



Endocardite Infecçiosa: Mecanismos, Diagnóstico e Tratamento

Maria Alessamia Nunes Lima

Email : sammyaalima@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-3561-9427>

Arlete Freitas Ferreira

Email : arlete.saude@yahoo.com.br

<https://orcid.org/0009-0002-4081-9152>

Ytafaella Oliveira Santana

Email : ytafaellasantana@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-7227-7074>

Aline Maria de Melo Amorim

Email : alinermmelo@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-1476-6683>

Emanuelle moura Macedo

Email : emanuellebetesda1202@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-1024-9092>

Kettelen Barros de Paula

Email : kettelenbarros02@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-2872-9264>

Keit Maciel da Gama

Email : keitmacieng@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-8935-7678>

Lívia Fernanda Sousa de Melo

liviafernanda14@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-6454-5581>

Ana Paula Jahn

ana-jahn@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-8288-9111>

Ingrid Jahn

Ingrid-jahn@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-0682-3916>

Luiz Gustavo Souza da Silva

Email : l.gustavo@msn.com

<https://orcid.org/0009-0008-2897-0638>

Ítalo Íris Boiba Rodrigues da Cunha

Email:- italoboiba@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-5224-7887>



REVISÃO DE LITERATURA

RESUMO

Introdução: A endocardite infecciosa é uma condição cardiovascular complexa e potencialmente grave, caracterizada pela inflamação do endocárdio, a camada interna do coração. Essa inflamação é, geralmente, desencadeada pela presença de microrganismos, como bactérias ou fungos, que invadem a superfície cardíaca. Essa infecção pode comprometer a funcionalidade valvar e levar a complicações sérias.

Objetivo: Abordar de maneira abrangente os mecanismos subjacentes, os métodos de diagnóstico eficazes e as opções de tratamento disponíveis. **Metodologia:** Foi realizada a leitura analítica dos artigos com a temática proposta, mediante a leitura dos artigos foram submetidos a critérios de inclusão e de exclusão, dentre os de inclusão foram considerados artigos originais, que abordassem o tema pesquisado e permitissem acesso integral ao conteúdo do estudo, publicados no período de 2015 a 2023. A pesquisa foi realizada através do acesso online nas bases de *Scientific Electronic Library Online* (SCIELO), PubMed, Literatura Latino-Americana do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) no mês de janeiro de 2024. **Resultados e Discussões:** Os mecanismos subjacentes à endocardite infecciosa envolvem a colonização e a invasão de microrganismos no endocárdio, desencadeando uma resposta inflamatória local. A identificação precisa dos agentes infecciosos é crucial, destacando a diversidade bacteriana e a importância de culturas sanguíneas para orientar o tratamento. No âmbito do diagnóstico, avanços tecnológicos como a ecocardiografia transesofágica têm desempenhado um papel significativo na detecção precoce de vegetações valvares. No entanto, a complexidade clínica e os desafios em pacientes com manifestações sutis ressaltam a necessidade contínua de métodos diagnósticos aprimorados. **Conclusão:** A endocardite infecciosa é uma condição grave que envolve a inflamação da camada interna do coração, os seus mecanismos estão ligados, frequentemente, à presença de bactérias no sangue. O diagnóstico é desafiador, mas exames como hemoculturas e ecocardiogramas são fundamentais. O tratamento envolve o uso de antibióticos de longa duração e, em alguns casos, cirurgia. A abordagem multidisciplinar e a prevenção são cruciais para lidar, eficazmente, com essa doença potencialmente letal.

Palavras Chaves: Endocardite Infecciosa; Bactérias; Diagnóstico; Tratamento.

Infective Endocarditis: Mechanisms, Diagnosis and Treatment

ABSTRACT

Introduction: Infective endocarditis is a complex and potentially serious cardiovascular condition characterized by inflammation of the endocardium, the inner layer of the heart. This inflammation is usually triggered by the presence of microorganisms, such as bacteria or fungi, that invade the cardiac surface. This infection can compromise valve functionality and lead to serious complications. **Objectives:** Comprehensively address the underlying mechanisms, effective diagnostic methods, and available treatment options. **Methodology:** Analytical reading of articles with the theme of the theme was carried out, upon reading the articles were subjected to inclusion and exclusion criteria, within the inclusion criteria original articles were considered, which addressed the topic researched and allowed full access to the content of the study, published from 2015 to 2023. The research was carried out through online access in the Scientific Electronic Library Online (SCIELO), PubMed, Latin American Caribbean Literature in Health Sciences (LILACS) in the month of January 2024. **Results and Discussions:** The mechanisms underlying infective endocarditis involve the colonization and invasion of microorganisms in the endocardium, triggering a local inflammatory response. Accurate identification of infectious agents is crucial, highlighting bacterial diversity and the importance of blood cultures to guide treatment. In terms of diagnosis, technological advances such as transesophageal echocardiography have played a significant role in the early detection of valve vegetations. However, the clinical complexity and challenges in patients with subtle manifestations highlight the continued need for improved diagnostic methods. **Conclusion:** Infective endocarditis is a serious condition that involves inflammation of the inner layer of the heart. Its mechanisms are often linked to the presence of bacteria in the blood. Diagnosis is challenging, but tests such as blood cultures and echocardiograms are essential. Treatment involves the use of long-term antibiotics and, in some cases, surgery. A multidisciplinary approach and prevention are crucial to effectively deal with this potentially lethal disease.

