



ISSN 2674-8169



Qualis B3
CAPES 2021-2024

Latindex



DOI

Google
Acadêmico

Endocardite: Desvendando a Microbiologia

Natalia Chinline Zambão da Silva¹, Evandro Tinoco Mesquita¹



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2026v8n9p195-210>

Artigo recebido em 3 de Agosto e publicado em 3 de Setembro de 2026

REVISÃO DE LITERATURA

RESUMO

O artigo aborda a atualização recente dos Critérios de Duke para o diagnóstico de endocardite infecciosa, refletindo avanços significativos na compreensão dos patógenos envolvidos e nas técnicas laboratoriais. Tradicionalmente, os Critérios de Duke classificam os microrganismos responsáveis pela endocardite infecciosa como típicos ou atípicos, baseando-se principalmente no número de frascos de hemocultura positivos. No entanto, novas descobertas microbiológicas, combinadas com melhorias em ferramentas diagnósticas como a espectrometria de massa MALDI-TOF MS, permitiram a reclassificação de microrganismos menos comuns, porém clinicamente relevantes, incluindo *Staphylococcus lugdunensis*, *Granulicatella*, *Abiotrophia*, *Gemella* e *Corynebacterium*. A inclusão dessas espécies tem implicações diretas tanto para o diagnóstico quanto para o manejo clínico. Essas bactérias exibem características virulentas, como a formação robusta de biofilme, que promove a persistência da infecção e complica condições cardíacas subjacentes. Além disso, estão frequentemente associadas a fatores predisponentes, incluindo o uso de dispositivos médicos intracardíacos e estados de imunossupressão, cada vez mais prevalentes na assistência à saúde moderna. O artigo também discute como as mudanças na epidemiologia das infecções, notadamente o aumento das infecções nosocomiais e associadas a dispositivos, reforçam a necessidade de uma abordagem diagnóstica mais abrangente. Em relação ao tratamento, a revisão aponta que a endocardite infecciosa causada por esses microrganismos requer uma combinação de terapia antimicrobiana eficaz e prolongada e, em muitos casos, intervenção cirúrgica precoce para remover o material infectado e reparar danos cardíacos. Atrasos no tratamento adequado podem levar a complicações graves, como insuficiência cardíaca e êmbolos sistêmicos. Assim, a revisão dos Critérios de Duke representa um avanço importante na prática clínica. Ao melhorar a acurácia diagnóstica e possibilitar decisões terapêuticas mais oportunas e direcionadas, essa atualização contribui significativamente para a redução de complicações graves e da mortalidade associada à doença. Essa evolução nos critérios diagnósticos destaca a natureza dinâmica da medicina de doenças infecciosas e a

necessidade contínua de adaptar as ferramentas clínicas às realidades microbiológicas e epidemiológicas emergentes, beneficiando, em última análise, os desfechos dos pacientes e a saúde pública.

Palavras-chave: Endocardite, Critérios de Duke, Microrganismos

Endocarditis: Unraveling the Microbiology

ABSTRACT

The article addresses the recent update of the Duke Criteria for the diagnosis of infective endocarditis, reflecting significant advances in the understanding of the pathogens involved and in laboratory techniques. Traditionally, the Duke Criteria classify the microorganisms responsible for infective endocarditis as either typical or atypical, based largely on the number of positive blood culture bottles. However, new microbiological discoveries, combined with improvements in diagnostic tools such as MALDI-TOF MS mass spectrometry, have enabled the reclassification of less common but clinically relevant microorganisms, including *Staphylococcus lugdunensis*, *Granulicatella*, *Abiotrophia*, *Gemella* and *Corynebacterium*, as typical pathogens. The inclusion of these species has direct implications for both diagnosis and clinical management. These bacteria exhibit virulent characteristics, such as robust biofilm formation, which promotes infection persistence and complicates underlying cardiac conditions. Additionally, they are frequently associated with predisposing factors, including the use of intracardiac medical devices and immunosuppressive states, which are increasingly prevalent in modern healthcare. The article also discusses how changes in infection epidemiology, notably the rise in nosocomial and device-associated infections, underscore the need for a more comprehensive diagnostic approach. Regarding treatment, the review points out that infective endocarditis caused by these microorganisms requires a combination of effective, prolonged antimicrobial therapy and, in many cases, early surgical intervention to remove infected material and repair cardiac damage. Delays in appropriate treatment can lead to severe complications, such as heart failure and systemic emboli. Thus, the revision of the Duke Criteria represents an important advancement in clinical practice. By improving diagnostic accuracy and enabling more timely and targeted therapeutic decisions, this update contributes significantly to the reduction of severe complications and mortality associated with the disease. This evolution in diagnostic criteria highlights the dynamic nature of infectious disease medicine and the continuous need to adapt clinical tools to emerging microbiological and epidemiological realities, ultimately benefiting patient outcomes and public health.

