcerosa aórtica e mitral	baço	Estreptococo (viridans)
12	4.755	Amália S.....	f.	parda	28a	40,5.º	Endocardite ulcerativa e trombose da valvula pulmonar	não	Pneumococo
13	4.787	Julieta R.....	f.	parda	32a	42,5.º	Endocardite ulcerosa mitral	baço	Estreptococo hemolítico Estafilococo dourado. Colibacilo.
14	4.789	João E. S.....	m.	parda	44a	38,5.º	Endocardite vegetante aórtica e mitral	baço e rins	Estreptococo (viridans) Estafilococo dourado
15	4.783	Carmelita I. S.....	f.	branca	28a	38,2.º	Trombose do ventrículo esquerdo. Endocardite crônica parietal	cérebro	Pneumococo e colibacilo
16	4.831	Eleonora D.....	f.	branca	40a	39.º	Endocardite verrucosa mitral e aórtica	pulmão direito	Estafilococo dourado, colibacilo
17	4.884	Sebastião J. A.....	m.	branca	27a	38.º	Endocardite ulcerosa mitral. Endocardite crônica fibrosa aórtica	baço e rim esquerdo	Estreptococo (viridans)
18	4.976	Isaltina M. B.....	f.	branca	29a	37,8.º	Endocardite maligna da tricúspide mitral e aórtica e parietal do ventrículo direito	pulmões	Gonococo
19	7.173	Francisco A. S.....	m.	branca	29a	38,5.º	Endocardite ulcerosa parietal do ventrículo esquerdo	pulmão direito e rins	Bacilo de Friedlaender
20	7.229	Manuel F.....	m.	preto	42a	37,9.º	Endocardite aórtica ulcerosa e verrucosa	não	Pneumococo

COMENTÁRIOS

Em quadro anexo reunimos os principais dados referentes às nossas observações que indicaram a grande predominância de germes do grupo dos cocos como agentes causadores das endocardites. Esta observação concorda com a estatística de Perry que, em 1.000 casos, assinalou a presença de estreptococos em 68,1%, de estafilococos em 10,3%, de pneumococos em 11,2%, de gonococos, em 4,6%, de bacilo de Pfeiffer em 2,6%, de meningococos em 0,9% e, em percentagem inferior, figuram o colibacilo, o bacilo piocianico, a bacterídia carbunculosa e o bacilo de Friedlaender etc.

Fora dos casos de associação observamos, nos nossos, somente um ocasionado pela *Klebsiella pneumoniae*. Nos demais encontramos os cocos como agentes causadores principais de acordo com a seguinte distribuição:

Pneumococo 10 casos (uma vez associado ao colibacilo).

Estreptococo (*viridans*) 3 casos (uma vez associado ao *Staph. aureus*).

Estreptococo (hemolítico) 2 casos (uma vez associado ao *Staph. aureus* e outra ao colibacilo).

Estafilococo dourado 4 casos (uma vez associado ao Estrp. hemolítico, uma ao Estrp. hemolítico e colibacilo e outra ao colibacilo).

Bacilo de Friedlaender 1 caso

Colibacilo (sempre associado. Uma vez ao Estrp. hemolítico e Estaf. dourado, uma vez ao pneumococo e outra ao Estaf. dourado).

Verifica-se, desde logo, a grande predominância do pneumococo, o que não sucede na estatística de Perry. No entanto, a sua presença nas lesões valvulares nem sempre esteve ligada a processo pulmonar.

Os infartos nos pulmões, rins e baço manifestaram-se em 14 casos (70%).

As hemoculturas praticadas durante a vida nem sempre se mostraram positivas, sendo curioso assinalar a observação n.º 10, caso clínico típico de endocardite lenta e que, apesar disso, as 5 hemoculturas feitas em ocasiões variadas foram negativas. O sangue da doente foi retirado, antes da morte, e conservado o soro para experiências posteriores, assim como se guardou meio de cultura da mesma partida que dera resultados negativos. Depois de isolado o germe, *post-mortem*, verificamos que o mesmo proliferava perfeitamente bem no meio de cultura que se empregara, assim como em outros, e o soro da doente não exercia o menor poder impediante sobre a proliferação do germe isolado. Difícil explicar semelhante ocorrência, a não ser pela passagem intermitente de germes pelo sangue.

