

# BMJ Best Practice

## Endocardite infecciosa

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
<b>Prevenção</b>	<b>7</b>
Prevenção primária	7
Prevenção secundária	7
<b>Diagnóstico</b>	<b>9</b>
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	12
Anamnese e exame físico	13
Exames diagnóstico	15
Diagnóstico diferencial	16
Critérios de diagnóstico	18
<b>Tratamento</b>	<b>20</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	20
Visão geral do tratamento	25
Opções de tratamento	29
Novidades	64
<b>Acompanhamento</b>	<b>65</b>
Recomendações	65
Complicações	65
Prognóstico	66
<b>Diretrizes</b>	<b>67</b>
Diretrizes de diagnóstico	67
Diretrizes de tratamento	68
<b>Recursos online</b>	<b>69</b>
<b>Referências</b>	<b>70</b>
<b>Imagens</b>	<b>77</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>85</b>

## Resumo

- ◇ A apresentação geralmente é inespecífica e na maioria dos casos inclui febre.
- ◇ Fontes históricas de bacteremia devem ser consideradas, como cateteres vasculares internos, tratamento dentário recente e uso de medicamentos intravenosos.
- ◇ Em geral, os sintomas são sutis e o exame físico frequentemente não é revelador, mas pode demonstrar sopro cardíaco, êmbolos periféricos, nódulos de Osler, manchas de Roth ou lesões de Janeway.
- ◇ Três conjuntos de hemoculturas devem ser obtidos antes do início da antibioticoterapia.
- ◇ Um ecocardiograma deve ser obtido em todos os casos suspeitos.
- ◇ O tratamento é orientado pela apresentação, achados clínicos e virulência do organismo.

## Definição

A endocardite infecciosa (EI) é uma infecção que compromete a superfície endocárdica do coração, incluindo as estruturas valvares, as cordas tendíneas, os locais dos defeitos septais ou o endocárdio mural.[1]

[Fig-1]

## Epidemiologia

O relatório England Hospital Episode Statistics (HES) do National Health Service (NHS), disponibilizado online, relatou 3969 episódios assistenciais finalizados de endocardite aguda e subaguda durante 2009-2010. [Health & Social Care Information Centre: HESonline] Há cerca de 10,000 a 15,000 casos nos EUA a cada ano. Aproximadamente metade dos pacientes tem mais de 60 anos de idade. À medida que a população envelhece, a endocardite infecciosa (EI) é observada com mais frequência.[11] O número de homens afetados é 2.5 vezes superior ao de mulheres e parece não haver diferença entre pessoas de ancestralidades diferentes. Um estudo de base populacional do Condado de Olmsted, Minnesota, revelou uma incidência de 4.95 por 100,000, sendo o agente etiológico mais comum o *Streptococci viridans*. Há muita controvérsia em relação à crescente incidência e alguns acreditam que ela permaneceu estável, enquanto outros argumentam que ela aumentou gradualmente ao longo dos anos. Isso parece ser, em grande parte, dependente da patologia e dos fatores de risco subjacentes, incluindo resistência antimicrobiana aumentada, endocardite mais comumente associada ao atendimento em saúde e mudança na proporção de usuários de substâncias por via intravenosa.[3] Em países ricos em recursos, a EI é mais comum no cenário de cirurgia valvar prévia ou como consequência de infecção iatrogênica ou nosocomial, enquanto a doença reumática crônica é um antecedente incomum. A EI na gravidez é rara e está associada a abuso de substâncias por via intravenosa e cardiopatia preexistente e, em particular, a valvas protéticas mecânicas, nas quais a incidência é mais alta que na população geral. A mortalidade materna chega a 33% e geralmente se deve a eventos embólicos ou insuficiência cardíaca.[12]

## Etiologia

Os agentes causadores gerais na endocardite infecciosa (EI) são bem documentados e têm permanecido relativamente estáveis, de acordo com estudos de base populacional ao longo do tempo. Os patógenos mais comuns estão listados abaixo; estes, juntamente com qualquer fator de risco, indicam o organismo causador mais provável:[2]

- *Streptococos do grupo viridans*  
[Fig-2]
- *Staphylococcus aureus*
- *Enterococos*
- *Estafilococos coagulase-negativos*
- *Haemophilus parainfluenzae*
- *Actinobacillus*
- *Streptococcus bovis*
- Fungos
- *Coxiella burnetii*
- Espécies de *Brucella*

- Espécies de *Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e espécies de *Kingella* (HACEK) com cultura negativa.

Os pacientes que desenvolvem endocardite de valvas nativas na ausência do uso de substâncias por via intravenosa comumente apresentam estreptococos, enterococos ou estafilococos do grupo viridans; outros patógenos são menos frequentes. Os usuários de substâncias por via intravenosa em geral apresentam comprometimento valvar do lado direito e têm maior probabilidade de ter infecções por *S aureus*, estreptococos, bacilos Gram-negativos ou infecções polimicrobianas.[2]

A endocardite de valva protética é mais comumente causada por estafilococos coagulase-negativos, *S aureus*, enterococos ou bacilos Gram-negativos. Deve-se notar que a endocardite precoce de valva protética é frequentemente causada pelo *Staphylococcus epidermidis*. [2]

## Fisiopatologia

A endocardite infecciosa (EI) tipicamente se desenvolve nas superfícies valvares do coração, que apresentam dano endotelial sustentado secundário ao fluxo sanguíneo turbulento. Como resultado, plaquetas e fibrina se aderem à superfície de colágeno subjacente e criam um meio protrombótico. A bacteremia leva à colonização do trombo e dá continuidade à deposição posterior de fibrina e à agregação plaquetária, que se desenvolve em uma vegetação infectada madura. [13]

A EI aguda geralmente está associada a organismos mais virulentos, classicamente o *Staphylococcus aureus*. O trombo é formado pelo organismo agressor, e o *S aureus* pode invadir as células endoteliais e aumentar a expressão de moléculas de adesão bem como de fatores protrombóticos. [14]

## Classificação

### Classificação clínica[1]

- Aguda: tipicamente se desenvolve em um período de dias a semanas e é caracterizada por picos de febre, taquicardia, fadiga e dano progressivo às estruturas cardíacas.
- Subaguda: tipicamente se desenvolve ao longo de semanas a meses. Em geral, os pacientes se queixam de sintomas constitucionais vagos.

### Classificação por nicho ou local de infecção

Endocardite de valva nativa (EVN)

- Os pacientes que desenvolvem EVN na ausência do uso de substâncias por via intravenosa comumente apresentam estreptococos, enterococos ou estafilococos do grupo viridans; outros patógenos são menos frequentes. Os usuários de substâncias por via intravenosa em geral apresentam comprometimento valvar do lado direito e têm maior probabilidade de ter infecções por *Staphylococcus aureus*, estreptococos, bacilos Gram-negativos ou infecções polimicrobianas. [2]

Endocardite de valva protética (EVP)

- De 10% a 30% de todos os casos de endocardite infecciosa (EI) ocorrem no contexto de valvas cardíacas protéticas. [2] [3] A EVP é definida como precoce ou tardia, dependendo de ter surgido no espaço de 1 ano após a substituição da valva (precoce) ou após 1 ano (tardia). O foco é voltado aos

prováveis organismos causadores envolvidos em diferentes pontos de tempo do processo da doença. A EVP precoce é geralmente causada por *S aureus* ou por estafilococos coagulase-negativos.[4] A EVP tardia é geralmente causada pelos mesmos organismos que a EVN, e o tratamento não cirúrgico nesse grupo pode ser efetivo.

#### Endocardite relacionada a dispositivos

- O uso cada vez mais disseminado de dispositivos implantados contribuiu para a maior incidência dessa complicação, embora ela permaneça relativamente rara em geral. Estimativas de incidência variam, mas ela é uma complicação grave que é geralmente difícil de diagnosticar e está associada a mortalidade significativa.[5] [6]
- Embora clinicamente desafiadora, deve-se fazer a distinção entre infecção no local do dispositivo e EI relacionada a dispositivos.
- Os fatores de risco para EI relacionada a dispositivos incluem insuficiência renal, hematoma no local do implante, diabetes mellitus e anticoagulação.

#### Endocardite do lado direito

- Infecções das valvas cardíacas do lado direito compõem 5% a 10% de todos os casos de EI,[7] e são comumente associadas com usuários de drogas por via intravenosa.[8] *S aureus* é o organismo causador mais comum, responsável por 60% a 90% dos casos.[9] [10] A valva tricúspide é mais comumente afetada, embora a valva pulmonar também seja suscetível à infecção.[8]

## Prevenção primária

São fracas as evidências de que a profilaxia antibiótica previne infecção após procedimentos dentários e instrumentação dos tratos respiratório, geniturinário e gastrointestinal. Dados conflitantes sugerem que uma redução na bacteremia pode não resultar em redução na incidência de endocardite infecciosa em indivíduos de baixo risco.<sup>[15]</sup> O risco de bacteremia resultante de qualquer intervenção, tais como procedimentos odontológicos e instrumentação dos tratos respiratório, geniturinário ou gastrointestinal, é significativamente menor que o de atividades comuns do cotidiano, como escovar os dentes ou mastigar.<sup>[16]</sup> Os dados indicaram que, mesmo se o tratamento com antibióticos profiláticos fosse 100% efetivo, apenas um pequeno número de casos seria prevenido. De fato, o risco de fatalidades decorrentes da anafilaxia resultante da profilaxia com antibióticos é maior que o benefício de impedir a endocardite.

A profilaxia com antibióticos é, em grande parte, reservada a pacientes que apresentam maior risco cumulativo de desenvolver endocardite. A American Heart Association especifica as seguintes características de alto risco:<sup>[17]</sup>

- Valvas protéticas, inclusive próteses implantadas por transcateter e homoenxertos
- Material protético usado para reparo de valva, tal como cordas e anéis de anuloplastia
- Endocardite infecciosa prévia
- Cardiopatia congênita cianótica não reparada ou cardiopatia congênita reparada, com desvios residuais ou regurgitações valvares no local, ou adjacente ao local, de um adesivo ou dispositivo protético
- Transplante cardíaco prévio com regurgitação valvar devida a valva estruturalmente anormal.

Procedimentos para os quais a profilaxia com antibióticos é recomendada pela American Heart Association em pacientes de alto risco:<sup>[5] [17] [18] [19]</sup>

- Procedimentos dentários que envolvem a manipulação de tecidos gengivais ou da região periapical do dente ou perfuração da mucosa oral
- Procedimentos invasivos do trato respiratório que envolvem a incisão ou a biópsia da mucosa respiratória, como a tonsilectomia e adenoidectomia. Instrumentação do trato respiratório para tratar um foco séptico (por exemplo, drenagem de um empiema ou um abscesso)
- Tratamento invasivo da pele, das estruturas cutâneas ou dos tecidos musculoesqueléticos infectados.

A causa mais comum de endocardite infecciosa após procedimentos dentários, orais, esofágicos ou do trato respiratório é o *Streptococcus viridans* (estreptococos alfa-hemolíticos). Antibióticos para profilaxia são, portanto, direcionados a esse organismo e administrados em dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento.

A profilaxia com antibióticos não é recomendada para pacientes com lesões de risco moderado ou com lesões cardíacas de alto risco que tenham se submetido a procedimentos no trato geniturinário ou gastrointestinal.<sup>[5]</sup>

No Reino Unido, o National Institute for Health and Care Excellence (NICE) recomenda que pacientes de risco, submetidos a procedimentos intervencionistas, não devem receber profilaxia com antibióticos para endocardite infecciosa (EI). Entretanto, o instituto enfatiza que a antibioticoterapia ainda é necessária para tratar infecções ativas ou potenciais.<sup>[20]</sup> As recomendações da American Heart Association e do NICE podem não ser universalmente aceitas em outros países.

## Prevenção secundária

Os pacientes com história pregressa de endocardite infecciosa (EI) têm alto risco de um episódio posterior de endocardite. Portanto, a American Heart Association recomenda que esses pacientes recebam profilaxia com antibióticos para os procedimentos a seguir:<sup>[5] [18] [19]</sup>



- Procedimentos dentários que envolvem a manipulação de tecidos gengivais ou da região periapical do dente ou perfuração da mucosa oral
- Procedimentos invasivos do trato respiratório que envolvem a incisão ou a biópsia da mucosa respiratória, como a tonsilectomia e adenoidectomia. Instrumentação do trato respiratório para tratar um foco séptico (por exemplo, drenagem de um empiema ou um abscesso)
- Tratamento invasivo da pele, das estruturas cutâneas ou dos tecidos musculoesqueléticos infectados.