Keywords: Infectious endocarditis; Bacteria; Diagnosis; Treatment.

Instituição afiliada – UNIVERSIDADE NILTON LINS

Dados da publicação: Artigo recebido em 13 de Dezembro e publicado em 23 de Janeiro de 2024.

DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n1p1737-1754>

Autor correspondente: Maria Alessamia Nunes Lima - sammyaalima@hotmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



1. INTRODUÇÃO

A endocardite infecciosa (EI) é uma doença causada pela presença de fungos, vírus e bactérias que causam inflamação e danos ao revestimento interno do coração, que é o endocárdio. Isto, geralmente, ocorre nas câmaras cardíacas, mas também no diafragma entre as câmaras (endocárdio) ou em dispositivos cardíacos implantáveis (Correira *et al.*, 2010).

O epitélio do endocárdio, geralmente, é resistente as lesões infecciosas, mas quando o tecido conjuntivo fica exposto devido aos fatores como fluídos sanguíneos turbulentos, cateteres, eletrodos, inflamação ou lesões degenerativas relacionadas ao envelhecimento, microúlceras ou microtrombos podem facilitar a adesão de bactérias ou fungos, propiciando seu surgimento (Francischetto *et al.*, 2014).

A mortalidade da EI varia conforme o agente infeccioso, sendo mais elevada em casos envolvendo pacientes com uso de aparelhos cardíacos ou complicações como insuficiência cardíaca, abscessos embolizantes propensos a riscos de embolia sistêmica e cerebrais. Grande número de pacientes com essa patologia apresenta condições cardíacas de risco, mas há fatores de médio risco, como doenças cardíacas reumáticas crônicas, lesões valvulares relacionadas ao envelhecimento, hemodiálise, além da coexistência de HIV, diabetes e abuso de drogas intravenosas (Galvão, 2016).

Pode aparecer, subitamente, e morrer em poucos dias (forma aguda), ou pode desenvolver-se durante semanas ou meses numa forma indetectável (forma ligeira). Os sintomas são leves e sutis, incluindo febre alta, fraqueza, perda de peso, dificuldade em respirar, anorexia e dores musculares e articulares crônicas. Se não for tratada, esta doença grave pode ser fatal, exigindo até seis semanas de tratamento e, em alguns casos, cirurgia como a remoção do implante ou a implantação de uma válvula cardíaca artificial (Navarro, 2009).

Embora esta, ainda, seja uma doença grave hoje, as diretrizes para o uso preventivo de antibióticos têm divergido entre as comunidades médicas, ao longo da última década. O Instituto Nacional de Saúde e de Excelência Clínica (NICE) da Inglaterra parou de recomendar esse método desde 2008. No entanto, a *American Heart Association* (AHA) e a *European Society of Cardiology* (ESC) publicaram novas diretrizes em 2007 e em 2009, mostrando o uso profilático apenas em pessoas

consideradas de alto risco (Dayer *et al.*, 2015).

Há pouco tempo, houve uma mudança na epidemiologia da endocardite, cerca de 80% dos casos são atribuídos a infecções combinadas de *Staphylococcus* e *Streptococcus*. O *Staphylococcus aureus* é responsável, por aproximadamente, 25% a 30% dos casos, enquanto os *Staphylococcus coagulase-negativos* contribuem com 11%. Os *Streptococcus*, principalmente, do grupo viridans, estão envolvidos em 30% dos casos, com o *Streptococcus gallolyticus* (um membro do grupo *Streptococcus bovis*) sendo implicado em 20 a 50% dos casos de *Streptococcus*. Os *Enterococcus*, especialmente, o *Enterococcus faecalis*, representam cerca de 10% dos casos (Liesman RM *et al.*, 2017). Dessa forma, o objetivo deste trabalho é abordar de maneira abrangente os mecanismos subjacentes, os métodos de diagnóstico eficazes e as opções de tratamento disponíveis.

2. Metodologia

Foi realizada a interpretação analítica dos artigos com a temática endocardite infecciosa, mediante a leitura dos artigos foram submetidos a critérios de inclusão e exclusão, dentre os de inclusão foram considerados artigos originais, que abordassem o tema e permitissem acesso integral ao conteúdo do estudo, publicados no período de 2015 a 2023, em português e em inglês. O critério de exclusão foi imposto naqueles trabalhos que não estavam nesses idiomas, e que não se relacionavam com o objetivo do estudo. Assim, totalizaram-se 27 artigos científicos para a revisão narrativa da literatura.

