REV PORT PNEUMOL Ill (I). 85-93

CASO CLiNICO

pulmonares de endocardite tricuspide nom doente toxicomano

CARLOS LOUSADA C 1). LUiS VALERIO (2), JORGE NEPOMUCENO (3)

de Pneumologia. Hospital Distrital de Abra.ntcs

(I) Assistenre Hospitalar Even1ual de l'ncumologia
(2} Assistente Hospitalar de Cardiologia
(3) Assistcntc Hospitalar de Mcdicino lntcma

Rcccbido para 96.3. 1
Accitc para 96.12.6

Junciru/Fcvcrciro 1997

Rf:SUMO

Os aut ore aprescntam o caso clinico de urn docntc to"(icodepen-dente com cmbolias pulmonares septicas, pneumotorax e derrame pleural sccundarios a endocardite tricuspide e sind rome nefrotico. Discute-se o diagnostico, mecanismos etiopatogenicos, terapeutica medica, cirurgicas e progn6stjco destas

t>atavras-chavc: embolia pulmonar septica, pneumot6rax, endocardite trictlspide

SUMMARY

The authors present a case of an intravenous drug addict with septic J>olmonary embolism, pneumothorax and pleural effusion secondary to tricuspid infectious endocarditis and nephrotic syndrome. The diagnosis, etiopathogenic mechanisms, treatment implications, the role of surgery and the prognosis are discussed.

Key-Words: septic pulmonary emboli, pneumothornx, tricuspid endocarditis

Vol. 111 N° 1 85

REVISTA POR ruGUESA DE PNEUMOLOGLA

INTROOU<;AO

A incidencia da patologia respirat6ria no doente toxicodepcndente e superior a da em geral. Podem ocorrcr nao infecciosas (depres-sao respirat6ria, edema pulmonar nao cardiogenico, fibrose pulmonar, bronquite, asma, enftsema, emboli-as pulmonares miliares e hipertensao arterial pulmo-
nar) e pulmonares com
clfnico-radiol6gica var1avel: pneumonia, abcesso pulmonar. embolias scpticas, bronquiectasias, derra-me pleural, empiema e tuberculose (1,2).
A pulmonar pode ocorrcr por via bronco-gcnea ou hematogcnea. Nos toxicodependcntes que usam drogas intravenosas, a endocarditc pode resultar da intravcnosa directa de bacterias ou ocorrer
por secundaria a partir de
localizadas nos locajs de (abccssos, trombone-bites supurativas. etc.). TambCm podem ser introduzi-dos na materiais cstranhos insoluveis (algodao, talco. celulosc) (2.3.4) que podcrao dcsempe-nhar papcl no aparccimento de lesocs endoteliais responsaveis pclo desenvolvimento de endocardite tromb6tica nao bacteriana. Esta c rcpresentada por cstcrcis (constituidas por plaquetas c fibrina)
prontas a serem "colonizadas", durante as fases de bacteriemia, pclos microrganismos circulantes (5). A valvula mais frcquentcmcnte atingida nestes docntes c a tricuspide (3), variando a incidencia, segundo os autores, entre 40 e 70% (6.7.8).
As cmbolias pulmonares septicas sao consideradas
as mais frequentes da endocarditc
tricuspidc, surgindo em 60 a I 00% dos casos (9).
A c habitualmente satisfat6r1a com a tcrapeutica medica (3), cxigindo antibioterapia durante pclo menos 4 semanas {1.10.11). As possiveis recidi-vas, caractcristicas da endocardite infecciosa nos 10xic6manos, aconselham urn acompanhamento regular no ambulat6rio {3).

CASO CLiNICO

J.P.P.A .. sexo masculino, 29 anos, branca,

8b Vol. Ill WI

natural e residentc no Pego, Abrantes. desempregado. lnternado em 22/12/93 por queda do estado geral, fcbre. tosse com purulenta e hemopt6ica. A teve inicio duas semanas antes do inter-namento, com tosse, mucopurulenta, astenia, anorexia, fcbre e cmagrecimento nao quanri.fi-cado. 0 doente negava hipersudorese nocturna. fctida, v6mica, dor toracica, pieira e
dispneia. Ncgava sintomatologia de outros orgaos e sistemas, nomcadamente epis6dios de perda de cons-cicncia ou v6mitos. Rccorreu ao de Urgencia uma semana antes do intemamcnto, sendo mcdicado com amoxicilina. Por pcrsistencia da sintomatologia c aparccimcnto de hemopt6ica voltou ao hospital. tendo efectuado radiografta de t6rax, ap6s o que foi intcmado.
Antecedentes pcssoais: consumidor de hero ina e. v ., habitos etilicos moderados, nao fumador. Antecedentes familiares: scm interesse.