Key-words: Endocarditis, Duke Criteria, Microorganisms

Instituição afiliada – Universidade Federal Fluminense

Autor correspondente: *Natalia Chilique Zambão da Silva*; nataliazambap@id.uff.br



INTRODUÇÃO

Recentemente, houve uma revisão significativa nas definições microbiológicas dos Critérios de Duke para o diagnóstico de endocardite infecciosa, refletindo avanços na compreensão dos patógenos causadores e melhorias nas técnicas laboratoriais¹. Primeiramente, é essencial entender como os Critérios de Duke classificam as bactérias típicas e atípicas no contexto da endocardite infecciosa.

Microorganismos que comumente causam endocardite, isolados a partir de dois ou mais frascos de hemocultura separados, são considerados típicos, enquanto aqueles que ocasionalmente ou raramente causam endocardite, isolados a partir de três ou mais frascos de hemocultura separados, são considerados atípicos².

A atualização dos Critérios de Duke para incluir novas bactérias como organismos típicos é uma resposta às mudanças na compreensão dos patógenos responsáveis pela endocardite e à necessidade de diagnósticos e tratamentos mais precisos e eficazes. Essas mudanças refletem a evolução contínua do conhecimento clínico e microbiológico³.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, com enfoque nos aspectos microbiológicos das principais espécies bacterianas recentemente incorporadas como patógenos típicos nos Critérios de Duke para o diagnóstico de endocardite infecciosa. A busca bibliográfica foi realizada na base de dados PubMed/MEDLINE, utilizando-se os seguintes descritores e combinações: ("endocarditis"[MeSH] OR "infective endocarditis") AND ("Staphylococcus lugdunensis" OR "Granulicatella" OR "Abiotrophia" OR "Gemella" OR "Corynebacterium") AND ("microbiology"[Subheading] OR "virulence factors"[MeSH] OR "drug resistance, bacterial"[MeSH]). Foram priorizados artigos de revisão, estudos de caso clínico e publicações originais que abordassem a caracterização microbiológica, fatores de virulência, epidemiologia e perfil de sensibilidade aos antimicrobianos de cada gênero e espécie selecionados. A pesquisa foi limitada a publicações nos idiomas inglês e português. Os artigos foram selecionados a partir da leitura dos títulos e resumos, sendo posteriormente lidos na íntegra para extração das informações pertinentes ao escopo da revisão. Foram excluídos os trabalhos que não abordavam diretamente os microrganismos de interesse ou que não contribuíam com

dados microbiológicos relevantes para o diagnóstico e manejo da endocardite infecciosa.

REVISÃO DE LITERATURA

Avanços no Conhecimento Microbiológico

Os avanços na microbiologia, incluindo técnicas de cultivo mais sofisticadas e métodos de identificação molecular, revelaram que certas bactérias anteriormente não reconhecidas ou consideradas contaminantes podem causar endocardite. Isso levou à inclusão de novos patógenos como organismos típicos nos Critérios de Duke. Novas descobertas mostraram que algumas espécies de *Corynebacterium*, *Bacillus* e outros patógenos menos comuns possuem características virulentas e epidemiologicamente significativas que justificam sua classificação como patógenos típicos na endocardite infecciosa³.

Atualização dos Critérios Diagnósticos

Os Critérios de Duke foram revisados para refletir melhor a realidade clínica atual, incluindo a identificação de bactérias mais frequentemente associadas à endocardite e que têm impacto clínico significativo. A inclusão de novas bactérias ajuda a melhorar a acurácia diagnóstica, garantindo que casos de endocardite causados por patógenos menos comuns, mas clinicamente relevantes, não sejam negligenciados⁴.