Além do que foram verificadas as referências dos artigos encontradas para examinar se havia outros artigos com relevância para o presente estudo, que não se constou na primeira pesquisa realizada. Dessa forma, a partir da observação dos autores mencionados nas referências foram incluídos outros artigos de revisão, sendo eles do ano de 2000 a 2017.

A pesquisa foi realizada através do acesso online nas bases de Scientific Electronic Library Online (SCIELO), PubMed, Literatura Latino-Americana do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), no mês de janeiro de 2024. Para a busca das obras foram utilizadas as palavras-chaves presentes nos descritores em Ciências da Saúde (DeCS): em português: “*Endocardite Infecciosa*”, “*Bactérias*”, “*Diagnóstico*”, “*Tratamento*”.

3. Resultados e Discussões

3.1 Mecanismos microbiológicos da Endocardite

O agente predominante na endocardite infecciosa (EI) é o grupo *Viridans*, composto em sua maioria por *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus bovis* e *Streptococcus mutans*, com uma minoria atribuída a *Streptococcus pneumoniae* e *Streptococcus pyogenes*. O quadro clínico evolui subagudamente, afetando geralmente válvulas cardíacas com lesões pré-existentes. No caso das endocardites causadas por *Streptococcus bovis*, é observada uma associação significativa com diversas patologias do cólon, sendo recomendada a colonoscopia como parte essencial da rotina diagnóstica (Barbosa, 2008).

Conforme Barbosa (2008), *Streptococcus bovis* desempenha um papel significativo, representando entre 7% e 14% dos casos de endocardite subaguda em adultos, muitas vezes ligado a neoplasias no cólon. A incidência dessa ligação varia de 18% a 62%, e é notável que a neoplasia colônica pode surgir anos após a infecção inicial. Registros na literatura indicam que a endocardite infecciosa causada por *Streptococcus bovis* afeta, principalmente, indivíduos com mais de 60 anos, mostrando preferência pela válvula aórtica. Sua complicação principal é a insuficiência cardíaca congestiva, frequentemente, acompanhada por abscessos valvulares e eventos de tromboembolismo sistêmico. Esses achados ressaltam a importância de uma abordagem clínica específica e da investigação detalhada de condições associadas, como neoplasias colônicas para o manejo adequado da endocardite infecciosa por *Streptococcus bovis* (Ferrari *et al.*, 2008).

Certos elementos imunológicos desempenham um papel crucial no desenvolvimento da endocardite infecciosa, sendo que os cocos gram-positivos estão mais comumente associados a essa condição em comparação com os bacilos gram-negativos. Bactérias gram-positivas, em particular, têm resistência à atividade bactericida do soro e à fagocitose, processos necessários para sua eliminação. A capacidade de desencadear a endocardite infecciosa é atribuída a apenas algumas bactérias gram-negativas resistentes ao soro (Rice *et al.*, 2008).

Dentre os principais agentes causadores da endocardite infecciosa destacam-se o *Staphylococcus aureus*, na forma aguda, frequentemente, colonizando a pele e apresentando maior incidência em usuários de drogas intravenosas. Na forma subaguda, a colonização é atribuída a bactérias da microbiota oral, como *Streptococcus viridans*, *Actinobacillus spp*, *Cardiobacterium spp*, *anaeróbios*, *Haemophilus sp*, *Eikenella spp*, *Kingella spp*. e *Neisseria spp*. Os sintomas, nessa forma, incluem febre leve e irregular, mal-estar, anorexia, associados a artralguas, dor nos dedos das mãos e pés, lesões cutâneas e sopros cardíacos (Salgado *et al.*, 2013).

Na forma subaguda, da endocardite infecciosa, observa-se uma virulência reduzida, caracterizada pelo ataque persistente de microrganismos originados da cavidade oral, principalmente, em válvulas cardíacas anormais. No entanto, com o uso de antibióticos, ocorre uma reversão do quadro, levando à fibrose e cicatrização. (Rocha *et al.*, 2009).

Os mecanismos microbiológicos que levam ao desenvolvimento da endocardite são complexos e envolvem a interação entre micro-organismos e o sistema cardiovascular. Essa condição, caracterizada pela inflamação da camada endotelial do coração, geralmente tem início quando bactérias, fungos ou outros patógenos entram na corrente sanguínea, podendo alcançar e colonizar as válvulas cardíacas. Uma vez lá, esses agentes infecciosos podem formar biofilmes, proporcionando resistência à resposta imunológica e aos antibióticos. Além disso, certas características bacterianas, como a capacidade de aderir às superfícies cardíacas, contribuem para a patogênese da endocardite. Compreender esses mecanismos é crucial para o diagnóstico precoce e o tratamento eficaz dessa grave condição cardiovascular (Rocha *et al.*, 2009).