0 examc objective a entrada revelou urn doente vigil, orientado no cspayo e no tempo, com mau estado geral c de hidratado, com palidez da pele e mucosas. anictcrico, nao cianosado. Nonnopneico, aprcsentava temperatura axilar de 38" C, T.A. de II 0/60 mmHg, pulso ritmico, rcguJar, amplo, com l 00 ppm. Na cardiaca havia tons puros. sem sopros. A pulmonar revelou discretos ron cos c fcrvorcs crepitantcs no I /3 superior do hemit6rax dircito. 0 abdomen era indolor a
scm organomcgalias ou massas. A restante
era negativa.
A radiografia de t6rax (Fig. I) revelava imagem cavitada no lobo superior dircito. 0 hemograma mostrava leucocitose com neutrofilia (181 00 leuc6c•- tos com 70% de neutr6filos) c anemia normocitica normocr6mica (Hb =I 0.7g/dl). A ureia, crcatinina, gliccmia. bilirrubinas c transammases cram normais, com fo fatase alcaJina=402 UIIL. 0 ionograma revclava h•ponatremia (Na = 11 9 mmoi/L) com potas-sic normal. 0 ECG e urina tipo II eram normais.
A entrada foram colocadas as scgumtes hip6teses diagn6sticas: I) tubccculose pulmonar. 2) abcesso pulmonar.

Janetro/Feverciro 1997

COMPLICAc;OES PULMONARES DE ENDOCAROITE TRlCUSPIDE NUM DOENTE TOXIC6MANO

Fig. I - ·lclcrradiografia do tom:" com 1magcm de caviuu;<io nt) andar superior do campo pulmonar dtreito

Fizeram-sc colheitas de (bactcriolo-gia geral c B. K.) e hemoculturas, iniciando-sc tera-peutica com penicilina G e gentamicina.
As hemoculturas eo cxame cultural da cxpcctora-pcrmitiram o isolamento de Sraphylococcus aureus sensivel a vancomicina e a ciprofloxacina c resistentc a penicilina. 0 exame dirccto da ex.pcctora-foi negativo para B.K. e a Prova de Mantoux negativa. Suspendeu-se a penicilina G e a gcntamicina e iniciou-se vancomicina e cefuroxime no 6

3 dia de
imernamento.
No 7a dia de intemamento o doente mantinha febre (38°-39°C) e a radiografia de t6rax mostrava varias imagens cavitadas, no andar medio e inferior do campo pulmonar direito e andar superior do campo pulmonar esquerdo (Fig.2).
No I o• dia de intcmamento a temperatura era de surgindo vruias dejecvoes pastosas e urina escura.
A leucocitose era me nos acentuada (I 0 I 00 gl6bulos brancos). com agravamento da anemia (Hb = 7.1 gldl) c aumento da fosfatase alcaJina (693 Ul/L). A velocida-

Janciru/Fcverdro 1997

Fig.2- Radiografia toracica rcvclando lcsi>cs cavitadas bilatcrais

de de sedimentacao era de 128 c a urina IJ rcvclou vestigios de protcinas, hcmoglobina = + + e critr6citos > 50/C.
Nos tres dias seguintes teve quadro de confusao mental, sem sinais meningeos ou outras altera¥oes no cxame ncurologico sumario. Substituiu-se o ccfuroxi-mc pelo imi pcnem, mantendo a vancomicina. Foram pedidas serologias para Legionella, Mycoplasma e Chlamydia, adicionando-se eritromicina. Efectuou-se radiografia torcicica que revelou pncumot6rax a direita (Fig.3). Vcrificou-se diminuic;ao da temperatura e dcsaparecimento da sintomatologia neurol6gica e digcstiva, mantcndo-se astenia e adinamia acentuadas. No fim da scgunda scmana foi rcalizado ecocardio-grama que revclou: valvula mitral corn prolapso tclessistolico do folheto posterior; auricula esquerda (38mm) ligeiramentc dilatada quando indexada a superficic corporal (23,7 mm/m2); ventriculo esquer-do dilatado (tclediatole 57mm 35mm/m2.) sem hipcrtrofia das paredes c com boa funcrao sist6lica global: cavidades direitas nao dilatadas e imagem de vegctac;ao com I &x7 mm adercnte ao folheto septal da triCllSpide com movimento de "vai-vem", entrando na