No Reino Unido, o National Institute for Health and Care Excellence (NICE) recomendou que pacientes de risco, submetidos a procedimentos intervencionistas, não devem mais receber profilaxia com antibióticos para EI. Entretanto, o instituto enfatiza que a antibioticoterapia ainda é necessária para tratar infecções ativas ou potenciais.[20] As recomendações da American Heart Association e do NICE podem não ser universalmente aceitas em outros países.

A EI pode significar malignidade oculta. A relação entre infecção por *Streptococcus bovis* (principalmente a subespécie *Streptococcus gallolyticus*) e câncer de cólon é bem documentada. A exclusão de câncer de cólon oculto é recomendada nos casos de EI secundária à infecção com esses organismos. Uma colonoscopia anual é fortemente recomendada para indivíduos em que não há tumor detectado.[74]

Houve um aumento no número de indivíduos afetados por cardiopatia congênita, e a incidência de EI neste grupo é relatada como de 15 a 140 vezes maior que a da população geral,[75] [76] embora o prognóstico continue a ser melhor que em outras formas de EI. A prevenção primária naqueles com cardiopatia congênita é fundamental, e a educação do paciente quanto à higiene oral, dental e cutânea e quanto a evitar tatuagens e piercings permanece crucial.



## Caso clínico

### Caso clínico #1

Uma mulher de 31 anos apresenta-se com história de febre durante 1 semana, calafrios, fadiga e dor unilateral no tornozelo. Sua história médica pregressa inclui prolapso da valva mitral e hipotireoidismo. Ela admite o uso esporádico de heroína intravenosa e apresenta uma história de tabagismo de 10 maços-ano. O exame físico revela temperatura de 39 °C (102 °F), frequência cardíaca regular de 110 batimentos por minuto, pressão arterial de 110/70 mmHg e frequência respiratória de 16 movimentos respiratórios por minuto. Seu exame cardiovascular revelou um sopro holossistólico de grau 2/4, que é mais alto na borda esternal superior direita. Seu tornozelo direito parece vermelho e quente, apresentando-se muito dolorido à dorsiflexão.

### Outras apresentações

Há um grande espectro de apresentações, que em geral dependem do organismo responsável e de qualquer fator de risco subjacente. Uma endocardite infecciosa (EI) aguda pode apresentar fenômenos embólicos sépticos, como acidente vascular cerebral (AVC), artrite séptica ou infarto esplênico acompanhado de febre e sopro cardíaco. A EI subaguda pode estar associada principalmente a sintomas constitucionais como febre, mal-estar, fraqueza e estigmas periféricos como fenômenos embólicos, nódulos de Osler, lesões de Janeway ou hemorragias em estilhas.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

Deve-se suspeitar que todos os pacientes com bacteremia potencialmente apresentem endocardite infecciosa (EI), particularmente aqueles com sopro audível. O clássico sopro cardíaco novo ou seu agravamento é raro. Os pacientes que desenvolvem novos sopros regurgitantes apresentam maior risco de desenvolver insuficiência cardíaca congestiva. Idosos ou pacientes imunocomprometidos podem ter apresentação atípica, sem febre. À medida que a população envelhece, a EI é observada com mais frequência, com tendência a piores desfechos.<sup>[11]</sup> O diagnóstico em idosos é geralmente feito de maneira tardia na evolução da doença, como resultado de apresentações indolentes, e isso certamente contribui para desfechos piores.

Os exames laboratoriais iniciais devem incluir hemograma completo básico e painel de eletrólitos, três conjuntos de hemocultura com 1 hora de intervalo e urinálise. A recomendação para a coleta das hemoculturas é que seja feita antes do início dos antibióticos. Todos os pacientes devem apresentar eletrocardiograma (ECG) inicial e, posteriormente, uma ecocardiografia deve ser obtida.<sup>[7] [21]</sup>

[Fig-3]

[Fig-4]

### Aguda

Os pacientes geralmente apresentam sinais e sintomas de êmbolos periféricos ou centrais, ou evidências de insuficiência cardíaca congestiva descompensada. Portanto, qualquer paciente que apresente febre juntamente com cefaleia, sinais meníngeos, sintomas de acidente vascular cerebral (AVC), dor torácica, dispneia ao esforço, ortopneia ou dispneia paroxística noturna precisa ser avaliado com urgência

relativamente a EI. As artralguas e dorsalgias também podem resultar de êmbolos sépticos periféricos. Os achados imunológicos clássicos (por exemplo, nódulos de Osler, manchas de Roth) são incomuns em função do rápido início do progresso patológico.

## Subagudo

Os pacientes apresentam febre e calafrios, sintomas constitucionais inespecíficos (sudorese noturna, mal-estar, fadiga, anorexia, perda de peso, mialgias) ou palpitações. O exame físico geralmente é inespecífico, mas as apresentações subagudas têm maior probabilidade de exibir achados de exames clássicos como lesões de Janeway (placas hemorrágicas, maculares e indolores com predileção pelas palmas das mãos e solas dos pés), nódulos de Osler (pequenas lesões nodulares dolorosas geralmente encontradas nos coxins dos dedos das mãos e dos pododáctilos), hemorragias em estilhas (comumente observadas nas unhas dos membros superiores e inferiores) ou infartos cutâneos. Petéquias do palato também podem estar presentes. A fundoscopia pode detectar manchas de Roth (lesões retinianas ovais e pálidas, rodeadas por hemorragia). Manchas de Roth A EI subaguda deve sempre estar presente no diagnóstico diferencial de um paciente com febre progressiva e sintomas constitucionais.

[Fig-5]

[Fig-6]

[Fig-7]

[Fig-8]

## Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais iniciais devem incluir hemograma completo básico e painel de eletrólitos, 3 conjuntos de hemocultura com 1 hora de intervalo e urinálise. Testar a presença de fator reumatoide e medir a velocidade de hemossedimentação e os níveis de complemento também pode ser útil.

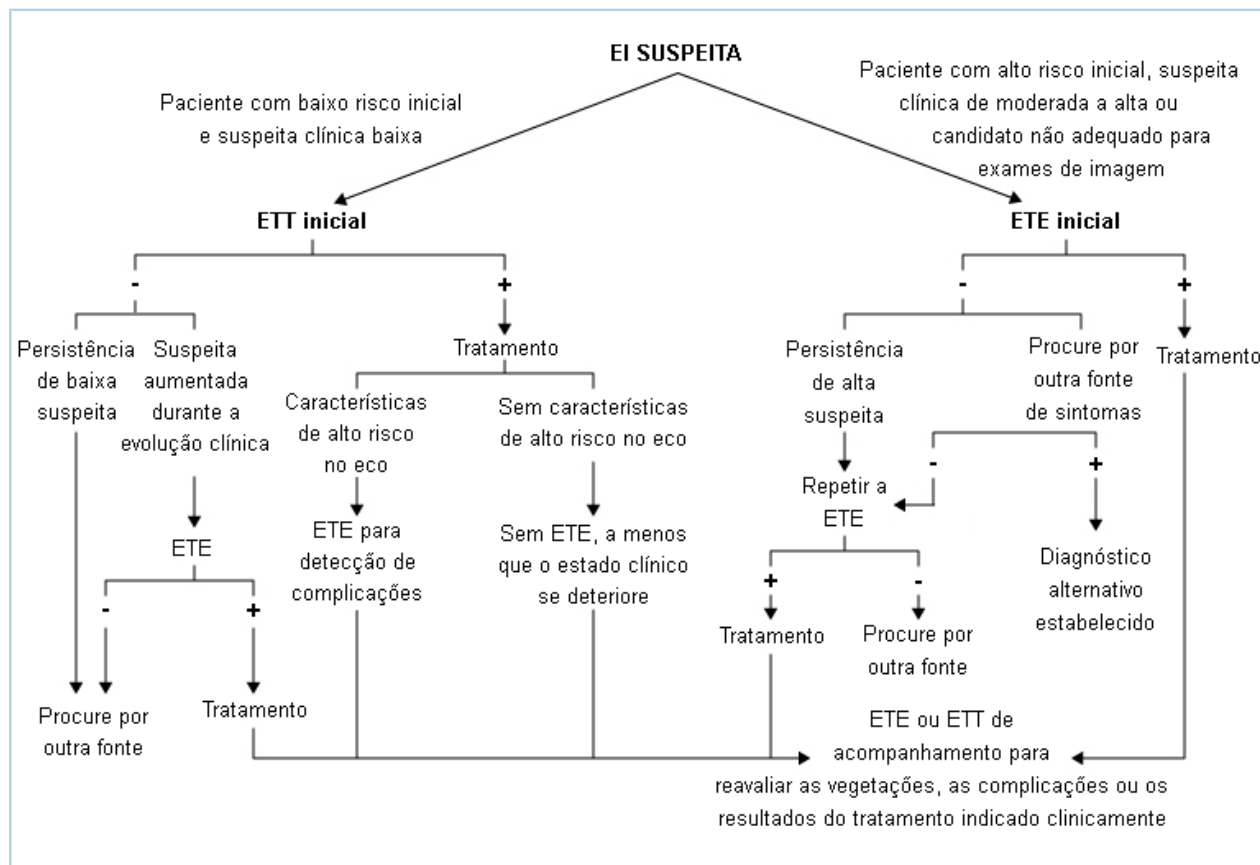
Três conjuntos de hemoculturas devem ser obtidos de locais de venopunção diferentes (a primeira e a última amostra devem ser coletadas com pelo menos 1 hora de diferença) antes do início da antibioticoterapia.[22] As culturas não devem ser obtidas de acessos venosos, para minimizar o risco de contaminação.

## eletrocardiograma (ECG)

Um ECG deve ser realizado, já que a progressão da infecção pode conduzir a doença do sistema de condução.[23]

## Ecocardiografia

A decisão de obter um ecocardiograma transtorácico (ETT) em vez de um ecocardiograma transesofágico (ETE) em geral é difícil e tem sido considerada por várias diretrizes.[21] [22] Qualquer paciente com suspeita de endocardite infecciosa de valva nativa deve ser examinado com ETT. Caso o exame seja negativo e a suspeita persistir, os pacientes devem ser submetidos a um ETE. O ETE é o exame ecocardiográfico preferencial em pessoas com material protético e com suspeita de ter endocardite infecciosa. O ETE também é indicado em pacientes que apresentaram uma ETT positiva, mas nos quais as complicações são suspeitas ou prováveis, e antes da cirurgia cardíaca durante a endocardite infecciosa ativa.



Uma abordagem ao uso diagnóstico da ecocardiografia. EI, endocardite infecciosa;

ETE, ecocardiograma transesofágico; ETT, ecocardiograma transtorácico

Baddour, et al. *Circulation*. 2005; usado com permissão

## Tomografia computadorizada (TC)

Verificou-se que a tomografia computadorizada apresenta vantagens em relação à ETT na detecção de anormalidades valvares em pacientes com EI, mas ela pode deixar escapar pequenos defeitos (por exemplo, pequenas perfurações de folheto [diâmetro  $\leq 2$  mm]).[24]

Os exames de tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT)/CT e de tomografia por emissão de pósitrons (FDG PET)/CT com flúor-18 fluordesoxiglucose podem ser particularmente úteis em pacientes com 'possível EI' definida de acordo com os critérios de Duke e na demonstração de eventos embólicos infecciosos.[25]

## Ressonância nuclear magnética (RNM)

A ressonância nuclear magnética (RNM) é a modalidade de imagem preferencial para investigação das complicações cerebrais da EI, tendo vários estudos relatado consistentemente infartos cerebrais em até 80% dos pacientes.[26] A RNM também revela lesões cerebrais em 50% dos pacientes que não manifestam sintomas neurológicos.[27] É importante ressaltar que, em indivíduos sem nenhum sintoma neurológico, mas com manifestações de lesões cerebrais na RNM, este achado é interpretado como um critério secundário adicional de Duke. Como resultado, aqueles que inicialmente apresentam EI não definida acabam sendo diagnosticados com EI confirmada mais precocemente.[28]

## El na unidade de terapia intensiva (UTI)

Há vários desafios no diagnóstico da EI na UTI. A apresentação é geralmente atípica e pode ser camuflada por outra patologia. Além disso, é provável que a ETT seja menos precisa em termos de diagnóstico, devido às dificuldades práticas de rastreamento na UTI. Portanto, a ETT deve ser considerada em um estágio mais inicial do processo diagnóstico.

[VIDEO: Como realizar uma demonstração animada do ECG ]

[VIDEO: Venopunção e flebotomia – Vídeo de demonstração ]

## Fatores de risco

### Fortes

#### **história prévia de endocardite infecciosa**

- Considerado uma das condições associadas ao mais elevado risco de desfecho adverso da endocardite.