A temperatura máxima observada nos doentes variou desde 37,8° C até 42,5° C.

O tempo de duração da doença não pode ser observado com rigor em vários casos. O máximo registrado atingiu a 10 meses.

Quanto à idade ficaram entre os 25 e 45 anos à exceção de 3 casos (17, 18 e 53 anos). A freqüência da endocardite gonocócica é maior nos indivíduos jovens o que aconteceu nos nossos dois casos. A pneumocócica, pelo contrário, é mais comum nos mais idosos o que as nossas observações contrariaram.

Quanto ao sexo tivemos 12 homens e 8 mulheres. A maior incidência no sexo masculino foi assinalada por Thayer.

Quanto à cor tivemos 8 brancos, 5 pretos e 7 mulatos. As grandes estatísticas dão maior incidência da endocardite gonocócica em pretos. Nos nossos casos ela ocorreu em branco e mulato.

No que se refere aos exames bacteriológicos verificamos, desde logo, a necessidade de serem praticados com rigores técnicos. O simples exame bacterioscópico de material colhido das lesões não assegura o resultado se bem que, em alguns casos, como se poderá ver pelas figuras 2, 6, 9, 11, 15, 21, 23, 25, 34, 37, 39 e 40, o exame das culturas concordou com a observação microscópica direta. Em muitos casos, êste primeiro exame nada elucidada.

RESUMO

Expomos e analisamos, no presente trabalho, as principais idéias emitidas acêrca das endocardites sépticas. De grande importância foram as de Schottmueller sôbre o caráter autônomo da endocardite lenta, assim a especificidade do seu agente etiológico. Observações posteriores trouxeram restrições à teoria dêsse autor e as nossas se encontram nesse número, conforme se poderá ver no capítulo anterior. Além do *Streptococcus viridans* muitas outras bactérias têm ocasionado casos clínicos típicos de endocardite lenta ou sub-aguda.

Outro ponto para o qual se têm dirigido os pesquisadores é o que trata da mutação do *Streptococcus haemolyticus* em *Streptococcus viridans*, o primeiro dado como mais freqüente nas endocardites agudas. A tendência dos modernos autores é nesse sentido e nós temos observado, não raro, mutações dessa natureza. Há mesmo autores que admitem uma só espécie de estreptococo não passando de acidentes ocasionados por diferentes fatores físicos, químicos e biológicos as características descritas pelos que admitem várias espécies.

As hemoculturas nem sempre foram positivas nos nossos casos, o que tem acontecido a todos os autores que estudaram o assunto. Em primeiro lugar concordamos que é de grande importância o meio de cultura a empregar, assim como os cuidados técnicos auxiliares. Mesmo assim a percentagem de negatividade é elevada. Nem sempre o soro possui anticorpos que impeçam a proliferação do germe causador, conforme tivemos ocasião de observar em 1 caso. É mais razoável aceitar, quando tal ocorre, que o germe circule intermitentemente.

Lesões do endocárdio em consequência de doenças anteriores, principalmente o reumatismo articular agudo, facilitam o desenvolver da endocardite séptica. Em elevada percentagem verifica-se essa ocorrência e, em nossos casos, os que forneceram informações seguras, doenças cardíacas anteriores puderam ser apuradas.

Segundo referem alguns autores, o depósito de fibrinas e plaquetas nas lesões antigas, quando novamente atacadas, viria facilitar o desenvolvimento da bactéria que entrou em circulação. As nossas observações microscópicas verificaram a presença desses elementos.

Concordando com o que se tem observado os germes do grupo dos cocos predominaram de maneira quase absoluta (95%). Contudo, a verificação do pneumococo em 50% dos casos constitui uma exceção às estatísticas melhor elaboradas.