3.2. Epidemiologia da Endocardite Infecciosa

A incidência precisa da endocardite infecciosa é desafiadora devido aos variados critérios de diagnóstico, mas a epidemiologia pode ser dividida entre países desenvolvidos e em desenvolvimento. A maior discrepância entre esses grupos reside na prevalência de endocardite infecciosa, que é de 17% em países desenvolvidos e 77% em países em desenvolvimento, principalmente, devido à incidência de doença cardíaca

reumática (Holland *et al.*, 2016).

Nos países em desenvolvimento, o *Staphylococcus sp* é um importante patógeno, e, os casos de endocardite têm aumentado em pacientes com mais de 50 anos devido ao aumento da expectativa de vida, ao crescimento populacional e à vida em risco e ao uso de técnicas invasivas. Em contraste, nos países em desenvolvimento, o estreptococo é o agente patogénico mais comum, e a maioria dos pacientes são mais jovens, na faixa dos 20 e 40 anos (Mesquita *et al.*, 2023).

A epidemiologia da endocardite infecciosa está a mudar e, como resultado, a incidência, a morbidade e a mortalidade estão a aumentar. Nos Estados Unidos e na Europa, 16–30% dos casos relacionados com doenças cardíacas protéticas e 25–35% dos casos de endocardite de origem natural ocorrem em ambiente hospitalar. Embora a artrite reumatóide continue sendo uma das principais causas de doença valvar no Brasil, esta doença reumática é cada vez mais rara nos países em desenvolvimento (Mesquita *et al.*, 2023).

Pacientes que recebem prótese valvar apresentam risco aumentado de endocardite infecciosa durante o primeiro ano, que diminui e atinge taxa baixa e estável ao longo do tempo. Além disso, a incidência de endocardite em pacientes submetidos à inserção transcater não foi, significativamente, diferente daquela em pacientes submetidos à cirurgia convencional, com risco de 1,4 a 2,8 por 100 pessoas-idade no primeiro ano e 0,8 por 100 pessoas. Nos próximos quatro anos, a endocardite associada a dispositivos cardíacos implantáveis pode ser responsável por 10% dos casos, com mortalidade hospitalar variando de 6 a 14% e mortalidade em 1 ano de até 20% (Sousa, 2022).

3.2.1 Fisiopatologia da Endocardite Infecçiosa

A infecção segue uma sequência crítica de quatro estágios para seu desenvolvimento e propagação. Inicialmente, ocorre o dano no endotélio, seguido pela passagem do patógeno para o espaço intravascular, aderência ao endocárdio e, por fim, a proliferação do agente infeccioso. Condições cardíacas que causam turbulência no fluxo sanguíneo, como cardiopatias congênitas cianóticas, prolapso da valva mitral e cardiomiopatias hipertróficas, aumentam a suscetibilidade à endocardite infecciosa devido ao dano resultante de forças mecânicas. Além disso, o dano pode originar-se de



fatores inflamatórios ou do processo de envelhecimento, incluindo degeneração e calcificação das valvas. As valvas mais, frequentemente, afetadas, em ordem decrescente, são a mitral, a aórtica e, especialmente, a junção entre essas duas valvas (Mesquita *et al.*, 2023).

Esses crescimentos ocorrem onde as células endoteliais são danificadas pelo fluxo sanguíneo quando o sangue flui de uma câmara de alta pressão para uma câmara de baixa pressão, criando um “efeito de jato” que rasga e rompe a superfície endotelial. Estas, entre outras, são lesões e defeitos nas válvulas e células cardíacas, como a estenose. Isto expõe o tecido de colágeno e desencadeia uma série de eventos fisiopatológicos. Forma-se um coágulo de fibrina que é, inicialmente, estéril e desempenha a função de reparo endotelial. Durante o desenvolvimento da bacteremia causada por microrganismos patogênicos, esses coágulos sanguíneos podem entrar e causar um processo infeccioso nessa área. Isso favorece o desenvolvimento de lesões por promover aumento da adesão, aumento da deposição de fibrina e da presença de eritrócitos e de células inflamatórias (Machado, 2011).

Com o acúmulo progressivo de plaquetas, fibrina e microrganismos, a vegetação cresce. A bacteremia desempenha um papel crucial, sendo que o risco de endocardite infecciosa está relacionado à intensidade da bacteremia e à capacidade do patógeno de afetar as válvulas lesionadas (Cardoso, 2012).