#### **presença de valvas cardíacas protéticas artificiais**

- Considerado uma das condições associadas ao mais elevado risco de desfecho adverso da endocardite.

#### **certos tipos de cardiopatia congênita**

- As condições que preenchem os critérios da American Heart Association por estarem associadas ao risco mais alto de desfecho adverso da endocardite incluem: cardiopatia congênita cianótica não reparada, incluindo casos com shunts ou condutos paliativos; defeito cardíaco congênito completamente reparado com dispositivo ou material protético colocado por cirurgia ou intervenção com cateteres, durante os primeiros 6 meses após o procedimento; defeitos cardíacos congênitos reparados no local ou adjacentes ao local de um dispositivo protético (que inibe a endotelização).[5]
- As condições que não preenchem os critérios da American Heart Association por estarem associadas a um risco maior de desfecho adverso da endocardite incluem cardiopatias congênitas não cianóticas (exceto defeitos do septo atrial tipo ostium secundum) e valva aórtica bicúspide.[5]
- A prevalência da cardiopatia congênita em adultos tem aumentado como resultado de melhores opções de tratamento na infância.[14]

#### **pós-transplante cardíaco (pacientes que desenvolvem uma valvulopatia cardíaca)**

- Considerado uma das condições associadas ao mais elevado risco de desfecho adverso da endocardite.

### Fracos

#### **presença de dispositivo cardíaco eletrônico implantado ou cateteres intravasculares (por exemplo, para hemodiálise)**

- Pode estar associada a aumento do risco de desenvolver endocardite infecciosa (EI).
- Os fatores de risco para EI relacionada a dispositivos incluem insuficiência renal, hematoma no local do implante, diabetes mellitus e anticoagulação.

## doença valvar degenerativa adquirida

- Há evidências de boa qualidade de que pacientes com estenose valvar aórtica bicúspide congênita apresentam maior risco; entretanto, há menos evidências disponíveis com relação à estenose valvar aórtica degenerativa.[14]

## prolapso da valva mitral (PVM) com regurgitação valvar

- A prevalência de PVM na população geral é alta.[14]
- O PVM com regurgitação mitral concomitante coloca os pacientes em maior risco.[5]
- Há muita controvérsia sobre a eficácia da profilaxia em pacientes com PVM sem regurgitação.[14]

## cardiomiopatia hipertrófica

- As pressões sistólicas com picos altos estão associadas a maior risco secundário de dano crônico ao septo endocárdico, criando um potencial nicho de infecção.[6]

## uso de substâncias por via intravenosa

- Esses pacientes apresentam maior risco de desenvolver endocardite aguda por *Staphylococcus aureus*.
- Embora o envolvimento da tricúspide seja significativamente mais frequente na endocardite associada ao uso de substâncias por via intravenosa em comparação com o não uso, um estudo revelou que a endocardite do lado esquerdo ainda era mais comum que a do lado direito em ambos os grupos.[8]
- Esses pacientes tiveram desfechos clínicos piores, independentemente do uso de drogas após a cirurgia.[8]

# Anamnese e exame físico

## Principais fatores de diagnóstico

### febre/calafrios (comum)

- Queixa inicial mais comum. Idosos ou pacientes imunocomprometidos podem ter apresentação atípica, sem febre.

### sudorese noturna, mal-estar, fadiga, anorexia, perda de peso, mialgias (comum)

- Sintomas constitucionais inespecíficos

### fraqueza (comum)

- A natureza da fraqueza pode ser constitucional ou focal. Deve-se suspeitar de êmbolos sistêmicos se os pacientes apresentarem fraqueza assimétrica consistente com acidente vascular cerebral (AVC).

### artralgias (comum)

- Podem representar um sintoma constitucional ou podem ser secundárias aos êmbolos sépticos da articulação afetada.

### cefaleia (comum)

- Pode representar um sintoma constitucional ou pode ser secundária aos êmbolos sépticos.

### dispneia (comum)

- Dispneia ao esforço, ortopneia e dispneia paroxística noturna são características da insuficiência cardíaca congestiva.

**sinais meníngeos (incomum)**

- Secundários aos êmbolos sépticos.

**sopro cardíaco (incomum)**

- O clássico sopro cardíaco novo ou seu agravamento é raro. Os pacientes que desenvolvem novos sopros regurgitantes apresentam maior risco de desenvolver insuficiência cardíaca congestiva.

**Lesões de Janeway (incomum)**

- Placas hemorrágicas, maculares, indolores com uma predileção pelas palmas e solas.

[Fig-5]

**Nódulos de Osler (incomum)**

- Lesões nodulares, pequenas e dolorosas geralmente encontradas nos coxins dos dedos das mãos e dos pododáctilos.

[Fig-6]

**Manchas de Roth (incomum)**

- Lesões retinianas ovais e pálidas, rodeadas por hemorragia e detectadas por fundoscopia.

[Fig-8]

**Outros fatores de diagnóstico****hemorragias em estilhas (incomum)**

- Podem ser observadas nas unhas dos membros superiores e inferiores. Elas são inespecíficas.

**infartos cutâneos (incomum)**

- Podem ser observados em membros distais. Elas são inespecíficas.

[Fig-7]

**dor torácica (incomum)**

- Pode se manifestar com dor torácica isquêmica, secundária a insuficiência cardíaca descompensada em decorrência de regurgitação valvar aguda ou de êmbolos da artéria coronária.

**dorsalgia (incomum)**

- Pode representar discite decorrente de êmbolos sépticos.

**petéquias palatais (incomum)**

- Podem estar presentes.

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>Hemograma completo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A maioria dos pacientes tem anemia normocrômica e normocítica. A leucocitose é observada em cerca de um terço dos casos, em geral com neutrofilia.</li> </ul>	<b>anemia; leucocitose</b>
<b>perfil bioquímico sérico com glicose</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Fornece avaliação inicial.</li> </ul>	<b>ureia normal ou elevada</b>
<b>urinálise</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Os êmbolos sépticos são complicações comuns da endocardite infecciosa (EI), e a urinálise pode demonstrar sedimentação ativa que pode auxiliar no diagnóstico clínico.</li> </ul>	<b>cilindros eritrocitários; cilindros leucocitários; proteinúria; piúria</b>
<b>hemoculturas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Em geral, recomenda-se que 3 conjuntos de hemoculturas sejam obtidos com 1 hora de intervalo antes do início da antibioticoterapia para assegurar maior detecção. A causa mais comum da endocardite com cultura negativa é a antibioticoterapia antes das hemoculturas.[29]</li> </ul>	<b>bacteremia; fungemia</b>
<b>eletrocardiograma (ECG)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A progressão da infecção pode conduzir a doença do sistema de condução.[23]</li> </ul>	<b>intervalo PR prolongado; anormalidades inespecíficas do segmento ST e da onda T; bloqueio atrioventricular (AV)</b>
<b>ecocardiograma</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Deve ser realizado o mais cedo possível em todos os casos com suspeita de endocardite infecciosa para confirmar ou descartar o diagnóstico.[21] Também tem um papel na avaliação do prognóstico, na predição do risco embólico e no manejo durante o acompanhamento.[21] [Fig-4]</li> <li>[Fig-3]</li> <li>Há alguma controvérsia quanto ao fato de obter primeiro um ecocardiograma transtorácico (ETT) ou um ecocardiograma transesofágico (ETE), e isso tem base no cenário clínico. Essa questão é considerada por várias diretrizes. [21] [22] [30] Qualquer paciente com suspeita de endocardite infecciosa de valva nativa deve ser examinado com ETT. Caso o exame seja negativo e a suspeita persistir, os pacientes devem ser submetidos a um ETE.</li> <li>O ETE é o exame ecocardiográfico preferencial em pessoas com material protético e com suspeita de ter endocardite infecciosa. O ETE também é indicado em pacientes que apresentaram uma ETT positiva, mas nos quais as complicações são suspeitas ou prováveis, e antes da cirurgia cardíaca durante a endocardite infecciosa ativa.</li> </ul>	<b>vegetações valvares móveis</b>



**Exames a serem considerados**

Exame	Resultado
<b>fator reumatoide</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Um fator reumatoide positivo é um dos critérios secundários dentre os critérios de diagnóstico de Duke de EI.[31]</li> </ul>	<b>pode ser positiva</b>
<b>velocidade de hemossedimentação</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Exame inespecífico. Alta na maioria dos pacientes.</li> </ul>	<b>acentuadamente elevado</b>
<b>níveis do complemento</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Podem ser realizados.</li> </ul>	<b>reduzidos</b>
<b>tomografia computadorizada</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Verificou-se que a tomografia computadorizada apresenta vantagens em relação à ecocardiografia transtorácica na detecção de anormalidades valvares em pacientes com EI, mas ela pode deixar escapar pequenos defeitos (por exemplo, pequenas perfurações de folheto [diâmetro <math>\leq 2</math> mm]).[24]</li> <li>Os exames de tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT)/CT e de tomografia por emissão de pósitrons (FDG PET)/CT com flúor-18 fluordesoxiglucose podem ser particularmente úteis em pacientes com 'possível EI' definida de acordo com os critérios de Duke e na demonstração de eventos embólicos infecciosos.[25]</li> </ul>	<b>anormalidades valvares e vegetações</b>
<b>RNM</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A ressonância nuclear magnética (RNM) é a modalidade de imagem preferencial para investigação das complicações cerebrais da EI, tendo vários estudos relatado consistentemente infartos cerebrais em até 80% dos pacientes.[26] A RNM também revela lesões cerebrais em 50% dos pacientes que não manifestam sintomas neurológicos.[27]</li> </ul>	<b>pode mostrar lesões cerebrais</b>

**Diagnóstico diferencial**

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Febre reumática</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pacientes com doença reumática cardíaca podem apresentar sintomas muito similares com predominância de sintomas constitucionais. Os critérios de Jones são diagnósticos e consistem em cardite, poliartrite, coreia, eritema marginado, nódulos subcutâneos e evidências de infecção precedente por estreptococos.[32]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anticorpos positivos para antistreptolisina O ou anti-DNase B.</li> <li>A ecocardiografia pode demonstrar evidências de insuficiência cardíaca congestiva com cardite globalizada, mas em geral não há vegetações específicas observadas na EI.</li> <li>A biópsia endomiocárdica irá revelar corpos de Aschoff patognomônicos, que são lesões inflamatórias locais persistentes.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Mixoma atrial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os pacientes podem apresentar sintomas constitucionais secundários à liberação de citocinas ou podem ter doença sistêmica secundária ao fenômeno embólico.</li> <li>Em geral os pacientes descreverão sintomas que aumentam e diminuem em oposição à natureza progressiva subaguda da EI.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A radiografia torácica pode demonstrar calcificações características dentro do coração ou um átrio pequeno.</li> <li>A ecocardiografia com exame histológico subsequente é o exame mais específico e sensível para o diagnóstico de mixoma atrial.</li> </ul>
<b>Endocardite de Libman-Sacks</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Em geral, os pacientes são assintomáticos e têm história sugestiva de um diagnóstico de lúpus eritematoso sistêmico.</li> <li>As pacientes com anticorpo antifosfolípido positivo podem relatar abortos espontâneos repetidos, trombose venosa ou trombocitopenia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Frequentemente, apresentarão um perfil positivo de autoanticorpos, inclusive fator antinuclear, anticorpos anti-DNA de fita dupla e anticorpos anticardiolipina com valvopatia associada.</li> <li>A coloração imuno-histoquímica demonstrará ausência de neutrófilos e da resposta anti-inflamatória característica observada na EI.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Endocardite trombótica não bacteriana (ETNB); endocardite marântica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Endocardite na qual vegetações estéreis são depositadas nas valvas cardíacas. A maioria dos tumores que produzem ETNB ocorrem no pâncreas, nos pulmões e no cólon, de modo que os pacientes podem relatar sinais e sintomas compatíveis com condições subjacentes nesses locais.</li> <li>Outras associações incluem lúpus eritematoso sistêmico (endocardite de Libman-Sacks) e outras doenças crônicas como tuberculose e síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS).</li> <li>Além disso, podem relatar sintomas de estado hipercoagulável subjacente como trombose venosa profunda recorrente, aterosclerose acelerada, doença arterial coronariana prematura, infarto do miocárdio ou AVC.[33]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Não ocorre destruição da valva afetada e nem bacteremia associada. Em geral, os pacientes têm carcinomas subjacentes ou estado hipercoagulável, de modo que a tomografia computadorizada (TC) do tórax, abdome e pelve pode demonstrar um tumor primário responsável pela patologia subjacente, que se acredita ser secundário à produção de mucina com fenômeno embólico subsequente.</li> </ul>

## Critérios de diagnóstico

### Critérios de Duke[31]

Critérios primários:

- Hemoculturas positivas para endocardite infecciosa (EI):
  - Micro-organismos típicos de EI em 2 hemoculturas distintas
  - Hemoculturas persistentemente positivas.
- Evidências de acometimento endocárdico:
  - Massa intracardíaca oscilante na valva/estruturas de suporte ou no trajeto do jato regurgitante na ausência de uma explicação anatômica alternativa
  - Abscesso
  - Nova deiscência parcial da valva protética ou nova regurgitação valvar.