Mudanças na Epidemiologia

Mudanças na epidemiologia das infecções, como o aumento de infecções associadas a dispositivos médicos e a presença de novas populações de pacientes imunocomprometidos, destacaram a necessidade de reconhecer uma gama mais ampla de patógenos como relevantes para a endocardite. O aumento das infecções nosocomiais e aquelas relacionadas a dispositivos médicos trouxe à luz novos patógenos, que agora são considerados na classificação de patógenos típicos⁵.

Melhoria no Manejo Clínico

A inclusão de novas bactérias ajuda a garantir que o tratamento adequado seja administrado desde o início, o que é crucial para a eficácia terapêutica e a redução de complicações. Também facilita a identificação rápida e precisa dos patógenos, essencial para a escolha do regime antimicrobiano apropriado⁶.

Diante desse contexto, o objetivo deste trabalho é revisar os aspectos

microbiológicos das principais espécies recentemente incluídas como patógenos típicos no diagnóstico de endocardite infecciosa.

Staphylococcus lugdunensis

Staphylococcus lugdunensis foi descrito pela primeira vez em 1988 por Freney et al. Foi isolado em Lyon, França, o que explica a origem de seu nome, já que *lugdunum* significa Lyon em latim. É um coco Gram-positivo pequeno (0,8-1 µm de diâmetro), catalase-positivo, podendo ocorrer isoladamente, em pares ou em cadeias. É anaeróbio facultativo, capaz de crescer em temperaturas que variam de 30°C a 45°C⁷.

S. lugdunensis é um estafilococo coagulase-negativo (ECN), conhecido por ser um comensal normal da pele, com preferência por colonizar a região perineal. Estima-se que a colonização fisiológica por *S. lugdunensis* ocorra em 30% a 50% dos pacientes, predominantemente na região inguinal, com presença significativa também na axila e nas narinas. A prevalência varia conforme os estudos, variando de 0,5% a 9%. É o segundo ECN mais comum como causador de endocardite, perdendo apenas para *Staphylococcus epidermidis*⁸.

A endocardite por *S. lugdunensis* afeta predominantemente o lado esquerdo do coração. Essas infecções são mais comuns em homens, e a maioria dos pacientes infectados tem meia-idade e histórico de comorbidades. Ao contrário de outros ECN, *S. lugdunensis* tipicamente causa endocardite em válvula nativa, envolvendo principalmente o lado esquerdo do coração, frequentemente complicada por destruição valvar rápida (21%) e formação de abscesso perivalvar (23%), exigindo frequentemente a substituição valvar⁹. Êmbolos sistêmicos e focos supurativos metastáticos foram encontrados em 32% dos casos¹⁰.

Embora seja responsável por apenas cerca de 1% dos casos de endocardite infecciosa (EI), a taxa de mortalidade pode chegar a 40%. A incidência de infecções causadas por *S. lugdunensis* provavelmente foi subestimada em publicações anteriores devido ao uso de testes de aglutinação em látex para fatores de aglutinina, que distinguem *Staphylococcus aureus* de ECN e também podem aglutinar *S. lugdunensis*. Atualmente, o uso rotineiro da espectrometria de massa por ionização e dessorção a laser assistida por matriz com analisador de tempo de voo (MALDI-TOF MS) permite a identificação precisa de isolados de estafilococos em nível de espécie¹¹.

A análise filogenética das sequências genômicas de *S. lugdunensis* indica que a

espécie é intimamente relacionada a *S. aureus*. No entanto, *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Staphylococcus capitis* e *Staphylococcus warneri* possuem genomas mais abertos à transferência horizontal de genes. Em contraste, *S. lugdunensis* tem um pan-genoma mais fechado, e as populações clonais exibem baixa diversidade genética. Essas barreiras estritas à transferência horizontal de genes provavelmente contribuem para o lento desenvolvimento de resistência aos antibióticos. A resistência à meticilina foi relatada pela primeira vez em 2003 e tem se tornado cada vez mais comum. A resistência à meticilina e à maioria dos antibióticos β -lactâmicos é conferida pelo gene *mecA*, adquirido por meio de transferência horizontal de genes via elementos do cassete cromossômico estafilocócico (SCCmec). Pelo menos 11 tipos diferentes de SCCmec foram descritos em *S. aureus* e outros estafilococos¹².