Vol. Ill WI 87

REVISTA PORTUGUESA DE PNEUMOLOGIA

Fig. 3- Telerradiografia de torax com imagcm de pneumot6r'dX a direita

auricula direita em sistole e "prolapsando" para o ventriculo direito em diastole (Fig 4).
Na 3" scmana apresentava edemas nos membros inferiores, regiao lombo-sagrada e testiculos. Na radiografia tonicica era visivcl imagem hipotranspa-

rente periferica, no local anteriormente ocupado pelo pneumotorax. Observava-se, tambem, imagem hipo-transparente na metade inferior de ambos os campos pulmonares (Fig.S). Os exames laboratoriais revela-

Fig. 5 - Tclcrradiografia de t6rax com imagem hipotransparentc
pcritcrica no campo pulmonar direito e hipotnmsparencia
nos andares inferiorcs de ambos os campos pulmonares

Fig. 4- Ecocardiograma mostrando vegetacao da trictispidc com movimento de "vai-vem'' na sistole e diastole

88 Vol. Ill W I Janeiro/Fevereiro 1997

COMPLICACOES PULMONARES DE ENDOCARDITE TRlCUSPlDE NUM DOENTE TOXlC6MANO

ram: Hb = 9.1 gldl, VGM = 84.9, CHCM = 32.7, leuc6citos=l2200 com 64% neutr6filos, VS=45, creatinina=2.6, protefnas plasmflticas, totais = 5.8g/dl, albumina = 2, I g/dl, LDH = 292 Ul/L, urina I l com proteinuria (+ +), hemoglobinUria (+ + +), leucoci-turia (20/C) e hematUria > I 00/C). A proteinuria doseada nas 24 horas foi de I 0 gramas.
Foi efectuada ecografia toracica que mostrou toea pleural a direita, de aspecto trans6nico puro na
mais superficial e conteudo solido, heterogcneo, na zona mais profunda. A esquerda visualizava-se derramc pleural de aspecto trans6nico puro. A ecografia abdomi-nal revelou acentuada hepatomegalia. scm lesocs nodulares e rins de dimens<>es aumentadas com conto:r-nos rcgulares e com desdiferenciaviio cortico-medular. 0 ba9o apresentava ecoestrurura. contomos c dimen-soes norrnais c o pancras pequena na cauda.
A toracocentese a dircita, dirigida por ccografia, perrnitiu a colheita de liquido pleural scro-hcmatico, com glucose = 64mg/dl. LDH = 320 Ul/L, proteinas = 2.9 mg/dl c pH = 8. A TAC toracica foi compativcl com derrame septado bilateral c imagens acrcas na

regiao postero-externa da base direita (Fig. 6). Repetiu-se toracocentese a direita, com dear e liquido sero-hcrnatico com pH =
Foi colocado sistema de drenagcm subaquatica no hemit6rax direito, sendo efectuadas varias toracocen-teses a esquerda, nos dias seguintes, por recidiva do derrame. 0 liquido pleural tinha caracteristicas de cxsudado (LDH clcvado), sem critcrios de empiema (pH sempre > 7.20 e bactcriologia negativa).
As doses de imipencm e vancomicina foram ajustadas em funyao da clearance da crcatinina. Fez-se transfusao de plasma, prednisolona e furosemido, verificando-se diminuivao progrcssiva dos edemas e do derrame pleural.
Na sa semana de internamento estava subfebril, ficando medicado com ciprofloxacina oral, ap6s suspcnsao de imipenem (prescrito durante cerca de 2 semanas). Parou-se a vancomicina na 6" semana de intemamento. Retirou-sc drenagem toracica a direita. nao funcionantc, ap6s de ccografia toracica
que mostrou pcqueno dcrrame pleural bilateral, com
alguns ccos. A ccografia abdominal revelou figado
scm significativas c rins com fraca dissocia-