Critérios secundários:

- Predisposição para doenças cardíacas ou uso de substâncias por via intravenosa

- Febre acima de 38 °C (>100.4 °F)
- Fenômeno vascular como embolia arterial maior, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana, hemorragias conjuntivais e lesões de Janeway
- Fenômeno imunológico:
  - Glomerulonefrite
  - Nódulos de Osler
  - Manchas de Roth
  - fator reumatoide
- Evidências microbiológicas:
  - Hemoculturas positivas que não correspondem aos critérios primários
- Ecocardiograma:
  - Consistente com a EI, mas não corresponde ao critério primário.

Deve satisfazer 2 critérios primários ou 1 critério primário e 3 secundários, ou ainda, 5 critérios secundários.

## Abordagem passo a passo do tratamento

A endocardite infecciosa (EI) é um diagnóstico muitas vezes difícil, pois a bacteremia pode nem sempre levar ao comprometimento endocárdico, ao passo que este pode ocorrer na ausência de bacteremia periférica após o uso prévio de antibióticos. É necessária uma abordagem sistemática em relação à terapia. O tratamento da EI depende da identificação do organismo causador e de se a valva infectada é nativa ou protética.[22] Todos os casos de EI devem incluir uma avaliação multidisciplinar por especialistas em doenças infecciosas, cardiologia e cirurgia cardíaca.[34]

### O papel da equipe de endocardite

O tratamento da EI requer uma abordagem multidisciplinar e colaborativa, com o envolvimento de cardiologistas, cirurgiões cardíacos, infectologistas, neurologistas, neurocirurgiões e microbiologistas.

Foi demonstrado que a utilização da "equipe de endocardite" multidisciplinar é vital para melhorar os desfechos na EI, com reduções muito significativas das taxas de mortalidade, além da ocorrência reduzida de endocardite com cultura negativa, taxas reduzidas de disfunção renal e melhores desfechos cirúrgicos. Essa estratégia também foi efetiva com EI nativa e de valva protética.[35] [36] Na França, onde esse conceito foi adotado, a mortalidade em 1 ano diminuiu de 18.5% para 8.2%.[36] A diretriz atual dá suporte ao tratamento de pacientes com EI em centros de referência por uma equipe de endocardite.[7]

Em pacientes com EI complicada, deve-se fazer o encaminhamento precoce para a equipe de endocardite de um centro de referência com acesso rápido a instalações para cirurgia cardíaca. Aproximadamente 50% dos pacientes com EI precisarão de intervenção cirúrgica; portanto, uma discussão imediata com a equipe cirúrgica é fundamental para determinar o tratamento ideal e é essencial na EI complicada.[4]

A EI não complicada pode ser tratada em um centro que não seja de referência, mantendo acompanhamento cuidadoso com a equipe de endocardite e o centro de referência.

### Terapia inicial

O manejo inicial tem como objetivo fazer o controle das vias aéreas, da respiração e da circulação. É fundamental obter hemoculturas antes do início da terapêutica antimicrobiana, já que uma dose geralmente mascara a bacteremia subjacente e atrasa a terapia apropriada. Subsequentemente, os pacientes devem ser submetidos a uma ecocardiografia urgente para determinar a natureza e a extensão das lesões valvares.[21]

Terapêutica antimicrobiana de amplo espectro é necessária empiricamente. Os esquemas de antibioticoterapia podem variar de um país para outro, e as diretrizes locais devem ser consultadas. Uma discussão com um especialista em doenças infecciosas deve definir o esquema ideal. A consideração dos seguintes fatores influencia a escolha do tratamento empírico:[22]

- Antibioticoterapia prévia recebida; envolvimento da valva protética ou nativa
- Epidemiologia local e conhecimento dos patógenos resistentes a antibióticos e com cultura negativa
- Infecções associadas à comunidade, aos cuidados de saúde, nosocomiais e não nosocomiais.

Os pacientes que estão agudamente doentes ou que apresentam sinais e sintomas de insuficiência cardíaca descompensada constituem o maior desafio. Frequentemente, esses pacientes são colonizados de forma agressiva por *Staphylococcus aureus* e correm o risco de sofrerem uma rápida descompensação. A estabilidade hemodinâmica é o objetivo. Esses pacientes em geral necessitam de uma intervenção cirúrgica urgente, caso a lesão valvar não possa ser reparada unicamente com tratamento clínico. Os pacientes agudamente doentes que apresentam insuficiência cardíaca descompensada requerem cirurgia, com administração de diuréticos intravenosos para tratar edema pulmonar antes da cirurgia.

## Valvas nativas: estreptococos e estafilococos

Os estreptococos do grupo viridans ainda são a causa principal da endocardite de valvas nativas. Eles são sensíveis à penicilina ou relativamente resistentes a ela. Esquemas de antibioticoterapia incluem betalactâmicos (com ou sem gentamicina) ou vancomicina. Pacientes com valvas nativas são geralmente tratados por 4 a 6 semanas.[7] [22]

A endocardite por estafilococos está se tornando uma entidade cada vez mais reconhecida, que muitas vezes resulta em doença aguda e destrutiva. As opções de tratamento para *S aureus* suscetível à meticilina (SASM) incluem betalactâmicos, vancomicina ou daptomicina. Os pacientes com *S aureus* resistente à meticilina (MRSA) são tratados com vancomicina ou daptomicina.[22] Outros esquemas (por exemplo, sulfametoxazol/trimetoprima associado a clindamicina) podem ser recomendados em alguns países.[7]

*S aureus* é o organismo causador mais comum da endocardite de valvas nativas de usuários de substâncias por via intravenosa. Em usuários de substâncias por via intravenosa com endocardite direita, foi demonstrado que a gentamicina aumenta a taxa de destruição microbiana quando usada em combinação com betalactâmicos.[37] No entanto, aminoglicosídeos não são mais recomendados nessa situação em virtude do aumento do risco de nefrotoxicidade.[38] [39]

## Valvas protéticas: estreptococos e estafilococos

A espécie viridans é a principal causa da endocardite de valvas protéticas. Os organismos geralmente são sensíveis à penicilina, embora alguns tenham uma concentração inibitória mínima relativamente alta e, portanto, sejam relativamente resistentes à penicilina. Esquemas de antibioticoterapia incluem betalactâmicos (com ou sem gentamicina) ou vancomicina. Pacientes com valvas protéticas são geralmente tratados por 6 semanas.[7] [22]

As infecções de endocardite causadas por *S aureus* geralmente têm rápida progressão e exibem uma taxa de mortalidade superior a 45%.[40] As opções de tratamento para SASM incluem betalactâmicos ou vancomicina. Os pacientes com infecção por MRSA são tratados com vancomicina. Porém, ao contrário da infecção de valva nativa com *S aureus*, um aminoglicosídeo e a rifampicina são adicionados aos esquemas de tratamento.[7] [22]

## Valvas protéticas e nativas: enterococos

O tratamento da endocardite por enterococos, similar ao tratamento para os estreptococos do grupo viridans, é baseado nas sensibilidades à penicilina. Ao contrário dos estreptococos do grupo viridans, os enterococos geralmente não são destruídos por antimicrobianos, mas são simplesmente inibidos. Desse modo, é necessária a administração prolongada de antimicrobianos. As opções de tratamento incluem betalactâmicos ou vancomicina associada a gentamicina (ou estreptomicina em alguns pacientes), ou um

esquema com dois betalactâmicos. A espécie faecium resistente à vancomicina surgiu nos últimos anos e exige tratamento com linezolida ou daptomicina.[7] [22]

## Valvas protéticas e nativas: organismos Gram-negativos

Cada vez mais, os organismos Gram-negativos Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella e Kingella (HACEK) têm se tornado resistentes à ampicilina, e esta nunca deve ser usada como terapia de primeira linha para endocardite por organismos HACEK. Essas cepas são suscetíveis a cefalosporinas de terceira e quarta gerações, quinolonas e possivelmente a ampicilina/sulbactam.[22] Ampicilina/sulbactam associado a gentamicina pode ser recomendado em alguns países.[7]

Outros organismos com cultura negativa que podem causar endocardite incluem: Chlamydia spp; Coxiella spp; Bartonella spp; Brucella spp; e Legionella spp. Deve-se considerar o aconselhamento com um especialista em doenças infecciosas em virtude dos vários mecanismos de resistência a antibióticos encontrados nesses organismos não HACEK.[22]

## Infecção fúngica

Mais frequentemente, as infecções fúngicas afetam pacientes com valvas protéticas ou aqueles que são imunocomprometidos. Usuários de drogas intravenosas também apresentam aumento do risco para EI fúngica. Os agentes causadores mais comuns são Candida e Aspergillus, com mortalidade >50%. O tratamento inclui substituição da valva e terapia antifúngica.[41]

## Alergias a antibióticos

A alergia à penicilina é geralmente autorrelatada.

É importante determinar o tempo, a extensão e a natureza de qualquer reação prévia:[22]

- Em geral, os pacientes com reações anafilactoides de hipersensibilidade tipo I ou erupções cutâneas escoriativas graves não devem receber penicilina ou cefalosporina (10% a 15% de reatividade cruzada). Neste subgrupo de pacientes, a vancomicina é um medicamento alternativo.
- Em pacientes que não se lembram se apresentaram reações ou que desenvolveram erupções cutâneas leves, em geral é necessário o parecer de um alergista quanto à indicação de terapia de dessensibilização ou um pré-tratamento com um anti-histamínico (por exemplo, difenidramina) antes da administração.
- Em pacientes com endocardite por S aureus sensível à meticilina, é fundamental definir claramente a natureza da reação alérgica, uma vez que a nafcilina é considerada superior no tratamento desses pacientes quando comparada à vancomicina.

## Cirurgia

Os objetivos da cirurgia são remover completamente o tecido infectado e reparar ou substituir as valvas afetadas, restaurando, assim, a anatomia cardíaca. As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos:[7] [34] [42] [43]

- Alterações hemodinâmicas/insuficiência cardíaca grave
- Sepses generalizadas apesar da antibioticoterapia convencional
- Abscesso perivalvar
- Fístulas intracardíacas
- Perfuração ou deiscência de valva



- Episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia
- Endocardite de valva protética
- Endocardite fúngica
- Gravidez.

As diretrizes de 2015 da European Society of Cardiology e as diretrizes de 2017 da American Heart Association/American College of Cardiology recomendam que o momento ideal da intervenção cirúrgica seja decidido por uma equipe multidisciplinar de endocardite.[7] [17] Uma metanálise sugeriu que a cirurgia precoce, em  $\leq 7$  dias a partir do diagnóstico, proporciona benefícios em relação à mortalidade no longo prazo.[44]

O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

Falhas no tratamento frequentemente ocorrem em pacientes com organismos multirresistentes como *Enterococcus* resistente à vancomicina e, embora esses pacientes possam inicialmente apresentar uma evolução subaguda, a bacteremia persistente em geral causa graves anormalidades valvares. Sob tais circunstâncias, a intervenção cirúrgica em geral é necessária para manter a estabilidade e auxiliar no clearance da bacteremia.

Os pacientes com abscesso perivalvular, fístulas, deiscência, perfuração ou ruptura valvar também devem ser acompanhados rigorosamente por uma equipe cirúrgica cardiotorácica.

Pacientes que apresentam grandes vegetações à ecocardiografia ou fenômeno embólico após 2 semanas de terapia medicamentosa também são candidatos à cirurgia valvar.

Entretanto, em geral a decisão de prosseguir para uma intervenção cirúrgica deve ser evitada enquanto o paciente permanecer estável. A terapêutica antimicrobiana prolongada antes da cirurgia é recomendada com base na experiência dos especialistas; entretanto, atualmente não há nenhum dado prospectivo para confirmar essa recomendação.

A intervenção cirúrgica em pacientes idosos é associada com mortalidade intra-hospitalar reduzida. Além disso, complicações e mortalidade em pacientes idosos submetidos a cirurgia são semelhantes às de pacientes em faixas etárias mais jovens.[45] A idade, portanto, não deve ser uma contraindicação para a cirurgia quando existirem outras indicações para cirurgia.