A análise das sequências genômicas de *S. lugdunensis* revela que a espécie carece de muitos fatores de virulência típicos de *S. aureus*, como coagulase, proteínas de evasão do sistema imunológico inato, proteína A, toxinas formadoras de poros citolíticos e enterotoxinas. No entanto, possui uma gama de fatores de virulência. Como outros ECN, a capacidade de aderir e formar biofilmes em superfícies estranhas é o principal determinante da patogenicidade de *S. lugdunensis*. Os biofilmes são estruturas multicelulares formadas por bactérias fortemente aderidas a superfícies e cobertas por uma matriz polimérica extracelular. Eles promovem proteção contra a resposta imune do hospedeiro e resistência às doses de antimicrobianos utilizadas na terapia¹³.

S. lugdunensis sobrevive no interior de macrófagos e células de Kupffer, em parte devido à sua capacidade de resistir ao lisozima por meio da acetilação do ácido murâmico no peptidoglicano. Esse mecanismo provavelmente contribui para sua sobrevivência também em neutrófilos. A sobrevivência de *S. lugdunensis* no fagossomo do macrófago também resulta de sua incapacidade de proliferar e da ausência de leucotoxinas bicomponentes, que de outra forma danificariam a membrana fagossomal e liberariam as bactérias no citosol. Além disso, os genomas de *S. lugdunensis* contêm vários loci com potencial para codificar toxinas citolíticas, e cepas de *S. lugdunensis* são hemolíticas para eritrócitos humanos¹³.

S. lugdunensis se liga a várias proteínas solúveis, como colágeno, imunoglobulina G, fibronectina, plasminogênio, entre outras. Também possui uma proteína que pode se ligar ao fator de von Willebrand (vWF). A capacidade de se ligar ao fibrinogênio e ao vWF

pode explicar a prevalência desse microrganismo na endocardite. O vWF pode desempenhar um papel na aderência do patógeno às válvulas cardíacas. Algumas bactérias usam o vWF para aderir mais efetivamente aos tecidos valvares infectados¹⁴.

A antibioticoterapia isolada geralmente é insuficiente, e os pacientes frequentemente necessitam de intervenção cirúrgica com substituição valvar. A necessidade de cirurgia é muito maior do que na endocardite causada por *S. aureus* (70% vs. 37%) e comparável à endocardite por *S. epidermidis*, embora com taxas de mortalidade significativamente mais altas. A cirurgia é o único fator de risco independente para mortalidade. Ao contrário de outros ECN, a maioria dos casos de *S. lugdunensis* é suscetível a uma ampla gama de antimicrobianos, particularmente penicilinas, embora o tratamento conservador isoladamente raramente seja satisfatório. A literatura recomenda agentes β -lactâmicos para o tratamento da endocardite por *S. lugdunensis*, juntamente com o monitoramento do desenvolvimento de extensão perianular ou disseminação extracardíaca da infecção^{15,16}.

Granulicatella* e *Abiotrophia

Granulicatella e *Abiotrophia* são gêneros de cocos Gram-positivos fastidiosos, comensais da microbiota oral, geniturinária e gastrointestinal. Anteriormente classificados como estreptococos nutricionalmente variantes, esses microrganismos têm requisitos nutricionais específicos, frequentemente necessitando de fatores de crescimento adicionais que não estão presentes em meios de cultura padrão. Devido a essas exigências nutricionais, essas bactérias geralmente necessitam de ambientes enriquecidos, como sangue ou outros suplementos, para crescer em cultura. Isso pode tornar a identificação desses microrganismos mais desafiadora, especialmente em laboratórios que não utilizam meios enriquecidos^{17,18}. Os estreptococos nutricionalmente variantes (ENV), descritos inicialmente no início da década de 1960 a partir de casos de endocardite, foram transferidos para um gênero separado, *Abiotrophia*, em meados da década de 1990. Desde então, esse gênero foi dividido em dois gêneros distintos, *Abiotrophia* e *Granulicatella*, com base no sequenciamento do gene 16S rRNA¹⁷.