Mesmo que não haja danos à válvula, as lesões endoteliais inflamatórias também podem ser fatais. A inflamação local induz as células endoteliais a expressarem integrinas do grupo B1 (antígenos finais), proteínas transmembranares que podem conectar componentes extracelulares ao citoesqueleto da célula. Estes compostos ligam-se à fibronectina circulante na superfície endotelial, mas os microrganismos que causam endocardite infecciosa, tais como *S. aureus*, têm propriedades de ligação à fibronectina nas suas superfícies. A fibronectina endotelial é, portanto, ativada, criando uma superfície de contato para patógenos circulantes. Uma vez ligados, os microrganismos começam a colonizar as células da válvula endotelial, a escapar aos mecanismos de defesa do hospedeiro, a resistir aos anticorpos, a crescer e a espalhar-se para outros órgãos. Portanto, existem dois cenários possíveis para doença valvular primária. Um deles está relacionado ao dano físico do endotélio e é suscetível à infecção por diversos microrganismos, o outro ocorre no endotélio íntegro e promove essa condição pelo *S. Aureus* potencialmente patogênico (Galvão, 2016).

Patógenos típicos de endocardite infecciosa, como *S. aureus*, estreptococos

coagulase-negativos e *Enterococcus spp.*, compartilham a capacidade de aderir a válvulas danificadas e ativar fatores inflamatórios locais e alimentar-se de plantas infecciosas úteis. Após a colonização, é importante que estes microrganismos escapem dos mecanismos de defesa do hospedeiro. A maioria das bactérias gram-positivas são resistentes, mas têm como alvo as proteínas plaquetárias bacterianas (PMPs) produzidas por plaquetas ativadas. Esses PMPs destroem microrganismos destruindo suas membranas plasmáticas. Contudo, as bactérias encontradas em pacientes com endocardite infecciosa tendem a ser resistentes ao PMP, na maioria dos casos, ao contrário das bactérias isoladas de outras infecções suscetíveis. A capacidade de escapar desse tipo de defesa imunológica é uma característica única do patógeno causador da doença (Habib *et al.*, 2009).

3.2.2 Manifestações Clínicas da Endocardite Infecciosa

Os sintomas devidos à doença endomiocárdica podem manifestar-se local e, sistemicamente, de diversas maneiras, com sinais e sintomas de bacteremia persistente, lesão valvular ou doença miocárdica, doença embólica periférica ou vasculite. Os sintomas de febre, anemia, sopros cardíacos e condições embólicas nem sempre são aparentes. O intervalo entre a bacteremia e o início dos sintomas é inferior a 2 semanas, podendo ser maior (até 5 meses) em casos de endocardite protética precoce (Fernandez *et al.*, 2022).

A febre é o sintoma mais comum, presente em mais de 80% dos casos, mas pode ser menos intensa ou ausente em pacientes idosos, debilitados por doenças crônicas ou que tenham recebido antibióticos inadvertidamente. Nas infecções, por estreptococos do grupo *viridans*, a febre é, geralmente, menos intensa do que na endocardite por *S. aureus* ou *S. pneumoniae*, podendo ser acompanhada por sintomas inespecíficos como calafrios, fadiga, anorexia e perda de peso. A sendo persistente, mesmo durante o tratamento antibiótico, pode indicar a formação de abscesso ou de episódios de embolização (Fernandez *et al.*, 2022).

O sopro cardíaco é o segundo sintoma mais comum e pode estar presente como resultado de alterações valvares ou ser agravado por ruptura de válvula valvar ou ruptura de cordas tendíneas. Acredita-se que a cardiomegalia seja mais comum em casos de

crescimento lento, mas a incidência diminuiu nas últimas décadas devido ao diagnóstico precoce e ao uso generalizado de antibióticos (Saby L *et al.*, 2013).

Microembolizações ou vasculites focais podem resultar em alterações cutâneas, contribuindo para o diagnóstico. Podem ocorrer pequenas hemorragias lineares no leito ungueal ou petéquias, frequentemente, observadas na conjuntiva, palato, mucosa oral ou extremidades. Lesões de *Janeway* são lesões maculares hemorrágicas ou eritematosas, não dolorosas, nas palmas das mãos e nas plantas dos pés, resultantes de fenômenos embólicos. Os Nódulos de *Osler*, nódulos subcutâneos eritematosos e dolorosos nas polpas digitais e regiões proximais dos dedos, estão mais relacionados à deposição de complexos imunes do que à embolia séptica. A fundoscopia pode revelar hemorragia retiniana, conhecida como Manchas de Roth, e o exame de urina pode mostrar microhematúria e proteinúria (glomerulonefrite imunomediada). No entanto, não há manifestação clínica patognomônica da endocardite infecciosa (Saby L *et al.*, 2013).