## El na unidade de terapia intensiva (UTI)

A intervenção cirúrgica de EI pode resultar em internação subsequente na UTI. Além disso, pacientes com EI podem ser internados devido a sepse, insuficiência cardíaca, disfunção valvar ou insuficiência de múltiplos órgãos. A infecção nosocomial também está aumentando em incidência, e a EI pode se desenvolver durante uma permanência em hospital ou UTI. Os organismos mais comuns causadores de EI na UTI são estafilococos; em segundo lugar, os estreptococos. O aumento da incidência de EI fúngica também é específico da UTI; portanto, isso deve ser considerado nos casos em que não há resposta à antibioticoterapia.

## Terapias antiagregante plaquetária e anticoagulante

Embora a maioria das complicações da EI ocorra como resultado de embolização, não há evidências de que a terapia antiagregante plaquetária ou anticoagulante reduz esse risco. Na verdade, existem dados que sugerem que pacientes que tomam anticoagulantes e desenvolvem endocardite de valva

protética têm maior risco de transformação hemorrágica.[46] Um ensaio clínico duplo-cego, randomizado e controlado de aspirina em alta dose em pacientes com EI não demonstrou nenhum benefício da terapia antiagregante plaquetária, além de aumentar o risco de sangramento.[47]

As diretrizes dos EUA recomendam descontinuar por, pelo menos, 2 semanas todas as formas de anticoagulação em pacientes com EI de valva mecânica que sofreram um evento embólico no sistema nervoso central. Não é recomendado o início de aspirina (ou outros agentes antiplaquetários). No entanto, a terapia antiagregante plaquetária de longa duração poderá ser continuada quando a EI se desenvolver se não houver complicações com sangramento.[22] As diretrizes europeias indicam que a terapia antiagregante plaquetária pode ser continuada se não houver evidências de sangramento, que os anticoagulantes orais devem ser trocados por heparina não fracionada se ocorrer um acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico e que a anticoagulação deve ser completamente interrompida se ocorrer sangramento intracraniano.[7]

## Profilaxia

A profilaxia com antibióticos é, em grande parte, reservada a pacientes que apresentam maior risco cumulativo de desenvolver EI. A American Heart Association especifica as seguintes características de alto risco:[17]

- Valvas protéticas, inclusive próteses implantadas por transcater e homoenxertos
- Material protético usado para reparo de valva, tal como cordas e anéis de anuloplastia
- Endocardite infecciosa prévia
- Cardiopatia congênita cianótica não reparada ou cardiopatia congênita reparada, com desvios residuais ou regurgitações valvares no local, ou adjacente ao local, de um adesivo ou dispositivo protético
- Transplante cardíaco prévio com regurgitação valvar devida a valva estruturalmente anormal.

Procedimentos para os quais a profilaxia com antibióticos é recomendada pela American Heart Association em pacientes de alto risco:[5] [17] [18] [19]

- Procedimentos dentários que envolvem a manipulação de tecidos gengivais ou da região periapical do dente ou perfuração da mucosa oral
- Procedimentos invasivos do trato respiratório que envolvem incisão ou biópsia da mucosa respiratória, como tonsilectomia e adenoidectomia; instrumentação do trato respiratório para tratar um foco séptico (por exemplo, drenagem de um empiema ou abscesso)
- Tratamento invasivo da pele, das estruturas cutâneas ou dos tecidos musculoesqueléticos infectados.

Antibióticos não são recomendados para procedimentos do trato geniturinário ou gastrointestinal.

A causa mais comum de endocardite infecciosa após um procedimento dentário é o *Streptococcus viridans* (estreptococos alfa-hemolíticos). Antibióticos para profilaxia são, portanto, direcionados a esse organismo e administrados em dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento. Amoxicilina, ampicilina e penicilina são igualmente eficazes in vitro. No entanto, a amoxicilina costuma ser a opção de escolha em virtude dos níveis de concentração sérica mais altos e mais sustentáveis resultantes da absorção gastrointestinal mais completa. Cefalosporinas são opções secundárias, mas devem ser evitadas em pacientes com história de anafilaxia, angioedema ou urticária após o uso de penicilina ou ampicilina. A clindamicina é a opção preferencial em pacientes com alto risco para endocardite infecciosa que são alérgicos a penicilina.

No Reino Unido, o National Institute for Health and Care Excellence (NICE) recomenda que pacientes de risco, submetidos a procedimentos intervencionistas, não devem receber profilaxia com antibióticos para endocardite infecciosa (EI). Entretanto, o instituto enfatiza que a antibioticoterapia ainda é necessária para tratar infecções ativas ou potenciais.[20] As recomendações da American Heart Association e do NICE podem não ser universalmente aceitas em outros países.

**[VIDEO: Inserção de cateter venoso central – Vídeo de demonstração ]**

**[VIDEO: Canulação venosa periférica – Vídeo de demonstração ]**

## Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. ( ver [Aviso legal](#) )

Inicial ( resumo )		
suspeita de endocardite infecciosa		
	1a	cuidados de suporte
	mais	antibioticoterapia empírica de amplo espectro
	adjunto	cirurgia
Agudo ( resumo )		
valva nativa: endocardite confirmada		
■ estreptococos do grupo viridans suscetíveis à penicilina ou <i>Streptococcus bovis</i>	1a	betalactâmicos ± gentamicina; ou vancomicina
	adjunto	cirurgia
■ estreptococos relativamente resistentes à penicilina	1a	betalactâmicos + gentamicina; ou vancomicina ± gentamicina
	adjunto	cirurgia
■ estafilococos sensíveis à meticilina	1a	betalactâmicos; ou vancomicina; ou daptomicina; ou sulfametoxazol/trimetoprima + clindamicina
	adjunto	cirurgia
■ estafilococos resistentes à meticilina	1a	vancomicina; ou daptomicina; ou sulfametoxazol/trimetoprima + clindamicina
	adjunto	cirurgia

Agudo		( resumo )	
■ enterococos sensíveis à penicilina	1a	betalactâmicos ou vancomicina + aminoglicosídeo; ou terapia dupla com betalactâmicos	
	adjunto	cirurgia	
■ enterococos resistentes à penicilina (produtores de betalactamase)	1a	ampicilina/sulbactam ou vancomicina + gentamicina	
	adjunto	cirurgia	
■ enterococos resistentes à penicilina (intrinsecamente)	1a	vancomicina + gentamicina	
	adjunto	cirurgia	
■ Enterococcus faecium resistente à vancomicina (EFRV)	1a	linezolida ou daptomicina	
	adjunto	cirurgia	
■ micro-organismos HACEK (Haemophilus sp, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens e Kingella sp)	1a	ceftriaxona; ou ampicilina/sulbactam ± gentamicina; ou ciprofloxacino; ou ampicilina	
	adjunto	cirurgia	
■ micro-organismos não HACEK (Haemophilus sp, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens e Kingella sp) com cultura negativa	1a	consulta com especialista em doenças infecciosas	
	adjunto	cirurgia	
■ endocardite fúngica	1a	cirurgia + terapia antifúngica	
valva protética: endocardite confirmada			
■ estreptococos do grupo viridans suscetíveis à penicilina ou Streptococcus bovis	1a	betalactâmicos ± gentamicina; ou vancomicina	
	adjunto	cirurgia	

Agudo		( resumo )	
■ estreptococos relativamente resistentes à penicilina	1a	betalactâmicos + gentamicina; ou vancomicina ± gentamicina	
	adjunto	cirurgia	
■ estafilococos sensíveis à meticilina	1a	naftilina ou oxacilina ou cefazolina ou vancomicina + rifampicina + gentamicina	
	adjunto	cirurgia	
■ estafilococos resistentes à meticilina	1a	vancomicina + rifampicina + gentamicina	
	adjunto	cirurgia	
■ enterococos sensíveis à penicilina	1a	betalactâmicos ou vancomicina + aminoglicosídeo; ou terapia dupla com betalactâmicos	
	adjunto	cirurgia	
■ enterococos resistentes à penicilina (produtores de betalactamase)	1a	ampicilina/sulbactam ou vancomicina + gentamicina	
	adjunto	cirurgia	
■ enterococos resistentes à penicilina (intrinsecamente)	1a	vancomicina + gentamicina	
	adjunto	cirurgia	
■ Enterococcus faecium resistente à vancomicina (EFRV)	1a	linezolida ou daptomicina	
	adjunto	cirurgia	
■ micro-organismos HACEK (Haemophilus sp, Actinobacillus actinomycescomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens e Kingella sp)	1a	ceftriaxona; ou ampicilina/sulbactam ± gentamicina; ou ciprofloxacino; ou ampicilina	
	adjunto	cirurgia	
■ micro-organismos não HACEK (Haemophilus sp, Actinobacillus actinomycescomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens e Kingella sp) com cultura negativa	1a	consulta com especialista em doenças infecciosas	
	adjunto	cirurgia	

**Agudo****( resumo )**

■	endocardite fúngica	1a	cirurgia + terapia antifúngica
---	---------------------	----	--------------------------------

**Em curso****( resumo )****com alto risco para endocardite infecciosa**

		1a	profilaxia antibiótica
--	--	----	------------------------

# Opções de tratamento

## Inicial

### suspeita de endocardite infecciosa

1a

#### cuidados de suporte

- » O manejo inicial tem como objetivo fazer o controle das vias aéreas, da respiração e da circulação. Os pacientes podem precisar de ressuscitação, oxigenoterapia e outras medidas de suporte.
- » Os pacientes agudamente doentes que apresentam insuficiência cardíaca descompensada geralmente precisam de cirurgia, e o edema pulmonar deve ser tratado com diuréticos intravenosos antes da cirurgia.
- » Devem ser obtidas hemoculturas antes do início da terapêutica antimicrobiana e é necessária uma ecocardiografia urgente.[21]
- » As diretrizes dos EUA recomendam descontinuar por, pelo menos, 2 semanas todas as formas de anticoagulação em pacientes com EI de valva mecânica que sofreram um evento embólico no sistema nervoso central. Não é recomendado o início de aspirina (ou outros agentes antiplaquetários). No entanto, a terapia antiagregante plaquetária de longa duração poderá ser continuada quando a EI se desenvolver se não houver complicações com sangramento.[22] As diretrizes europeias indicam que a terapia antiagregante plaquetária pode ser continuada se não houver evidências de sangramento, que os anticoagulantes orais devem ser trocados por heparina não fracionada se ocorrer um acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico e que a anticoagulação deve ser completamente interrompida se ocorrer sangramento intracraniano.[7]
- » Todos os casos de EI suspeita ou confirmada devem incluir uma avaliação multidisciplinar por especialistas em doenças infecciosas, cardiologia e cirurgia cardíaca.

mais

#### antibioticoterapia empírica de amplo espectro

- » Após a coleta das culturas, a antibioticoterapia de amplo espectro deve ser iniciada até que as sensibilidades sejam conhecidas.
- » Consideração dos seguintes fatores influencia a escolha do tratamento empírico: antibioticoterapia prévia recebida; envolvimento



## Inicial

de valva protética ou nativa; epidemiologia local ou conhecimento dos patógenos resistentes a antibióticos e que apresentam cultura negativa; e infecções associadas à comunidade, aos cuidados de saúde, nosocomiais e não nosocomiais.[22]

» Os esquemas de antibioticoterapia podem variar de um país para outro, e as diretrizes locais devem ser consultadas. Uma discussão com um especialista em doenças infecciosas deve definir o esquema ideal.[22]

adjunto **cirurgia**

» Os pacientes agudamente doentes que apresentam insuficiência cardíaca descompensada precisam de cirurgia.

» Os objetivos da cirurgia são remover completamente o tecido infectado e reparar ou substituir as valvas afetadas, restaurando, assim, a anatomia cardíaca.

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite de valva protética; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42]

## Agudo

## valva nativa: endocardite confirmada

- **estreptococos do grupo viridans suscetíveis à penicilina ou *Streptococcus bovis***

1a

**betalactâmicos ± gentamicina; ou vancomicina**

**Opções primárias**

» **benzilpenicilina sódica**: 7.2 a 14.4 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4 horas por 4 semanas

OU

» **ampicilina**: 2 g por via intravenosa a cada 4 horas por 4 semanas

OU

## Agudo

» **ceftriaxona**: 2 g por via intravenosa/ intramuscular uma vez ao dia por 4 semanas

**OU**

» **amoxicilina**: 100-200 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4-6 horas por 4 semanas

**OU**

» **benzilpenicilina sódica**: 7.2 a 14.4 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4 horas por 2 semanas

**-ou-**

» **ceftriaxona**: 2 g por via intravenosa/ intramuscular uma vez ao dia por 2 semanas

**-ou-**

» **amoxicilina**: 100-200 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4-6 horas por 2 semanas

**--E--**

» **gentamicina**: 3 mg/kg por via intravenosa/ intramuscular uma vez ao dia por 2 semanas  
A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

### Opções secundárias

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 4 semanas  
A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

» Os estreptococos altamente sensíveis à penicilina geralmente são tratados com base na concentração inibitória mínima (CIM).