Granulicatella spp. pode ser encontrada na microbiota normal do trato gastrointestinal. Casos de bacteremia causados por *Granulicatella* foram associados a fatores predisponentes como mucosite e neutropenia, além de relatos de infecções

abdominais. O método padrão ouro para identificação é o sequenciamento do gene 16S rRNA a partir de amostras de sangue ou válvula¹⁹.

Quando causada por *Granulicatella*, a evolução clínica da endocardite tende a ser mais indolente, com a doença geralmente se apresentando de forma subaguda ou crônica. Embora geralmente afete indivíduos com histórico de cardiopatia, estudos de caso mostram que a endocardite infecciosa pode ocorrer em pacientes sem esse histórico. O local mais comum de infecção é a válvula aórtica, seguida pela válvula mitral. A ecocardiografia transtorácica é capaz de diagnosticar a doença em 64% dos casos. A mortalidade estimada para pacientes com endocardite infecciosa causada por esses microrganismos é de 17%. A endocardite causada por *Granulicatella adiacens* é mais comum do que aquela causada por espécies de *Abiotrophia*. Estima-se que atualmente sejam responsáveis por 5-6% de todos os casos de endocardite infecciosa e devem ser tratadas com os mesmos regimes utilizados para *Enterococcus*¹⁹.

Gemella

Gemella foi descrita pela primeira vez em 1917 como um microrganismo Gram-positivo anaeróbico facultativo. Coloniza a cavidade oral, o trato respiratório superior e o trato gastrointestinal. As infecções causadas por *Gemella* estão tipicamente associadas a uma condição ou procedimento médico subjacente. A fonte da bacteremia deve ser investigada em todos os casos de endocardite causada por *Gemella*, com potenciais fatores de risco incluindo procedimentos odontológicos, má higiene dental, doenças e procedimentos colorretais, cirurgia de revascularização e estados de imunossupressão. *Gemella* foi encontrada em maior abundância nas fezes de pacientes com câncer colorretal em comparação com indivíduos saudáveis, e é especialmente abundante no tecido canceroso. Alguns estudos sugerem que a mucosa danificada, em inflamação crônica, está propensa à translocação de organismos, incluindo *Gemella*, levando à bacteremia e, subsequentemente, à endocardite²⁰.

Gemella spp. pode aderir às superfícies da cavidade oral usando proteínas adesivas semelhantes às do *Streptococcus viridans*, proporcionando assim um ambiente ideal para atender às demandas funcionais e estruturais, e uma via para invasão sistêmica após lesões e traumas. Além disso, *G. haemolysans* e *Streptococcus mitis* compartilham características estruturais de protease IgA, incluindo metaloproteases dependentes de zinco. Essas proteases ajudam na destruição da IgA

humana, o que pode explicar por que manipulações dentárias precedem a maioria dos casos de endocardite causados por isolados de *Gemella*. O gênero atualmente inclui seis subespécies que causam doenças clinicamente semelhantes: *morbilorum*, *haemolysans*, *bergeriae*, *sanguinis*, *palaticanis* e *cuniculi*, além de outras subespécies restritas a animais²¹.

O início da doença é subagudo na maioria dos casos (37,63%), sendo a febre a queixa mais comum em 61% dos pacientes. A válvula mitral foi a mais afetada (39%), seguida pela válvula aórtica (24%). Estudos de caso mostram que a taxa de mortalidade é semelhante, sem diferença significativa entre o grupo de intervenção cirúrgica e o grupo de manejo conservador. Isolados de *Gemella* foram considerados suscetíveis a β -lactâmicos e vancomicina, com respostas reduzidas a outros antibióticos, como macrolídeos, levofloxacino e clindamicina²¹.

Corynebacterium

O gênero *Corynebacterium*, descrito por Lehmann e Neumann em 1896, inclui mais de 132 espécies altamente diversas e 11 subespécies, com pelo menos 50 espécies reconhecidas por sua relevância médica. Por muitas décadas, o potencial patogênico das espécies de *Corynebacterium* não diftélicas foi negligenciado, principalmente devido a dificuldades na identificação e na distinção entre colonização e infecção, frequentemente consideradas subestimadas por diversos profissionais de saúde²².