Fig. 6- I'AC tor.icica rcvclando derramc scptado bilateral, com imagcns a dircita

Jancim/Fcvcrciro 1997 Vol. Ill N" I 89

REVISTA POR rUGUESA DE PNEUMOLOGIA

9ao cortico-medular, com ligeira ectasia dos calices. 0 ccocardiograma tinha aspectos sobreponiveis ao anterior, com excep9ao da vegeta9ao, que era dificil-mcntc visuaJizada (s6 em subcostal), de muito peque-nas dirnensoes e scm movirnento de "vai-vern". Manteve-se subfebril ate a 7" semana de interna-mcnto, com apirexia a partir dcsta data, o que motivou suspcnsao da ciprofloxacina.
Na 8" semana era not6ria uma melhoria cHnica c radiol6gica (Fig. 7). Dos rcstantcs cxames comple-mentares destaca-sc o hernograma. scm leucocitose, com Hb de I 0.5 gr/dl, crcatinina de 1.3 c VS de 68 mm. As provas de fun9ao hepatica cram nonnais.

Fig. 7- I clcrrndiografia de t6r.t.\ na W scmana de imcmamcnto

As serologias para Chlamydia, Mycoplasma c Lcgionella foram negativas. A pcsquisa de anticorpos anti-VIH I c 2 c a serologia da hepatitc B foram ncgativos. Foi positiva a pcsquisa de anticorpos para hcpatite C.
Teve alta para a consulta extema com diagn6stico de
I) cndocardite tricuspide; 2) embolias septicas pulmo-narcs; 3/ hidropneumot6rax; 4) sindrome nefr6tico; 5) anemia; 6) hepatite C; 7) toxicodcpcndencia.
Ap6s cinesitcrapia rcspirat6ria, vcrificou-se melho-

90 Vol. Ill N" I

ria radiol6gica, visivel na radiografia feita 2 meses dcpois da alta (Fig. 8). Nesta altura fez Provas de Fun9ao Respirat6ria que mostraram: Capacidade Vital = 77.5% do vaJor normal, Volume Expiralorio Maxi-mo no 1° Segundo - 63.3%, lndice deTiffeneau =71.5%, Capacidade Pulmonar Total = 74.2%, Volu-me Residual = 116%, Resistencia Aerea Total = 0.23 Kpa'*s/1, Compliance = 2.441/kpA (9 1.2%) Capacida-dc de Difusao do CO = 42%. Normoxemia com norrnocapnia. Equi lib rio acido-base sem altera9oes. Scis meses ap6s a alta a radiografia de torax era sobrcponivel a anterior. A TAC toracica desta data rcvclou "massa" de tissular com 5x2.2 em no t'undo de saco posterior direito, infiltrados paren-quimatosos grosseiramentc nodularcs e bilaterais e bolhas subpleurais nos andares superiores. Nao foram visivcis adenopatias nern dcrramc pleural.

Fig. H- Radiograli:t tonicica 2 mcscs ap6s u alta bospitalar

Analiticamentc existia anemta (Hb I 0 gr/dl) c VS clcvada (60 mm}, sem leucocitose ou neutrofilia. Mantinha hematuria e protcint1ria rnicrosc6picas com crcatinina de 1.3 mg/dl.
Fez Eco-Doppler cardlaco (Fig.9) que rnostrou

Janciro/l·cvereiro 1997

COMPLJCA<;OES PULMONARES DE ENDOCAR.DlTE TRICUSPlDE NUM DOENTE TOXJCOMANO

tricuspide de grau II, com gradiente de
VD-AD de 20 mmHg, o que corresponde
a urna pressao sist61ica na arteria pulmonar de aproxi-madamente 30 mmHg (ausencia de hipertensao pulmonar).