» Em pacientes com CIM  $\leq 0.12$  micrograma/mL, o tratamento consiste em monoterapia com betalactâmicos (por exemplo, benzilpenicilina, ampicilina ou ceftriaxona) por 4 semanas ou betalactâmicos associados a gentamicina por 2 semanas. O esquema de 2 semanas é recomendado somente em pacientes com

## Agudo

endocardite de valva nativa não complicada e função renal normal. O esquema de 4 semanas deve ser usado em pacientes >65 anos de idade ou pacientes com comprometimento renal ou comprometimento do nervo craniano VIII.[22]

» A amoxicilina pode ser considerada como um betalactâmico alternativo em alguns países. Além disso, netilmicina pode ser usada como alternativa à gentamicina; porém, não está amplamente disponível.[7]

» Monoterapia com vancomicina (por 4 semanas) é recomendada em pacientes intolerantes à penicilina (reação de hipersensibilidade tipo I).[22]

adjunto **cirurgia**

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

- **estreptococos relativamente resistentes à penicilina**

**1a betalactâmicos + gentamicina; ou vancomicina ± gentamicina****Opções primárias**

» **benzilpenicilina sódica**: 7.2 a 14.4 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4 horas por 4 semanas

**-ou-**

» **ampicilina**: 2 g por via intravenosa a cada 4 horas por 4 semanas

**-ou-**

» **ceftriaxona**: 2 g por via intravenosa/ intramuscular uma vez ao dia por 4 semanas

**-ou-**

» **amoxicilina**: 200 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4-6 horas por 4 semanas

**--E--**

» **gentamicina**: 3 mg/kg por via intravenosa/ intramuscular uma vez ao dia por 2 semanas. A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de

## Agudo

gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

### Opções secundárias

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 4 semanas. A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

### OU

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 4 semanas. A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

-e-

» **gentamicina**: 3 mg/kg por via intravenosa/intramuscular uma vez ao dia por 2 semanas. A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

» Algumas cepas de viridans são relativamente resistentes à penicilina ou a outros antimicrobianos, com CIM de 0.12 a 0.5 micrograma/mL.[22]

» Um betalactâmico (benzilpenicilina, ampicilina ou ceftriaxona) por 4 semanas associado a gentamicina por 2 semanas é o esquema terapêutico recomendado.[22] A amoxicilina pode ser considerada como um betalactâmico alternativo em alguns países.[7]

» Monoterapia com vancomicina (por 4 semanas) é recomendada em pacientes intolerantes à penicilina (reação de hipersensibilidade tipo I).[22] Gentamicina (por

## Agudo

2 semanas) pode ser adicionada à vancomicina em alguns países.[7]

» É razoável tratar pacientes com estreptococos resistentes à penicilina (CIM  $\geq 0.5$  micrograma/mL) com ampicilina ou benzilpenicilina associada a gentamicina mediante consulta com um especialista em doenças infecciosas.[22]

adjunto **cirurgia**

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

■ **estafilococos sensíveis à meticilina**

**1a**

**betalactâmicos; ou vancomicina; ou daptomicina; ou sulfametoxazol/ trimetoprima + clindamicina**

**Opções primárias**

» **oxacilina**: 12 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4-6 horas por 6 semanas

**OU**

» **naftcilina**: 12 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4-6 horas por 6 semanas

**Opções secundárias**

» **cefazolina**: 6 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por 6 semanas

**OU**

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 6 semanas. A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

**OU**

**Agudo**

» **daptomicina**: 8-10 mg/kg por via intravenosa uma vez ao dia por 6 semanas

**OU**

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: 960 mg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4-6 horas por 1 semana, em seguida alternar para terapia oral por 5 semanas

A dose refere-se ao componente trimetoprima.

**-e-**

» **clindamicina**: 1800 mg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por 1 semana

» A endocardite por estafilococos está se tornando uma entidade cada vez mais reconhecida, em decorrência das altas taxas de exposição hospitalar e do desenvolvimento de organismos resistentes.

» Um betalactâmico (oxacilina ou nafcilina) é o tratamento de primeira escolha em cepas suscetíveis a oxacilina. Cefazolina pode ser usada como alternativa em pacientes alérgicos à penicilina (não anafilactoide). A vancomicina ou daptomicina é recomendada para pacientes com cepas resistentes à oxacilina ou que são intolerantes à penicilina (reação de hipersensibilidade tipo I). O ciclo de tratamento recomendado é de 6 semanas.<sup>[22]</sup>

» Outros esquemas para *Staphylococcus aureus* (por exemplo, sulfametoxazol/trimetoprima associado a clindamicina) podem ser usados, e a duração do tratamento pode ser diferente (por exemplo, 4-6 semanas) em alguns países.<sup>[7]</sup>

» O *S aureus* é o organismo causador mais comum de endocardite na população que abusa de substâncias por via intravenosa.

» Em usuários de substâncias por via intravenosa com endocardite direita, foi demonstrado que a gentamicina aumenta a taxa de destruição microbiana quando usada em combinação com betalactâmicos. No entanto, aminoglicosídeos não são mais recomendados nessa situação em virtude do aumento do risco de nefrotoxicidade.<sup>[38] [39]</sup>

**adjunto cirurgia**

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/

## Agudo

■ **estafilococos resistentes à meticilina**

**1a**

insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

**vancomicina; ou daptomicina; ou sulfametoxazol/trimetoprima + clindamicina**

#### Opções primárias

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 6 semanas. A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

#### Opções secundárias

» **daptomicina**: 8-10 mg/kg por via intravenosa uma vez ao dia por 6 semanas

**OU**

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: 960 mg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4-6 horas por 1 semana, em seguida alternar para terapia oral por 5 semanas. A dose refere-se ao componente trimetoprima.

**-e-**

» **clindamicina**: 1800 mg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por 1 semana

» A vancomicina é o tratamento de primeira escolha. Daptomicina pode ser usada nos casos de resistência à vancomicina.[22]

» Outros esquemas para *Staphylococcus aureus* (por exemplo, sulfametoxazol/trimetoprima associado a clindamicina) podem ser usados, e a duração do tratamento pode ser diferente (por exemplo, 4-6 semanas) em alguns países.[7]

**adjunto cirurgia**



## Agudo

■ **enterococos sensíveis à penicilina**

1a

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

**betalactâmicos ou vancomicina + aminoglicosídeo; ou terapia dupla com betalactâmicos**

#### Opções primárias

» **ampicilina**: 2 g por via intravenosa a cada 4 horas por 4-6 semanas

**-ou-**

» **benzilpenicilina sódica**: 7.2 a 14.4 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4 horas por 4-6 semanas

**-ou-**

» **amoxicilina**: 200 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4-6 horas por 4-6 semanas

**--E--**

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8-12 horas por 4-6 semanas

A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

**-ou-**

» **estreptomicina**: 15 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em 2 doses fracionadas por 4-6 semanas. A dose de estreptomicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 20-35 microgramas/mL e um nível em vale <10 microgramas/mL.

## Agudo

OU

» **ampicilina**: 2 g por via intravenosa a cada 4 horas por 6 semanas

-e-

» **ceftriaxona**: 2 g por via intravenosa a cada 12 horas por 6 semanas

## Opções secundárias

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 6 semanas. A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

-e-

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por 6 semanas

A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

» As espécies de enterococos são inerentemente impermeáveis a medicamentos aminoglicosídeos, mas quando eles são usados em combinação com a penicilina, podem-se atingir concentrações bactericidas.

» Cepas de enterococos sensíveis à penicilina devem ser tratadas com penicilina (ampicilina ou benzilpenicilina) associada a um aminoglicosídeo (gentamicina; ou estreptomicina se for resistente à gentamicina/suscetível à estreptomicina) por 4-6 semanas em caso de envolvimento de valva nativa. A amoxicilina pode ser considerada como um betalactâmico alternativo em alguns países. Gentamicina pode ser recomendada por apenas 2 semanas quando administrada junto com amoxicilina.[7]

» Pacientes sintomáticos por <3 meses devem receber 4 semanas de terapia. Já aqueles sintomáticos por >3 meses devem receber 6 semanas de terapia.[22]

## Agudo

» Um esquema com dois betalactâmicos (ampicilina associada a ceftriaxona) por 6 semanas pode ser usado em pacientes com comprometimento renal (ou seja, clearance da creatinina <50 mL/min), função anormal do nervo craniano VIII ou cepas resistentes a aminoglicosídeos.[22] Essa combinação é o esquema de escolha em pacientes com cepas de *Enterococcus faecalis* com resistência geral a aminoglicosídeos, embora não seja ativo contra *Enterococcus faecium*. [7]

» Vancomicina associada a gentamicina (por 6 semanas) é recomendada em pacientes intolerantes à penicilina (reação de hipersensibilidade tipo I). [22]

» A monitorização rigorosa da função renal e de possível ototoxicidade é importante em pacientes que recebem tratamento prolongado com aminoglicosídeos. [22]

### adjunto **cirurgia**

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez. [7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

■ **enterococos resistentes à penicilina (produtores de betalactamase)**

**1a ampicilina/sulbactam ou vancomicina + gentamicina**

#### Opções primárias

» **ampicilina/sulbactam:** 3 g por via intravenosa a cada 6 horas por 6 semanas. A dose consiste em 2 g de ampicilina associados a 1 g de sulbactam.

**-e-**

» **gentamicina:** 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por 6 semanas. A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de

## Agudo

3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

### Opções secundárias

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 6 semanas. A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

-e-

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por 6 semanas

A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

» O tratamento da endocardite por enterococos, similar ao tratamento para os estreptococos do grupo viridans, é baseado nas sensibilidades à penicilina. Ao contrário dos estreptococos do grupo viridans, os enterococos geralmente não são destruídos por antimicrobianos, mas são simplesmente inibidos. As espécies de enterococos são inerentemente impermeáveis a medicamentos aminoglicosídeos, mas quando eles são usados em combinação com a penicilina, podem-se atingir concentrações bactericidas.

» Raramente, cepas de *Enterococcus faecalis* conseguem produzir betalactamases induzíveis. Esses pacientes devem ser tratados com ampicilina/sulbactam associado a gentamicina.[22]

» Vancomicina associada a gentamicina (por 6 semanas) é recomendada em pacientes intolerantes à penicilina (reação de hipersensibilidade tipo I).[22]

» A monitorização rigorosa da função renal e de possível ototoxicidade é importante em

## Agudo

### ■ enterococos resistentes à penicilina (intrinsecamente)

#### adjunto

pacientes que recebem tratamento prolongado com aminoglicosídeos.[22]

#### cirurgia

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

#### 1a

#### vancomicina + gentamicina

##### Opções primárias

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 6 semanas. A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

-e-

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por 6 semanas. A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

» O tratamento da endocardite por enterococos, similar ao tratamento para os estreptococos do grupo viridans, é baseado nas sensibilidades à penicilina. Ao contrário dos estreptococos do grupo viridans, os enterococos geralmente não são destruídos por antimicrobianos, mas são simplesmente inibidos. As espécies de enterococos são inerentemente impermeáveis a medicamentos aminoglicosídeos, mas quando eles são usados em combinação com

## Agudo

a penicilina, podem-se atingir concentrações bactericidas.

» A resistência intrínseca à penicilina é incomum no *Enterococcus faecalis*, mas é comum no *Enterococcus faecium*. Esses pacientes devem ser tratados com vancomicina associada a gentamicina.[22]

» A monitorização rigorosa da função renal e de possível ototoxicidade é importante em pacientes que recebem tratamento prolongado com aminoglicosídeos.[22]

adjunto **cirurgia**

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

■ **Enterococcus faecium resistente à vancomicina (EFRV)**

1a **linezolida ou daptomicina****Opções primárias**

» **linezolida**: 600 mg por via intravenosa/oral a cada 12 horas por pelo menos 6 semanas

**OU**

» **daptomicina**: 10-12 mg/kg por via intravenosa uma vez ao dia por pelo menos 6 semanas

» A endocardite por enterococos resistentes à vancomicina é muito difícil de ser manejada e os pacientes devem ser tratados por um especialista.