Embora as espécies de *Corynebacterium* não diftélicas possam fazer parte da microbiota humana, várias espécies foram recentemente relatadas como agentes etiológicos de infecções humanas. As espécies de *Corynebacterium* são caracterizadas como aeróbias, catalase-positivas, não esporuladas e não móveis, podendo ser observadas ao microscópio óptico como bastonetes Gram-positivos irregulares (com morfologia celular pleomórfica, apresentando formas cocoides, bacilares ou filamentosas)²³.

Relatos de casos de endocardite infecciosa causada por *Corynebacterium* descreveram a condição como subaguda, ocorrendo frequentemente em pacientes idosos com comorbidades, tratamento imunossupressor e/ou dispositivos protéticos. A idade mediana dos pacientes com endocardite infecciosa por *Corynebacterium* foi de 71 anos (intervalo interquartil, 60-76), com a maioria dos pacientes sendo do sexo masculino (77%) e a taxa de mortalidade hospitalar foi de 13%.

A incidência de endocardite por *Corynebacterium* foi estimada em cerca de um caso por milhão por ano. Em pacientes com endocardite induzida por *Corynebacterium*, tanto a necessidade de substituição valvar quanto as taxas de mortalidade foram altas²⁴.

A determinação da espécie de *Corynebacterium* é desafiadora, pois muitas espécies têm características semelhantes. No entanto, o MALDI-TOF MS permite a identificação rápida da espécie dentro do gênero. Em casos de endocardite causada por *Corynebacterium striatum*, é importante investigar fontes potenciais de infecção, incluindo dispositivos médicos e condições pré-existentes que possam ter contribuído para a infecção. Tanto infecções precoces quanto tardias após cirurgia foram descritas, sugerindo disseminação intraoperatória, bem como disseminação hematogênica das bactérias. Pacientes com endocardite infecciosa por *Corynebacterium jeikeum* necessitaram com mais frequência de substituição valvar²⁵.

Não há recomendações claras para o tratamento de infecções por *Corynebacterium*. Foi relatada sensibilidade a linezolida, meropenem, vancomicina e doxiciclina. A crescente resistência antimicrobiana das espécies de *Corynebacterium* foi descrita; em particular, *Corynebacterium striatum* tem mostrado resistência a vários antibióticos, incluindo β -lactâmicos, quinolonas, daptomicina e gentamicina. A vancomicina é frequentemente utilizada devido à sua boa atividade in vitro, e a resistência à vancomicina é incomum²².

Os fatores de virulência associados a *Corynebacterium*, especialmente em infecções como endocardite, incluem: i) Adesinas e fatores de adesão, ii) formação de biofilme, iii) produção de toxinas, iv) interação com o sistema imunológico e v) fatores de crescimento^{26, 27}.

Corynebacterium possui proteínas de adesão que permitem que as bactérias adiram às superfícies das válvulas cardíacas e outras estruturas. Essas adesinas facilitam a colonização e a formação de biofilme, que são críticas para a persistência da infecção. A formação de biofilmes nas superfícies das válvulas cardíacas ou em dispositivos médicos é um fator-chave na patogenicidade de *Corynebacterium*. Os biofilmes protegem as bactérias da resposta imune do hospedeiro e dos efeitos dos antibióticos²⁶.

Algumas espécies de *Corynebacterium* podem produzir toxinas que contribuem para a virulência. Além disso, a capacidade de *Corynebacterium* de evadir o sistema imunológico do hospedeiro também é relevante. As bactérias podem evadir a resposta

imune e persistir por meio de estratégias como resistência à fagocitose e sobrevivência em ambientes hostis. A capacidade de *Corynebacterium* de utilizar recursos disponíveis no ambiente, como fatores de crescimento específicos, pode contribuir para sua capacidade de causar infecções persistentes²⁷.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A revisão dos critérios diagnósticos para endocardite infecciosa, com a inclusão de novas espécies de patógenos como "típicos", reflete o avanço do conhecimento microbiológico e a melhoria das técnicas laboratoriais, como a espectrometria de massa MALDI-TOF MS, que permitiram a identificação mais precisa e rápida dos microrganismos envolvidos.