O desprendimento de fragmentos das vegetações cardíacas pode resultar em eventos embólicos periféricos. As complicações mais preocupantes incluem embolias para o sistema nervoso central (SNC), que ocorrem em 20 a 40% dos pacientes com endocardite. Essas complicações podem envolver infarto cerebral, aneurismas micóticos, abscessos, hemorragia intraparenquimatosa ou subaracnóide e meningite. Sintomas neurológicos, como déficits focais, ataxia, convulsões ou confusão mental, às vezes, são a principal queixa do paciente com endocardite. O tratamento com antibiótico precoce reduz o risco de embolização, mas pacientes hospitalizados em tratamento para endocardite podem apresentar sinais ou sintomas neurológicos, como cefaleia intensa ou focal, exigindo exames de imagem do SNC (tomografia ou ressonância magnética) para investigar eventos isquêmicos, hemorrágicos ou aneurismas micóticos (Fernandes *et al.*, 2022).

3.2.3 Principais exames para diagnosticar a Endocardite Infecçiosa

A apresentação clínica da endocardite infecciosa é, altamente, variável e pode variar desde casos graves com sepse grave e insuficiência cardíaca até febre de origem desconhecida (especialmente em casos de endocardite subaguda). Em casos graves,

ocorrem febre e calafrios, seguidos de sintomas de insuficiência cardíaca, como falta de ar, incapacidade de deitar e inchaço nas pernas. A amnésia é um sinal de endocardite quando fatores de risco como febre inexplicável, calafrios, inquietação, sopros cardíacos e sinais de embolia periférica estão presentes (Thuny, 2008).

A febre é o sintoma mais comum da endocardite infecciosa, afetando 80% dos casos. Em situações típicas, as queixas cardíacas são encontradas entre 20% a 48% dos casos observados. Outros sintomas menos comuns incluem hematúria em 25%, esplenomegalia em 11%, hemorragias em 8%, lesões de *Janeway* em 5%, manchas de Ross em 5% e hemorragias conjuntivais em 5%. Outras indicações incluem sepse, meningite, insuficiência cardíaca inexplicável, embolia pulmonar séptica, acidente vascular cerebral, oclusão arterial periférica aguda e doença renal. Em dois terços dos casos, são encontrados marcadores inflamatórios elevados, como velocidade de hemossedimentação e proteína C reativa, enquanto em metade dos casos são encontradas leucocitose e anemia (Murdoch *et al.*, 2009).

A hemocultura é o principal teste para diagnosticar a causa da endocardite infecciosa. Para minimizar o risco de contaminação da amostra, é importante que o sangue seja colhido com precisão. São recomendados três conjuntos de hemoculturas (aeróbicas e anaeróbicas) de punções venosas periféricas independentes, seguindo práticas rigorosas de higiene da pele com antissépticos, de preferência antes de iniciar antibióticos. A coleta por aspiração do cateter não é recomendada devido ao risco de contaminação, deve-se ressaltar que não há diferença na sensibilidade do sangue arterial e venoso. O intervalo ideal entre as coletas não é estritamente definido, no entanto, recomenda-se um intervalo de pelo menos 30-60 minutos, que pode ser encurtado em casos agudos graves, pois o tratamento com antibióticos deve ser iniciado rapidamente. Em geral, 5-7 dias de incubação em sistemas automatizados de hemocultura são suficientes para isolar a maioria dos microrganismos associados à endocardite infecciosa (Fernandes *et al.*, 2022).

O ecocardiograma desempenha um papel crucial na avaliação de casos suspeitos de endocardite infecciosa. Além de identificar vegetações, que tem um valor diagnóstico significativo, o exame é fundamental para investigar complicações como abscessos, deiscência da prótese valvar, novas regurgitações, fístulas, aneurismas ou perfurações de folhetos. Sua utilidade estende-se à avaliação da gravidade da doença, à previsão do risco de eventos embólicos e ao acompanhamento de pacientes em tratamento antibiótico (Habib *et al.*, 2015).

A análise anatomopatológica da vegetação, obtida, por meio, de cirurgia

cardíaca ou necropsia, é considerada o "padrão-ouro" para o diagnóstico de endocardite infecciosa, podendo fornecer pistas sobre sua etiologia. Infecções agudas, geralmente, exibem maior necrose e infiltrado neutrofílico, enquanto as endocardites com evolução subaguda apresentam um infiltrado inflamatório mononuclear, maior fibrose no folheto valvar, calcificação e neovascularização (particularmente em pacientes sob antibioticoterapia adequada). As vantagens e as limitações de outros métodos de imagem utilizados para diagnóstico e avaliação evolutiva da endocardite infecciosa estão sendo exploradas. A tomografia computadorizada (TC) está ganhando importância na cardiologia. Embora estudos recentes não demonstrem uma grande superioridade da TC em relação ao ecocardiograma transesofágico, ela parece ter vantagens em casos de valvas extremamente calcificadas, na avaliação da extensão peri-valvar da endocardite infecciosa (como abscessos e pseudo-aneurismas) e em situações envolvendo próteses valvares. A realização de TC craniana ou abdominal também é útil na avaliação de complicações ou manifestações extra-cardíacas, como embolismo sistêmico (Fernandes *et al.*, 2022).