» A linezolida e a daptomicina são recomendadas como agentes de primeira linha.[22]

» Esquemas alternativos (por exemplo, quinupristina/dalfopristina, ceftarolina) devem ser usados apenas sob orientação de um especialista em doenças infecciosas.[22]

adjunto **cirurgia**

## Agudo

- **micro-organismos HACEK (Haemophilus sp, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens e Kingella sp)**

1a

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

**ceftriaxona; ou ampicilina/sulbactam ± gentamicina; ou ciprofloxacino; ou ampicilina**

### Opções primárias

» **ceftriaxona**: 2 g por via intravenosa/ intramuscular uma vez ao dia por 4 semanas

OU

» **ampicilina/sulbactam**: 3 g por via intravenosa a cada 6 horas por 4 semanas  
A dose consiste em 2 g de ampicilina associados a 1 g de sulbactam.

### Opções secundárias

» **ciprofloxacino**: 400 mg por via intravenosa a cada 12 horas por 4 semanas; 1000 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia por 4 semanas

OU

» **ampicilina**: 2 g por via intravenosa a cada 4 horas por 4 semanas

OU

» **ampicilina/sulbactam**: 3 g por via intravenosa a cada 6 horas por 4-6 semanas  
A dose consiste em 2 g de ampicilina associados a 1 g de sulbactam.

-e-

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por 4-6 semanas  
A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3

## Agudo

doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

- » Cada vez mais, os organismos *Haemophilus* sp, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella* spp (HACEK) têm se tornado resistentes à ampicilina, e esta nunca deve ser usada como terapia de primeira linha para endocardite por organismos HACEK.
- » Essas cepas são suscetíveis a cefalosporinas de terceira e quarta gerações (por exemplo, ceftriaxona) e possivelmente a ampicilina/sulbactam. O ciclo de tratamento é de 4 dias.[22]
- » Essas cepas também são suscetíveis a fluoroquinolonas. As fluoroquinolonas não foram amplamente estudadas no tratamento da EI e, portanto, devem ser usadas apenas como uma alternativa para pacientes que não toleram cefalosporinas ou ampicilina/sulbactam.[22]
- » A ampicilina é uma opção caso o isolamento em cultura seja suficiente para permitir resultados de suscetibilidade in vitro.[22]
- » Ampicilina/sulbactam associado a gentamicina por 4-6 semanas pode ser recomendado em alguns países.[7]
- » A monitorização rigorosa da função renal e de possível ototoxicidade é importante em pacientes que recebem tratamento prolongado com aminoglicosídeos.[22]

### adjunto cirurgia

- » As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.



## Agudo

■ **micro-organismos não HACEK (Haemophilus sp, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens e Kingella sp) com cultura negativa**

1a

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

**consulta com especialista em doenças infecciosas**

» Vários organismos estão envolvidos, entre eles: Chlamydia spp; Coxiella spp; Bartonella spp; Brucella spp; e Legionella spp.

» Deve-se considerar o aconselhamento com um especialista em doenças infecciosas em virtude dos vários mecanismos de resistência a antibióticos encontrados em organismos não HACEK. Antibioticoterapia combinada com um betalactâmico associado a um aminoglicosídeo ou uma fluoroquinolona por 6 semanas pode ser uma opção razoável.[22] As recomendações europeias são mais específicas e recomendam esquemas específicos para cada organismo causador.[7]

adjunto

**cirurgia**

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

■ **endocardite fúngica**

1a

**cirurgia + terapia antifúngica**

» Mais frequentemente, as infecções fúngicas afetam pacientes com valvas protéticas ou aqueles que são imunocomprometidos. Usuários de drogas intravenosas também apresentam aumento do risco para EI fúngica. Os agentes causadores mais comuns são Candida e Aspergillus, com mortalidade >50%. O tratamento inclui substituição da valva e terapia antifúngica.[41]

» Intervenção cirúrgica precoce é essencial para prevenir complicações de endocardite fúngica;[58] a cirurgia dentro de 1 semana é recomendada para pacientes com endocardite de valva nativa por Candida.[59] A escolha da terapia antifúngica é amplamente baseada em

## Agudo

relatos de caso.[58] [59] Deve consultar-se um especialista.

## valva protética: endocardite confirmada

- estreptococos do grupo viridans suscetíveis à penicilina ou *Streptococcus bovis*

1a

**betalactâmicos ± gentamicina; ou vancomicina**

## Opções primárias

» **benzilpenicilina sódica**: 7.2 a 14.4 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4 horas por 6 semanas

OU

» **ampicilina**: 2 g por via intravenosa a cada 4 horas por 6 semanas

OU

» **ceftriaxona**: 2 g por via intravenosa/intramuscular uma vez ao dia por 6 semanas

OU

» **amoxicilina**: 100-200 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4-6 horas por 6 semanas

OU

» **benzilpenicilina sódica**: 7.2 a 14.4 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4 horas por 6 semanas

-ou-

» **ampicilina**: 2 g por via intravenosa a cada 4 horas por 6 semanas

-ou-

» **ceftriaxona**: 2 g por via intravenosa/intramuscular uma vez ao dia por 6 semanas

-ou-

» **amoxicilina**: 100-200 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4-6 horas por 6 semanas

--E--

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular uma vez ao dia por 2 semanas

A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de

## Agudo

3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

## Opções secundárias

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 6 semanas. A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

» Caso a cepa seja altamente sensível, com base no valor da concentração inibitória mínima (ou seja,  $\leq 0.12$  microgramas/mL), o paciente pode receber benzilpenicilina, ampicilina ou ceftriaxona por 6 semanas com ou sem gentamicina por 2 semanas.[22] A amoxicilina pode ser considerada como um betalactâmico alternativo em alguns países.[7]

» Monoterapia com vancomicina (por 6 semanas) é recomendada em pacientes intolerantes à penicilina (reação de hipersensibilidade tipo I).[22]

adjunto **cirurgia**

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente também é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

■ **estreptococos relativamente resistentes à penicilina**

1a

**betalactâmicos + gentamicina; ou vancomicina ± gentamicina**

## Opções primárias

» **benzilpenicilina sódica**: 7.2 a 14.4 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4 horas por 6 semanas  
-ou-  
» **ampicilina**: 2 g por via intravenosa a cada 4 horas por 6 semanas

## Agudo

**-ou-**

» **ceftriaxona**: 2 g por via intravenosa/intramuscular uma vez ao dia por 6 semanas

**-ou-**

» **amoxicilina**: 200 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4-6 horas por 6 semanas

**--E--**

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular uma vez ao dia por 6 semanas

A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

### Opções secundárias

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 6 semanas  
A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

### OU

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 6 semanas  
A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

**-e-**

» **gentamicina**: 3 mg/kg por via intravenosa/intramuscular uma vez ao dia por 2 semanas  
A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

## Agudo

» Um betalactâmico (benzilpenicilina, ampicilina ou ceftriaxona) associado à gentamicina é o esquema recomendado caso a cepa seja relativamente resistente à penicilina, com base no valor da concentração inibitória mínima (ou seja, >0.12 microgramas/mL).<sup>[22]</sup> A amoxicilina pode ser considerada como um betalactâmico alternativo em alguns países.<sup>[7]</sup>

» Monoterapia com vancomicina (por 6 semanas) é recomendada em pacientes intolerantes à penicilina (reação de hipersensibilidade tipo I).<sup>[22]</sup> Gentamicina (por 2 semanas) pode ser adicionada à vancomicina em alguns países.<sup>[7]</sup>

» A monitorização rigorosa da função renal e de possível ototoxicidade é importante em pacientes que recebem tratamento prolongado com aminoglicosídeos.<sup>[22]</sup>

### adjunto **cirurgia**

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.<sup>[7] [34] [42]</sup> A intervenção cirúrgica frequentemente também é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

■ **estafilococos sensíveis à meticilina**

**1a**

**naftilina ou oxacilina ou cefazolina ou vancomicina + rifampicina + gentamicina**

#### Opções primárias

» **naftilina**: 12 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4 horas por pelo menos 6 semanas

**-ou-**

» **oxacilina**: 12 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4 horas por pelo menos 6 semanas

**-ou-**

» **cefazolina**: 6 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por 6 semanas

**--E--**

» **rifampicina**: 900 mg/dia por via oral/ intravenosa administrados em doses

## Agudo

fracionadas a cada 8 horas por pelo menos 6 semanas

--E--

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8-12 horas por 2 semanas

A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

### Opções secundárias

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por pelo menos 6 semanas

A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

-e-

» **rifampicina**: 900 mg/dia por via oral/intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por pelo menos 6 semanas

-e-

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8-12 horas por 2 semanas

A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

» Infecções causadas por *Staphylococcus aureus* geralmente têm rápida progressão e apresentam alta taxa de mortalidade; portanto, a terapia combinada é recomendada.[60]

» O tratamento de cepas sensíveis à metilicina deve incluir nafcilina ou oxacilina ou cefazolina

## Agudo

associada a rifampicina por pelo menos 6 semanas. A gentamicina deve ser usada em sinergia durante as primeiras 2 semanas de terapia.[22]

» Vancomicina associada a rifampicina (por pelo menos 6 semanas) associada a gentamicina (por 2 semanas) é recomendada em pacientes intolerantes à penicilina (reação de hipersensibilidade tipo I).[22]

» A monitorização rigorosa da função renal e de possível ototoxicidade é importante em pacientes que recebem tratamento prolongado com aminoglicosídeos.[22]

### adjunto cirurgia

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente também é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

### ■ estafilococos resistentes à meticilina

1a

### vancomicina + rifampicina + gentamicina

#### Opções primárias

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por pelo menos 6 semanas

A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

-e-

» **rifampicina**: 900 mg/dia por via oral/ intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por pelo menos 6 semanas

-e-

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8-12 horas por 2 semanas

A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir

## Agudo

um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

» As espécies resistentes à metilina estão se tornando mais prevalentes, especialmente em pacientes hospitalizados.

» Recomenda-se vancomicina associada a rifampicina por 6 semanas. A gentamicina deve ser usada em sinergia durante as primeiras 2 semanas de terapia.[22]

adjunto **cirurgia**

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardiacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente também é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

■ **enterococos sensíveis à penicilina**

1a

**betalactâmicos ou vancomicina + aminoglicosídeo; ou terapia dupla com betalactâmicos****Opções primárias**

» **ampicilina**: 2 g por via intravenosa a cada 4 horas por 6 semanas

**-ou-**

» **benzilpenicilina sódica**: 7.2 a 14.4 g/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4 horas por 6 semanas

**-ou-**

» **amoxicilina**: 200 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 4-6 horas por 6 semanas

**--E--**

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8-12 horas por 6 semanas

A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de



**Agudo**

gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

**-ou-**

» **estreptomicina**: 15 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em 2 doses fracionadas por 6 semanas  
A dose de estreptomicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 20-35 microgramas/mL e um nível em vale <10 microgramas/mL.

**OU**

» **ampicilina**: 2 g por via intravenosa a cada 4 horas por 6 semanas

**-e-**

» **ceftriaxona**: 2 g por via intravenosa a cada 12 horas por 6 semanas

**Opções secundárias**

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 6 semanas  
A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

**-e-**

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8-12 horas por 6 semanas  
A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

» As espécies de enterococos são inerentemente impermeáveis a medicamentos aminoglicosídeos, mas quando eles são usados em combinação com a penicilina, podem-se atingir concentrações bactericidas.

## Agudo

» Cepas de enterococos sensíveis à penicilina devem ser tratadas com penicilina (ampicilina ou benzilpenicilina) associada a um aminoglicosídeo (gentamicina; ou estreptomicina se for resistente à gentamicina/suscetível à estreptomicina) por 6 semanas em caso de envolvimento de valva protética.[22] A amoxicilina pode ser considerada como um betalactâmico alternativo em alguns países. Gentamicina pode ser recomendada por apenas 2 semanas quando administrada junto com amoxicilina.[7]

» Um esquema com dois betalactâmicos (ampicilina associada a ceftriaxona) por 6 semanas pode ser usado em pacientes com comprometimento renal (ou seja, clearance da creatinina <50 mL/min), função anormal do nervo craniano VIII ou cepas resistentes a aminoglicosídeos.[22] Essa combinação é o esquema de escolha em pacientes com cepas de *Enterococcus faecalis* com resistência geral a aminoglicosídeos, embora não seja ativo contra *Enterococcus faecium*. [7]

» Vancomicina associada a gentamicina (por 6 semanas) é recomendada em pacientes intolerantes à penicilina (reação de hipersensibilidade tipo I).[22]

» A monitorização rigorosa da função renal e de possível ototoxicidade é importante em pacientes que recebem tratamento prolongado com aminoglicosídeos.[22]

adjunto **cirurgia**

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente também é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

■ **enterococos resistentes à penicilina (produtores de betalactamase)**

**1a**

**ampicilina/sulbactam ou vancomicina + gentamicina**

**Opções primárias**

## Agudo

» **ampicilina/sulbactam**: 3 g por via intravenosa a cada 6 horas por 6 semanas. A dose consiste em 2 g de ampicilina associados a 1 g de sulbactam.