A detecção de espécies anteriormente subestimadas, como *Staphylococcus lugdunensis*, *Granulicatella*, *Abiotrophia*, *Gemella* e *Corynebacterium*, destacou a complexidade da doença e a necessidade de uma abordagem diagnóstica mais abrangente. Essas bactérias, frequentemente associadas a fatores predisponentes como dispositivos médicos e condições de imunossupressão, possuem características virulentas que facilitam a formação de biofilme e a adesão às válvulas cardíacas, contribuindo para a persistência e a complicação das infecções.

O tratamento eficaz da endocardite infecciosa causada por esses microrganismos requer uma combinação de terapia antimicrobiana e, em muitos casos, intervenção cirúrgica, com foco na remoção do material infectado e na substituição valvar. A atualização dos critérios de Duke teve um impacto significativo na melhoria do diagnóstico, permitindo terapias mais direcionadas e prevenindo complicações graves, como a necessidade de substituição valvar precoce. Portanto, é crucial que os profissionais de saúde considerem a crescente diversidade de patógenos envolvidos na endocardite e adotem métodos diagnósticos e terapêuticos adaptados a essas mudanças, para garantir o manejo adequado e eficaz dos pacientes afetados por essa condição potencialmente fatal.

REFERÊNCIAS

1. d'Almeida S, Reischmann K, Andreß S, Felbel D, Stephan T, Hay B, et al. Evaluating the Duke criteria for infectious endocarditis in a single-center retrospective study. *Sci Rep.* 2024 Aug 22;14(1):19524.
2. Fowler VG, Durack DT, Selton-Suty C, et al. The 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases criteria for infective endocarditis: updating the modified Duke criteria. *Clin Infect Dis.* 2023;77(4):518–26.
3. Pecoraro AJK, Herbst PG, Pienaar C, Taljaard J, Prozesky H, Janson J, et al. Modified Duke/European Society of Cardiology 2015 clinical criteria for infective endocarditis: time for an update? *Open Heart.* 2022 May;9(1):e001856.
4. Dahl A, Fowler VG, Miro JM, Bruun NE. Sign of the times: updating infective endocarditis diagnostic criteria to recognize *Enterococcus faecalis* as a typical endocarditis bacterium. *Clin Infect Dis.* 2022 Sep 29;75(6):1097–102.
5. Prendergast BD, Redwood S, Cahill TJ. Infective endocarditis after TAVR. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Jun 23;75(24):3031–2.
6. Rezar R, Lichtenauer M, Haar M, Hödl G, Kern JM, Zhou Z, et al. Infective endocarditis: a review of current therapy and future challenges. *Hellenic J Cardiol.* 2021 May-Jun;62(3):190–200.
7. Frank KL, Patel R. *Staphylococcus lugdunensis*: not the average coagulase-negative *Staphylococcus* species. *Clin Microbiol Newsl.* 2008;30(8):55–62.
8. Heilbronner S, Foster TJ. *Staphylococcus lugdunensis*: a skin commensal with invasive pathogenic potential. *Clin Microbiol Rev.* 2020;33(3):e00069-19.
9. Anguera I, Del Río A, Miró JM, Matínez-Lacasa X, Marco F, Gumá JR, et al. *Staphylococcus lugdunensis* infective endocarditis: description of 10 cases and analysis of native valve, prosthetic valve, and pacemaker lead endocarditis clinical profiles. *Heart.* 2005 Feb;91(2):e10.
10. Liu PY, Huang YF, Tang CW, Chen YY, Hsieh KS, Ger LP, et al. *Staphylococcus lugdunensis* infective endocarditis: a literature review and analysis of risk factors. *J Microbiol Immunol Infect.* 2010 Dec;43(6):478–84.
11. Argemi X, Riegel P, Lavigne T, Lefebvre N, Grandpré N, Hansmann Y, et al. Implementation of matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry in routine clinical laboratories improves identification of