3.3.3 Principais Tratamentos da Endocardite Infecçiosa

De modo geral, o tratamento da EI baseia-se em três aspectos, sendo eles: estabilização clínica inicial, obtenção precoce de hemoculturas e instituição de tratamento medicamentoso ou intervenção cirúrgica. O tratamento com antibióticos deve ser específico para o microrganismo responsável pela infecção, evitando o uso indiscriminado de antibioticoterapia empírica. No entanto, em situações clínicas que exigem uma intervenção imediata antes do isolamento do agente infeccioso, a abordagem inicial deve ser direcionada aos germes mais prováveis e prevalentes (Remadi *et al.*, 2007).

Conforme Pereira *et al.* (2003) destacaram, o tratamento inicial com antibióticos tenha melhorado a sobrevida, não foi suficiente para reduzir os índices de mortalidade a níveis considerados satisfatórios. Em certos casos, a intervenção cirúrgica precoce tem desempenhado um papel crucial na aprimoração dos desfechos, prevenindo a progressão para insuficiência cardíaca congestiva, septicemia incontrolável e episódios graves de embolização. Diversos elementos, como parâmetros clínicos, o tipo de microrganismo

envolvido e a presença de prótese valvular, são determinantes no prognóstico da doença (Fernandes *et al.*, 2022).

O êxito no tratamento da Endocardite Infecciosa (EI) está vinculado à administração adequada de antibióticos, visando a erradicação dos microrganismos presentes na vegetação cardíaca. O objetivo final é alcançar a "esterilização" da vegetação, mesmo que resíduos possam persistir mesmo após tratamento prolongado. O tratamento antimicrobiano ideal envolve agentes com elevada atividade microbicida, administrados por via venosa, em doses e intervalos que assegurem níveis séricos, consistentemente, elevados ao longo do tempo (Fernandes *et al.*, 2022).

Na prática clínica, contudo, surgem desafios relacionados à toxicidade de antibióticos, resistência bacteriana e a necessidade eventual de intervenção cirúrgica devido a condições cardíacas subjacentes ou complicações sépticas remotas. Dada a natureza esporádica da EI, muitos dos regimes terapêuticos recomendados foram avaliados em modelos animais experimentais ou por meio de estudos clínicos observacionais (Remadi *et al.*, 2007).

Em determinadas situações de emergência, especialmente, quando há sepse e embolizações, o tratamento antimicrobiano da EI aguda podem necessitar de uma abordagem empírica, iniciada antes da identificação do microrganismo por hemocultura e da definição do seu perfil de sensibilidade (Remadi *et al.*, 2007).

A identificação de pacientes que necessitam de intervenção cirúrgica na endocardite infecciosa, muitas vezes, apresenta desafios. Cada caso requer uma abordagem personalizada, considerando todos os fatores que possam aumentar os riscos, identificados no momento do diagnóstico. Recomenda-se a consulta à equipe de Cirurgia Cardíaca para determinar a estratégia terapêutica mais adequada (Hoen B, 2013).

A troca ou reparo valvar é considerada precoce quando realizada durante o tratamento antimicrobiano da endocardite infecciosa. Estudos observacionais, ao investigarem as associações entre o momento da cirurgia e os desfechos apresentaram resultados variados. Contudo, a taxa de realização de cirurgia valvar precoce tem aumentado, progressivamente, nas últimas três décadas, chegando a aproximadamente 50% (Habib G *et al.*, 2009).

A realização da cirurgia durante a fase ativa, enquanto o paciente está ainda em tratamento antibiótico, apresenta riscos significativos e é reservada para situações críticas em que a cura com antibióticos isolados é improvável, especialmente, em pacientes sem comorbidades ou complicações que tornem a recuperação altamente improvável. É

importante destacar que a idade, por si só, não é uma contraindicação para a cirurgia (David *et al.*, 2007).

As principais razões para optar pela cirurgia valvar precoce incluem insuficiência cardíaca (IC), infecção não controlada e prevenção de eventos embólicos. A indicação de infecção não controlada, a segunda mais frequente na endocardite infecciosa (EI), engloba infecção persistente, como aquela causada por microrganismos resistentes ou tratamento antibiótico inadequado, e infecção, localmente, não controlada, como a extensão perivalvar da EI. Complicações perivalvares incluem abscessos (mais comuns na EI de valva aórtica), pseudoaneurismas e fístulas. Outras complicações menos comuns são defeitos ventriculares septais, bloqueio atrioventricular de terceiro grau e síndrome coronariana aguda (Araújo, 2014).