Fig. 9 - teo-Doppler cardiaco mostrando rcgurgita<;ao lrict•spidc de grau II

DISCUSSAO

Nos toxidependentes utilizadores de drogas endo-venosas que apresentam endocardite infecciosa o agente rnais frequentemente isolado eo Estafilococos aureus (em cerca de 60%dos casos). Outros microrga-nismos sao o Estreptococo ou Enterococo (20% dos casos), os Gram negativos, principal mente Pseudomo-nas (I 0 a 15%) e os fungos, geralrnentc Candida·(S%). Neste tipo de doentes a da endocardite e mais frequente nas cavidades direitas. Nurn cstudo efectuado por Hecht e Berger veri ficou-se q uc em 13 I epis6dios de endocardite a direita. em 121 toxicodc-pendentes de drogas intravenosas, o atingimcnto da tricuspide em a pulmonar foi de 127 contra 4 (12). 0 agente etiol6gico era o Estafilococos aureus em mais de 80% dos casos, com infiltrados na radio-grafia' de t6rax septica pulmonar) em 55% dos casos.
0 caso apresentado diz respeito a urn doentc toxicodependente, consumidor de hcroina, cuja

Janciro/Fcverciro 1997

radiografia. a entrada mostra uma lesao pulmonar cavitada. A incidencia da tuberculose pulmonar e maior nos consumidores de drogas e.v., mesmo nos seronegativos para VIH, do que na em geral (21). Por outro !ado, neste grupo de doentes coexistem tactores predispondo a (overdose. eti lismo), com urn espectro alargado de microrganis-mos potencialmente implicados na infec9ao (4). Estes factos influenciaram a terapeutica inicial, que foi alterada ap6s o isolamento de Staphylococcus aureus em tres hemoculturas.
A necrose parenquimatosa, frcquente na estafiloc6cica (1 3), e responsavel pelo aparecimento de lesoes cavitadas, 6nicas ou multiplas, com ou sem nivcl hidroaereo (14). 0 abcesso e uma supura9ao pulmonar em cavidadc neoformada e geralmente tern paredes relativamente espessas, embora possa tcr paredes linas nas embolias septicas. Os pneumatocelos sao cavidades de tipo quistico, cheias de ar e de paredes finas. Parece serem secundarios a obstru9ao bronquiolar pelo processo infeccioso, com consequen-tc mecanismo va lvular e distal, condicio-nando destrui9ao dos septos alveolares (15). Podem rcgredir espontaneamente (restitutio ad integrum) ou romper para a pleura causando pneumot6rax,empiema ou piopneumot6rax. No caso apresentado, as cavida-dcs de paredes finas, com contetido aereo, sao muito sugcstivas de pneumatocelos. 0 seu aparecimento, de forma sequencia I, rapid a e em di ferentes
no contexto epidcmiol6gico do nosso doente sugeriu--nos 0 diagn6stico de embolias pulmonares septicas. A clfnica da endocardite infecciosa (E. I.) trictJspide, por vezes sem insuficiencia valvular
(4) c sem sopro cardiaco (II), pode dificultar o diagn6stico. E necessario urn elevado indice de suspcic;:ao, aliando elementos epidemiol6gicos e clinicos, com destaque para a radiografia de t6rax que pode constituir a chave do diagn6stico, revelando lesoes caracteristicas.
A sintomatologia depcnde das
e sistemicas. Sao comuns a febre arrasta-
da c sintomas constitucionais como mal estar geral, astcnia, adinamia, anorexia c perda de peso, que