Antes de finalizar desejamos agradecer ao Diretor e Chefes de Serviço do Hospital S. Francisco de Assis e aos Drs. Magarinos Torres e Pena de Azevedo o grande auxílio que nos prestaram durante a execução deste trabalho; ao Sr. J. Pinto pela execução das fotografias e microfotografias.

SEPTIC ENDOCARDITES

SUMMARY

In the present paper the A. A. reviewed the more fundamental problems in the ethiopathogenic process of bacterial endocarditis and report the bacteriological observations done by them in 20 cases of the disease observed at the Section of Pathological Anatomy and Bacteriology of the Hospital S. Francisco de Assis in charge of the Instituto Oswaldo Cruz.

The A.A. isolated *Pneumococcus* from 10 out the 20 cases, *Gonococcus* from 2, *Staphylococcus* from 2, *Streptococcus* from 5 and Friedlaender bacillus from 1.

The A.A. mainly lay stress on the necessity of the bacteriological examinations being made by a specialist, owing to the difficulties sometimes met with and to the consequences of a detailed examination of the isolated germ.

BIBLIOGRAFIA

BABCOK — Ap. Jouve.

BAEHR, G.

1912. *Glomerular lesions of subacute bacterial endocarditis.* Am. J. Med. Sc. 144, 327.

BESREDKA.

1901. *De l'hémolysine streptococcique.* Ann. Inst. Pasteur, 15, 880.

BIER, O.

1936. *Sôbre a questão da conversibilidade dos estreptococos enverdescentes em hemolíticos.* Arch. Inst. Biol. 7, 55.

BILLINGS, F.

1909. *Chronic infectious endocarditis.* Arch. Int. Med. 4, 409.

BINGOLD, K.

1932. *Ueber eine durch anaërobe Streptokokken verursachte endokarditisform.* Deut. Med. Woch. 58, 1, 443.

BOILLAUD, J.

1840. *Traité clinique du rhumatisme articulaire.* Paris, Baillière éd.

CARLES, J. & MARCLAND, R.

1916. *Les symptômes et complications cardio-vasculaires des fièvres paratyphoïdes.* Arch. Mal. du Coeur, 9, 93.

CERESOLI, A.

1929. *Mutazione de uno streptococco anemolitico e aviridans in emolitico nell'endocardite maligna a lento decorso.* La Riforma Med. 45, 1.074.

CLAWSON, B. J.

1924. *An analysis of two hundred and twenty cases of endocarditis.* Arch. Int. Med. 33, 157.

CLAWSON, B. J. & BELL, E. T.

1926. *A comparison of acute rheumatic and subacute bacterial endocarditis.* Arch. Int. Med. 37, 66.

EPSTEIN, E. Z. & KUGEL, M. A.

1929. *The significance of post mortem bacteriological examination.* The J. of Inf. Dis. 44, 327.

FRIEDMAN, M. KATZ, L. N., HOWELL, K. LINDNER, E. & MENDLOWITZ, M.

1938. *Experimental endocarditis due to Streptococcus viridans; biologic factors in its development.* Arch. Int. Med., 61, 95.

GRANT, R.T., WOOD, J.E. & JONES, T. D.

1927-29. *Heart valves irregularities in relation to subacute bacterial endocarditis.* Heart. 14, 247.

VON GLAHN, W. C. & PAPPENHEIMER, A.M.

1935. *Relationship between rheumatic and subacute bacterial endocarditis.* Arch. Int. Med. 55, 173.

HEIBERG, H.

1872. *Ein Fall von Endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen (Mycosis endocardii).* Virchow's Archiv, 56, 467.

HELD, I. & GOLDBLOOM, A.A.

1934. *Acute Streptococcus viridans endocarditis — Report of four cases with autopsy in two.* Arch. Int. Med., 53, 508.

HELD, I. W. & LIEBERSON, A.

1943. *Pathogenesis of subacute bacterial endocarditis.* Am. Heart J., 25, 478.

JOUBE, A. X.