A mortalidade e a morbidade perioperatórias na EI variam conforme diversos fatores, incluindo o microorganismo causador, a extensão da destruição das estruturas cardíacas, o grau de disfunção ventricular e a condição hemodinâmica do paciente no momento da cirurgia. A mortalidade operatória na EI varia entre 5% e 15%, sendo as taxas mais elevadas relacionadas a procedimentos realizados na primeira semana de antibioticoterapia. As causas de óbito são, frequentemente, multifatoriais, envolvendo falência de múltiplos órgãos, insuficiência cardíaca, choque séptico refratário, coagulopatias e acidentes vasculares encefálicos (Araújo, 2014).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em suma, a endocardite infecciosa se revela como um desafio clínico complexo, exigindo uma abordagem holística que abarque desde os mecanismos moleculares até as estratégias terapêuticas avançadas. À medida que avançamos no entendimento dessa condição, torna-se evidente a importância do diagnóstico precoce, da intervenção terapêutica assertiva e da colaboração interdisciplinar para otimizar os resultados clínicos.

No âmbito preventivo, a conscientização pública sobre fatores de risco e práticas higiênicas adequadas desempenha um papel crucial. Investir em educação médica contínua e promover a pesquisa colaborativa são estratégias essenciais para enfrentar os desafios apresentados por essa condição cardiovascular.



Em última análise, a endocardite infecciosa demanda uma abordagem abrangente que envolva profissionais de diversas áreas, impulsionando avanços não apenas na ciência médica, mas também na qualidade dos cuidados prestados aos pacientes afetados. Ao unirmos esforços na prevenção, diagnóstico e tratamento, podemos aspirar a um futuro em que a gestão da endocardite infecciosa seja mais eficaz, resultando em melhores prognósticos e qualidade de vida para os pacientes.

REFERÊNCIAS

ARAÚJO, IZABELLA RODRIGUES DE. **Perfil das Citocinas na Endocardite Infecciosa**. 2014. 156 f. Dissertação (Pós- Graduação) - Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, [S. l.], 2014.

CARVALHO, Lanna do Carmo *et al.* Endocardite infecciosa: uma abordagem sobre a variância microbiológica diante diferentes fatores. **Brazilian Journal of Health Review**, [S. l.], v. 5, n. 1, p. 2867-2874, 15 fev. 2022.

DAYER, M. *et al.* Incidence of infective endocarditis in England, 2000–13: a secular trend, interrupted time-series analysis. **Lancet Infectious Diseases**, London, v. 385, no. 9974, p. 1219- 1928, 2015.

FERNANDES, João Ricardo Cordeiro *et al.* Endocardite infecciosa. **Rev Soc Cardiol**, [S. l.], v. 32, n. 2, p. 183-194, 1 jun. 2022.

FERNANDEZ-HIDALGO, N.; ALMIRANTE, B. La endocarditis infecciosa en el siglo XXI: cambios epidemiológicos, terapéuticos y pronósticos. **Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica**, v. 30, n. 7, p. 394-406, 2012.

FRANCISCHETTO, O. *et al.* Healthcare-associated infective endocarditis: a case series in 103, n. 4, p. 292-298, 2014. a referral hospital from 2006 to 2011. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. São Paulo, v.

GALVÃO, José Lucas Ferreira Marques. **ENDOCARDITE INFECCIOSA: UMA REVISÃO DO MICRORGANISMO AO TRATAMENTO**. 2016. 46 f. Monografia (Especialização) - Universidade Federal da Paraíba, [S. l.]

GUZMÁN, L. M. D.; NAVARRO, M. G. M. Conceptos actuales sobre profilaxia antibiótica para endocarditis bacteriana en odontología. **Revista ADM, León**, v. 56, n. 1, p. 32-38, 2009.

HABIB, G. *et al.* Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the task force on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC).



European Heart Journal. London, v. 30, no. 19, p. 2369-2413, 2009.

Hoehn B, Duval X. Infective endocarditis. **N Engl J Med** v.369, n. 8, p.1425-1433,2013.

HOEN, B.; DUVAL, X. Clinical practice. Infective endocarditis. **The New England Journal of Medicine**, Boston, v. 368, n. 15, p. 1425-1433, 2013.

Holland TL, Baddour LM, Bayer AS, Hoehn B, Miro JM, Fowler VG Jr. Infective endocarditis. **Nat Rev Dis Primers**.v.1, n.2, p. 160, 2016.

MESQUITA, Claudio Tinoco. Endocardite infecciosa: uma revisão narrativa. **Med. Ciên. e Arte**, [S. l.], v. 2, n. 1, p. 73-84, 15 mar. 2023.

MURDOCH DR, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis - Prospective Cohort Study. **Archives Internal Medicine**. Chicago, v. 169, n. 5, p. 463-473, 2009.

SOUSA, Catarina *et al.* Endocardite Infecciosa: Ainda mais Desafios que Certezas. **Arq Bras Cardio**, [S. l.], v. 118, n. 5, p. 976-988, 13 abr. 2022.

THUNY et al., Management of infective endocarditis: challenges and perspectives. **Lancet**. Londres, v. 379, no. 9819, p. 965–75, 2012.