VoL Ill N" I 91

REVLSTA PORTUGUESA De PNEUMOLOGIA

estiveram presentes no nosso doentc. Relativamcntc ao aparelho respirat6rio, pode haver dor toracica, dispneia. tossc,
purulenta ou hcmopt6ica c hemoptiscs, relacionadas com a extensao c recorrencia dos fcn6menos emb6li-cos. existcncia de enfartc pulmonar. present;a c numero de abccssos ou pneumatocclos e complica-c;ocs pleurais (pneumot6rax, derrarne parapneumoni-co, cmpiema).
A evoluc;ao clinica desle caso caracterizou-sc pelo aparccimento de em varios orgaos. A glomerulonefritc com proteinuria na faixa nefr6tica tcve seguramcntc uma grande na morbi-lidadc. particularmcnte no que respeitou ao derrame pleural.
0 pncumott1rax c considerada uma complicac;ao pouco frequeme nas embolias pulmonares septicas sccundarias a cndocardite tricuspide (9).
A hip6tcsc de empiema a dircita parcceu-nos bastantc provavcl, tendo em conta os aspectos imagi-ologicos da radiografia de t6rax, ecogratia e TAC toracicas. As toracocentcscs cfcctuadas revclaram liquido pleural com caractcrfsticas de exsudado, com predominio de ncutr6filos, pH scm pre superior a 7.20 c hacteriologicamentc csteril. portanto sem critcrios de diagn6stico de cmpiema. 0 derramc pleural num docntc com cndocardite, infecc;ao pulmonar e glome-nJJonefrite. podc tcr varias causas: insuticiencia cardia-ca. hipoprotcinernia, hidrica. tromboembolis-mo com cnfarte pulmonar c derramc parapneum6nico. A hipoalbuminemia parece ter constituido um impor-tante factor contributivo na patogenese do den-a me, que tcve varias recidivas e obrigou a toracocenteses de a esqucrda. Esta intcrpretac;ao e
pela constatac;ao da melhoria clinica ap6s urn controlo mais adcquado da hipoalbumincmia e dos edemas. Outros mecanismos fisiopatol6gicos possiveis. e que permitiriam explicar as caractcrlsricas de exsudado deste caso, scriam fen6menos tromboemb6licos, relativamcntc comuns no sindrome nefr6tico e a ocorrencia de derrarne parapneum6nico, perfeitamcn-tc admissivcl no contexto cllnico. Neste docntc, a func;ao ventricular esqucrda cstava conscrvada.

. Vol Ill WI

afastando a falencia cardiaca como causa do derrame.

No estudo de Hecht e Berger (12), referente a I 3 I doentes toxicodcpendentes com endocardite tricuspi-de. a mortalidadc global foi de 7%, relacionando-se com as dimensocs da I ,3% em
com menos de 2 em e 33% em superiores a 2 em. Isto podera estar relacionado com o maior risco de das grandes, m6veis e em presenc;a de alguns microrganismos como Estafilococos, Gram negativos e Candida (1 0). No caso que aprescntamos o ecocardiograma mostrou uma vegetac;ao m6vel, com maior diametro de 18 mm, com risco de embolizac;ao, conforme se verifi-cou. Rclativamente a capacidade de detecc;ao de vcgetac;ocs por ccografia transtoracica e transesofagi-ca. tem sido referida igual capacidade nas vegetac;oes da tricuspide, parccendo a ultima tecnica superior nas vcgetac;ocs da valvula pulmonar (16). A caracterizacao das c superior pelo ceo transesofagico (17) 0 progn6stico mais favoravcl da cndocardite tricuspidc. relativamente a endocardite infecciosa do coracao csquerdo podc dever-sc a menor frcquencia com que surgem complicac;oes cardlacas (por exem-plo: abccssos do anel valvular) (1 0), a ausencia de embolizac;ao para o sistema nervoso central e ao atingimento de cscaloes etarios mais baixos (11). Tambem na prcscnc;a de resistencia vascular pulmonar normal, a existencia de insuficicncia tricuspidc, mesmo sendo importante, e habitualmente bem tolerada, sen do rara a faJencia cardiaca por endocardi-tc tricuspide isolada. Na endocarditc tricuspide isolada a causa habitual da cirurgia e a falencia da terapeutica medica anti-infecciosa, com sepsis ou
septica incontrolavel. Outras indicat;oes sao a insufi-cencia cardiaca por disfunc;ao valvular, o abcesso miocardico ou pcrivalvular, existencia de pr6tese inst<i el c rccidivas ap6s tratamcnto. As opc;oes cirurgicas possivcis sao a reparac;ao. excisao ou substituit;ao valvular.
Apesar da pcrsistencia da febrc. a evolut;ao clinica dcstc caso foi favoravel com a terapeutica medica. sem nccessidadc de rccorrcr a cirurgia. A da antibiotcrapia nao parccc tcr sido significativamentc