1936. *Les endocardites malignes Prolongées.* Masson ed. Paris.

JURUKOFF, B.

1931. *Zur Biologie des Streptococcus viridans bei Endocarditis lenta.* Zent. f. Bakt. Abt. I, 120, 392.

KEEFER, C. S.

1940. *The pathogenesis of bacterial endocarditis.* Am. Heart J., 19, 352.

KERMONGANT, Y.

1922. *Variations morphologiques du Streptocoque.* C. R. Soc. Biol. 87, 642.

KINSELLA, R. A.

1917. *Bacteriologic studies in subacute streptococcus endocarditis.* Arch. Int. Med. 19, 367.

KLEBS — Ap. Jouve.

KREIDLER, W. A.

1926. *Bacteriologic studies in endocarditis.* J. of Inf. Dis. 39, 186.

KUCZYNSKI, M. H. & WOLFF, E. K.

1920. *Untersuchungen ueber die experimentelle Streptokokkeninfektion der Maus. Ein Beitrag zum problem des Viridanssepsis.* Berl. Klin. Woch. 57, 2, 277.

LANCEREAUX, E.

1862. *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques pour servir a l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcereuse.* C. R. Soc. Biol. 3e. s. 4, 3.

LAUBRY.

1925. *Comentários ao trabalho de Marchal e Jaubert.* Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris, 49, 500.

- LAUBRY, Ch. & COFFIN, M.
 1928. *Endocardite infectieuse primitive a pneumocoques terminée par la guérison.* Bull. Mem. Hôp. Paris, 52, 281.
- LEARY, T.
 1932. *Early lesions of rheumatic endocarditis.* Arch. Path., 13, I.
- LEHMANN, W.
 1926. *Klinische und Bakteriologische erfahrungen bei Endocarditis lenta.* Klin: Woch. 5, 2, 1408.
- LEMIERRE, A.
 1925. *Comentários à comunicação de Marchal & Jaubert,* Bull. Mem. Hôp. Paris, 4, 501.
- LESBRE, Ph. & GRANCLAUDE, Ch.
 1926. *Les infections strepto-entérococciques des dents et leurs métastases viscerales. Deux cas d'endocardite maligne dus a des virus dentaire cardiotropes.* La Presse Médicale, 34, 1.157.
- LIBMAN, E.
 1912. *A study of the endocardial lesions of subacute bacterial endocarditis with particular reference to healing or healed lesions; with clinical notes.* Am. J. of Med. Sc. 144, 313.
- LIBMAN, E. & CELLER, H. L.
 1910. *The etiology of subacute infective endocarditis.* Am. J. of. Med. Sc. 140, 516.
- LIBMAN, E. & FRIEDBERG, C. K.
 1941. *Subacute bacterial endocarditis.* Oxford Medical Publications, 1941.
- LIÉGEOIS, M. & ALROT, G.
 1932. *Notions récentes sur les endocardites lentes.* Ann. de Méd. 32, 61.
- LIMA, CARVALHO J. P.
 1929. *Bacteriologia das endocardites.* Ann. Paul. Med. Cir., 20, 217.
- MAJOR, R. H.
 1912. *Clinical and bacteriological studies on endocarditis lenta.* Johns Hopkins H. Bull. 23, 326.
- MARMOREK, A.
 1902. *La toxine streptococcique.* Ann. Inst. Pasteur, 16, 169.
- MARMOREK, A.
 1902. *L'unité des streptocoques pathogènes pour l'homme.* Ann. Inst. Pasteur, 16, 172.
- MARCHAL, G. & JAUBERT, A.
 1925. *Endocardite maligne à évolution lente. Échec de la thérapeutique par injections intraveineuse de filtrat streptococcique.* Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris, 49, 495.

MILLS, C. A., NECHELES, H. & CHU, M-K.

1928. *Relation of clumping and desintegration of platelets to body metabolism.* Chinese J. of Phys., 2, 219.

MORGENROTH, J., BIBERSTEIN, H. & SCHNITZER, R.