- coagulase-negative staphylococci and reveals the pathogenic role of *Staphylococcus lugdunensis*. *J Clin Microbiol.* 2015 Jul;53(7):2030–6.
12. Shibuya R, Uehara Y, Baba T, Teruya K, Satou K, Hirano T, et al. Complete genome sequence of a methicillin-resistant *Staphylococcus lugdunensis* strain and characteristics of its staphylococcal cassette chromosome *mec*. *Sci Rep.* 2020 May 26;10(1):8682.
 13. Ravaioli S, Campoccia D, Speziale P, Pietrocola G, Zatorska B, Maso A, et al. Various biofilm matrices of the emerging pathogen *Staphylococcus lugdunensis*: exopolysaccharides, proteins, eDNA and their correlation with biofilm mass. *Biofouling.* 2020 Jan;36(1):86–100.
 14. Parthasarathy S, Shah S, Raja Sager A, Rangan A, Durugu S. *Staphylococcus lugdunensis*: review of epidemiology, complications, and treatment. *Cureus.* 2020 Jun 24;12(6):e8801.
 15. Tan TY, Ng SY, He J. Microbiological characteristics, presumptive identification, and antibiotic susceptibilities of *Staphylococcus lugdunensis*. *J Clin Microbiol.* 2008 Jul;46(7):2393–5.
 16. Kleiner E, Monk AB, Archer GL, Forbes BA. Clinical significance of *Staphylococcus lugdunensis* isolated from routine cultures. *Clin Infect Dis.* 2010 Oct 1;51(7):801–3.
 17. Christensen JJ, Facklam RR. *Granulicatella* and *Abiotrophia* species from human clinical specimens. *J Clin Microbiol.* 2001 Oct;39(10):3520–3.
 18. Rudrappa M, Kokatnur L. Infective endocarditis due to *Abiotrophia defectiva* and its feared complications in an immunocompetent person: rare, but real. *J Glob Infect Dis.* 2017 Apr-Jun;9(2):79–81.
 19. Cargill JS, Scott KS, Gascoyne-Binzi D, Sandoe JAT. *Granulicatella* infection: diagnosis and management. *J Med Microbiol.* 2012 Jun;61(Pt 6):755–61.
 20. Youssef D, Youssef I, Marroush TS, Sharma M. *Gemella* endocarditis: a case report and a review of the literature. *Avicenna J Med.* 2019 Oct 3;9(4):164–8.
 21. Rabah H, El Gharib K, Assaad M, Kassem A, Mobarakai N. *Gemella* endocarditis. *IDCases.* 2022 Aug 8;29:e0159.

22. Camello TCF, Mattos-Guaraldi AL, Formiga LCD, Marques EA. Nondiphtherial *Corynebacterium* species isolated from clinical specimens of patients in a university hospital, Rio de Janeiro, Brazil. *Braz J Microbiol.* 2003;34:39–44.
23. Silva-Santana G, Silva CMF, Olivella JGB, Silva IF, Fernandes LMO, Sued-Karam BR, et al. Worldwide survey of *Corynebacterium striatum* increasingly associated with human invasive infections, nosocomial outbreak, and antimicrobial multidrug-resistance, 1976–2020. *Arch Microbiol.* 2021 Jul;203(5):1863–80.
24. Bläckberg A, Falk L, Oldberg K, Olaison L, Rasmussen M. Infective endocarditis due to *Corynebacterium* species: clinical features and antibiotic resistance. *Open Forum Infect Dis.* 2021 Feb 4;8(3):ofab055.
25. Dilmen S, Kilic S, Torun A. A rare case of aggressive infective endocarditis due to *Corynebacterium striatum*. *Cureus.* 2023 Sep 8;15(9):e44903.
26. Souza C, Faria YV, Sant'Anna LO, Viana VG, Seabra SH, Souza MC, et al. Biofilm production by multiresistant *Corynebacterium striatum* associated with nosocomial outbreak. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2015 Apr;110(2):242–8.
27. Alibi S, Ramos-Vivas J, Ben Selma W, Ben Mansour H, Boukadida J, Navas J. Virulence of clinically relevant multidrug resistant *Corynebacterium striatum* strains and their ability to adhere to human epithelial cells and inert surfaces. *Microb Pathog.* 2021 Jun;155:104887.