Janc1ro/Fcvcrciro 1997

COMPLJCA<;:OES PULMONARES DE ENDOCAROITE TRlCUSPlDE NUM DOENTE TOX1C6MANO

diferente da que habitualmente vern referida e reco-mendada na I iteratura.
As caracteristicas sociais dos toxic6manos dificul-

tam o seu acompanhamento no ambulat6rio. No seguimento deste doente, durante urn perfodo de cerca de 9 meses, nao observamos recidiva de E.I.. As provas de funyao respirat6ria mostraram uma pulmonar com diminuiyao da capacidade de difusao do CO, sem insuficiencia respirat6ria. AT AC toracica

BIBLIOGRAFIA

I. WILLIAMS MH. Pulmonary Complications of Drug Abuse. Fishman A.P.: Pulmonary Diseases and Disorders, 1988, 2nd ed. McGraw-Hill Book Company: 1465-1473.
2. DUARTE G. ct al. Complica<;:oes .Respirat6rias em Toxicode-pendentes. Bol. Hosp. Pulido Valente. 1993:4: 169-177
3. JORGE SC. et al. Endocardite Lnfecciosa em Toxic6manos. Arq-Bras-Cardiol. 1993; 60 (l): 25-30.
4. J71SHMAN JA. Systemic Lnfection and the Lungs. Fishman A.P .. Pulmonary Diseases and Disorders. 1988, 2nd ed. McGraw-Hill Book Company: 1441 -1461
5. LOPEZJA. ROSS RS. FISHBEIN MC, SIEGEL R.I. Nonbac-terial Thrombotic Endocarditis: a Review. Am HeanJ. 1987:
11 3: 773.
6. EI-KHATIB MR. WlLSON FM, LERNER AM. Characteris-tics of Bacterial Endocarditis in Heroin Addicts in Detroit. Am. J. Med. Sci. 1976; 271: 197.
7. REISBERG BE. Lnfective Endocarditis in the Narcotic

Addict. Prog. Cardiovasc. Dis. 1979; 22: 193.
8. D.REESSLERFA, ROBERTS WC. Lnfective Endocarditis in Opiate Addicts: Analisys of 80 Gases Studied at Necropsy. Am. J. Cardiol. 1989; 63: 1240.
9. CORZO JE, et al. Pneumothorax Secondary to Septic Pulmo-

Janeiro/Fevereiro 1997

revelou infiltrados parenquimatosos e bolhas bilaterais que tern, seguramente, uma etiopatogenia multifactori-al. E dificil a identificayao do mecanismo fisiopatol6-gico predominante. Nurn doente heroin6mano, as embolias septicas representam urn dos possiveis mecanismos patogenicos, nao sendo despreziveis as infecyoes por via inalat6ria, as embolias com material estranbo e a toxicidade directa da droga no parenqui-ma pulmonar.

nary Emboli in Tricuspid Endocarditis. Thorax. 1992; 47(12): 1080-1081.
10. ACAR J, MJCHELPL. Chirurgie deL' Endocardite Bacteri-enne. Quand? Arch-Ma!Coeur-Vaiss. 1993; 86)12 Suppl): 1863-1867.
II. KAYE D. Endocardite lnfecciosa. Harrison: Medicina lntema, 13" ed. McGrawHill-lnteramericana: 544-550.
12. HECHT SR. BERGER M. Right-Sised Endocarditis in Intravenous Drug Users. Ann. Intern. Mcd. 1992; 117: 560.
13. McKJNSEY OS, BISNO AL. Pneumonias Caused by Gram-Positive Bacteria. Fishman A.P. : Pulmonary Diseases and Disorders, 1988, 2nd ed. McGraw-Hill Book Company: 1477-1487.

14. MUSHER OM, et al. The Current Spectrum of Staphylococ-cus aureus Infection in a Terciary Care Hospital. Medicine-Baltimore. 1994; 73 (4): 186-208.
15. SOARES AD, VILLAR TG. Propedeutica Medica, 1982, 4 ed. Calouste Gulbenkian, Lisboa: 512-517.
16. HERRERA et al. Comparasion of Transesophageal and Transthoracic Echocardiography for Diagnosis Right Sided Cardiac Lesions. Am. J. Cardiol. 1992; 70: 964.
17. SAN ROMAN et al.: Transesophageal Echocardiography in Right Sided Endocarditis. J. Am. Coli. Cardiol. 1993; 21: 1226.

Vol.!U WI 93