1920. *Die Depressionsimmunität. Studien über Superinfektion mit Streptokokken.* Deut. Med. Woch. 337.

NETTER & MARTHA.

1886. *De l'endocardite végétante-ulcèreuse dans les affections des voies biliaires.* Arch. Phys. Norm. et Path. 3e. série, 8, 7.

NETTER, A. & SALANIER, M.

1928. *Endocardite végétante apparue plus de deux ans après une pneumonie et ayant duré plus de six mois. Méningite suppurée à pneumocoques. Embolies. Présence à peu près exclusive de streptocoques dans les végétations. Ces streptocoques résultent sans doute d'une mutation.* Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris. 52, 275.

OTTENBERG, R.

1930. *Differential blood cultures.* J. of the Am. Med. Ass. 94, 1896.

PERRY, C. B.

1936. *Bacterial endocarditis* John Wright and Sons Ltd., Bristol.

ROSENOW, E. C.

1909. *Immunological and experimental studies on pneumococcus and staphylococcus endocarditis.* J. of Inf. Dis. 6, 244.

ROSENOW, E. C.

1910. *Immunological studies in chronic pneumococcus endocarditis.* J. of Inf. Dis. 7, 429.

ROSENOW, E. C.

1910. *A study of pneumococci from cases of infectious endocarditis.* J. of Inf. Dis. 7, 411.

SCHNITZER, R. & MUNTER, R.

1921. *Ueber Zustandänderungen der Streptokokken im Tierkörper.* Zeit. f. Hyg. 93, 86.

SCHOTTMUELLER, H.

1903. *Die Artunterscheidung der fuer den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar.* 50, 849.

SCHOTTMUELLER, H.

1910. *Endocarditis lenta. Zugleich ein Beitrag zur Artunterscheidung der pathogenen Streptokokken.* Munch. med. Woch. 617.

SCHOTTMUELLER.

1928. *Ueber das Wesen der endokarditis.* Med. Klin. 24, 1.430.

SIEGMUND, H.

1923. *Untersuchungen ueber immunitaet und Entzuendung*. Verhan. d. deut. path. Ges., 19, 114.

THAYER, W.S.

1926. *Studies on bacterial (infective) endocarditis*. The Johns Hopkins Hosp. Rep. v. 22, f. 1.

TORRES, C. MAGARINOS.

1926. *Contribuição ao estudo da trombose do coração. Sôbre a "endocarditis muralis" (endocardite vegetante parietal), um tipo anatômico de endocardite, ocorrendo, não raramente, no Rio de Janeiro, em doentes com insuficiência cardíaca grave (asistolia)*. Brasil Médico, A. 40, 1, p. 70, 83, 101.

DE VECCHI, B.

1931. *The endocarditic process in childhood*. Arch. Path., 12, 49.

DE VECCHI, B.

1932. *L'importanza degli istiociti nello svolgimento dei processi endocarditici sperimentale*. Sperimentale. Arch. di Biol. 86. 1.

WADSWORTH, A.B.

1919. *A study of the endocardial lesions developing during Pneumococcus infection in horses*. J. Med. Res. 39, 279.

WEISS, H. & OTTENBERG, R.

1932. *Relation between bacteria and temperature in subacute bacterial endocarditis*. J. Inf. Dis. 50, 61.

WINGE,

1895. Ap. Martha, A. — *Endocardites aiguës*. Paris.

WILLER, H.

- 1932-33. *Toxische Endokarditis*. Zent. f. Allg. Path. u. Path. An. 56, 1.

WRIGHT, H.D.

1925. *The bacteriology of subacute infective endocarditis*. J. of Path. and Bact. 28, 541.

WRIGHT, H. D.

1926. *The production of experimental endocarditis with pneumococci and streptococci in immunized animals*. J. Path. and. Bact., 29, 5.

ZDANSKY, E.

1931. *Ueber vergleichende Keimzahlbestimmungen im arteriellen und venösen Blute bei Endocarditis lenta*. Zeit. f. d. ges. exp. Med. 76, 571.