-e-

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por 6 semanas

A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

### Opções secundárias

» **vancomicina**: 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 6 semanas. A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

-e-

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por 6 semanas

A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

» O tratamento da endocardite por enterococos, similar ao tratamento para os estreptococos do grupo viridans, é baseado nas sensibilidades à penicilina. Ao contrário dos estreptococos do grupo viridans, os enterococos geralmente não são destruídos por antimicrobianos, mas são simplesmente inibidos. As espécies de enterococos são inerentemente impermeáveis a medicamentos aminoglicosídeos, mas quando eles são usados em combinação com

## Agudo

a penicilina, podem-se atingir concentrações bactericidas.

» Raramente, cepas de *Enterococcus faecalis* conseguem produzir betalactamases induzíveis. Esses pacientes devem ser tratados com ampicilina/sulbactam associado a gentamicina.[22]

» Vancomicina associada a gentamicina (por 6 semanas) é recomendada em pacientes intolerantes à penicilina (reação de hipersensibilidade tipo I).[22]

» A monitorização rigorosa da função renal e de possível ototoxicidade é importante em pacientes que recebem tratamento prolongado com aminoglicosídeos.[22]

### adjunto **cirurgia**

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepsse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente também é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

### ■ **enterococos resistentes à penicilina (intrinsecamente)**

#### 1a **vancomicina + gentamicina**

##### **Opções primárias**

» **vancomicina:** 30 mg/kg/dia por via intravenosa administrados em doses fracionadas a cada 12 horas por 6 semanas. A dose de vancomicina deve ser ajustada para atingir uma concentração em vale de 10-20 microgramas/mL.

-e-

» **gentamicina:** 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por 6 semanas. A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em

## Agudo

3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

» O tratamento da endocardite por enterococos, similar ao tratamento para os estreptococos do grupo viridans, é baseado nas sensibilidades à penicilina. Ao contrário dos estreptococos do grupo viridans, os enterococos geralmente não são destruídos por antimicrobianos, mas são simplesmente inibidos. As espécies de enterococos são inerentemente impermeáveis a medicamentos aminoglicosídeos, mas quando eles são usados em combinação com a penicilina, podem-se atingir concentrações bactericidas.

» A resistência intrínseca à penicilina é incomum no *Enterococcus faecalis*, mas é comum no *Enterococcus faecium*. Esses pacientes devem ser tratados com vancomicina associada a gentamicina.[22]

» A monitorização rigorosa da função renal e de possível ototoxicidade é importante em pacientes que recebem tratamento prolongado com aminoglicosídeos.[22]

### adjunto cirurgia

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente também é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

### ■ *Enterococcus faecium* resistente à vancomicina (EFRV)

1a

### linezolida ou daptomicina

#### Opções primárias

» **linezolida**: 600 mg por via intravenosa/oral a cada 12 horas por pelo menos 6 semanas

OU

» **daptomicina**: 10-12 mg/kg por via intravenosa uma vez ao dia por pelo menos 6 semanas

## Agudo

» Os enterococos resistentes à vancomicina são muito difíceis de manejar e os pacientes devem ser tratados por um especialista.

» A linezolida e a daptomicina são recomendadas como agentes de primeira linha.[22]

» Esquemas alternativos (por exemplo, quinupristina/dalfopristina, ceftarolina) devem ser usados apenas sob orientação de um especialista em doenças infecciosas.[22]

adjunto **cirurgia**

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente também é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

■ **micro-organismos HACEK (Haemophilus sp, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens e Kingella sp)**

**1a ceftriaxona; ou ampicilina/sulbactam ± gentamicina; ou ciprofloxacino; ou ampicilina**

**Opções primárias**

» **ceftriaxona:** 2 g por via intravenosa/ intramuscular uma vez ao dia por 6 semanas

**OU**

» **ampicilina/sulbactam:** 3 g por via intravenosa a cada 6 horas por 6 semanas  
A dose consiste em 2 g de ampicilina associados a 1 g de sulbactam.

**Opções secundárias**

» **ciprofloxacino:** 400 mg por via intravenosa a cada 12 horas por 6 semanas; 1000 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia por 6 semanas

**OU**

» **ampicilina:** 2 g por via intravenosa a cada 4 horas por 6 semanas

## Agudo

OU

» **ampicilina/sulbactam**: 3 g por via intravenosa a cada 6 horas por 4-6 semanas. A dose consiste em 2 g de ampicilina associados a 1 g de sulbactam.

-e-

» **gentamicina**: 3 mg/kg/dia por via intravenosa/intramuscular administrados em doses fracionadas a cada 8 horas por 4-6 semanas.

A dose diária pode ser administrada uma vez ao dia (de preferência) ou em 2-3 doses igualmente fracionadas. A dose de gentamicina deve ser ajustada para atingir um pico de concentração plasmática de 3-4 microgramas/mL e um nível em vale <1 micrograma/mL quando administrada em 3 doses fracionadas. Não há dados sobre concentrações ideais de medicamentos quando a dosagem é administrada uma vez ao dia.

» Cada vez mais, os organismos *Haemophilus* sp, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella* sp (HACEK) têm se tornado resistentes à ampicilina, e esta nunca deve ser usada como terapia de primeira linha para endocardite por organismos HACEK. Essas cepas são suscetíveis a cefalosporinas de terceira e quarta gerações (por exemplo, ceftriaxona) e, possivelmente, a ampicilina/sulbactam. O ciclo de tratamento é de 6 semanas.[22]

» Essas cepas também são suscetíveis a fluoroquinolonas. As fluoroquinolonas não foram amplamente estudadas no tratamento da EI e, portanto, devem ser usadas apenas como uma alternativa para pacientes que não toleram cefalosporinas ou ampicilina/sulbactam.[22]

» A ampicilina é uma opção caso o isolamento em cultura seja suficiente para permitir resultados de suscetibilidade in vitro.[22]

» Ampicilina/sulbactam associado a gentamicina por 4-6 semanas é recomendado em alguns países.[7]

» A monitorização rigorosa da função renal e de possível ototoxicidade é importante em pacientes que recebem tratamento prolongado com aminoglicosídeos.[22]

adjunto **cirurgia**



## Agudo

- micro-organismos não HACEK (*Haemophilus* sp, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella* sp) com cultura negativa

1a

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente também é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.

#### consulta com especialista em doenças infecciosas

» Vários organismos estão envolvidos: *Chlamydia* spp; *Coxiella* spp; *Bartonella* spp; *Brucella* spp; e *Legionella* spp.

» Deve-se considerar o aconselhamento com um especialista em doenças infecciosas em virtude dos vários mecanismos de resistência a antibióticos encontrados em organismos não HACEK.

» Se o início dos sintomas ocorre no espaço de um ano após a cirurgia de valva protética, recomenda-se tratamento antibiótico para estafilococos, enterococos e bacilos Gram-negativos aeróbios. Se o início dos sintomas ocorrer passado um ano após a colocação da valva, recomenda-se tratamento para estafilococos, estreptococos do grupo viridans e enterococos.[22] As recomendações europeias são mais específicas e recomendam esquemas específicos para cada organismo causador.[7]

adjunto

#### cirurgia

» As indicações para cirurgia incluem os seguintes aspectos: alterações hemodinâmicas/ insuficiência cardíaca grave; sepse generalizada apesar da antibioticoterapia convencional; abscesso perivalvar, fístulas intracardíacas, perfuração ou deiscência de valva; episódios embólicos recorrentes apesar da antibioticoterapia; endocardite fúngica; e gravidez.[7] [34] [42] A intervenção cirúrgica frequentemente também é necessária para curar a doença em pacientes com valvas protéticas.

» O marca-passo temporário é recomendado em pacientes com bloqueio atrioventricular secundário ao abscesso micótico da raiz aórtica.



## Agudo

### ■ endocardite fúngica

1a

### cirurgia + terapia antifúngica

» Mais frequentemente, as infecções fúngicas afetam pacientes com valvas protéticas ou aqueles que são imunocomprometidos. Usuários de drogas intravenosas também apresentam aumento do risco para EI fúngica. Os agentes causadores mais comuns são *Candida* e *Aspergillus*, com mortalidade >50%. O tratamento inclui substituição da valva e terapia antifúngica.[41]

» A cirurgia de substituição valvar precisa ser realizada o mais rapidamente possível em caso de endocardite de valva protética por *Candida*. [59] A escolha da terapia antifúngica é amplamente baseada em relatos de caso. [58] [59] Deve consultar-se um especialista.

## Em curso

### com alto risco para endocardite infecciosa

1a

### profilaxia antibiótica

#### Opções primárias

» **amoxicilina**: 2 g por via oral em dose única 30-60 minutos antes do procedimento

#### Opções secundárias

» **ampicilina**: 2 g por via intravenosa/intramuscular em dose única 30-60 minutos antes do procedimento

OU

» **fenoximetilpenicilina**: 2 g por via oral em dose única 30-60 minutos antes do procedimento

OU

» **cefalexina**: 2 g por via oral em dose única 30-60 minutos antes do procedimento

OU

» **cefazolina**: 1 g por via intravenosa/intramuscular em dose única 30-60 minutos antes do procedimento

OU

## Em curso

» **ceftriaxona**: 1 g por via intravenosa/ intramuscular em dose única 30-60 minutos antes do procedimento

OU

» **clindamicina**: 600 mg por via oral/ intravenosa em dose única 30-60 minutos antes do procedimento

» A profilaxia com antibióticos é recomendada somente a pacientes com doenças cardíacas subjacentes associadas a maior risco de desenvolver EI: pacientes com valvas cardíacas protéticas, inclusive próteses implantadas por transcateter e homoenxertos, ou reparos valvares com material protético; pacientes que sofreram um episódio prévio de EI; paciente com cardiopatia congênita cianótica não reparada ou cardiopatia congênita reparada, com shunts residuais ou regurgitações valvares no local, ou adjacente ao local, de um adesivo ou dispositivo protético; ou pacientes receptores de transplante cardíaco prévio com regurgitação valvar devida a valva estruturalmente anormal.[17]

» A profilaxia é recomendada para: todos os procedimentos odontológicos que envolvem manipulação do tecido gengival ou da região periapical dos dentes ou perfuração da mucosa oral; procedimentos invasivos do trato respiratório; ou tratamento invasivo na pele, estruturas cutâneas ou tecidos musculoesqueléticos infectados.[5] A profilaxia não é recomendada para procedimentos do trato geniturinário ou gastrointestinal.

» Amoxicilina, ampicilina e penicilina são igualmente eficazes in vitro. No entanto, a amoxicilina costuma ser a opção de escolha em virtude dos níveis de concentração sérica mais altos e mais sustentáveis resultantes da absorção gastrointestinal mais completa.[5] Cefalosporinas são opções secundárias, mas devem ser evitadas em pacientes com história de anafilaxia, angioedema ou urticária após o uso de penicilina ou ampicilina. Clindamicina é a opção preferida em pacientes alérgicos à penicilina.[5]

» Antibióticos são administrados em dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento.[5]

» No Reino Unido, o National Institute for Health and Care Excellence (NICE) recomenda que pacientes de risco, submetidos a procedimentos intervencionistas, não devem receber profilaxia

## Em curso

com antibióticos para endocardite infecciosa (EI). Entretanto, o instituto enfatiza que a antibioticoterapia ainda é necessária para tratar infecções ativas ou potenciais.[20] As recomendações da American Heart Association e do NICE podem não ser universalmente aceitas em outros países.

## Novidades

### **Resistência a múltiplos medicamentos**

A resistência a múltiplos medicamentos é um problema cada vez maior e tem impacto significativo nos desfechos de pacientes com endocardite infecciosa (EI). Mais pesquisas são necessárias para definir os tratamentos adequados para infecções por *Staphylococcus aureus* resistente, bem como por *Streptococcus pneumoniae* e cepas de *Enterococcus faecium* resistentes à vancomicina.

### **Tigeciclina**

Possível nova terapia para *S aureus* resistente a múltiplos medicamentos; são necessários ensaios clínicos prospectivos para determinar a eficácia.<sup>[61]</sup>

## Recomendações

### Monitoramento

Antes de completar a terapêutica antimicrobiana, os pacientes devem realizar uma ecocardiografia transtorácica para estabelecer uma nova linha basal. Além disso, geralmente é recomendado que os pacientes com endocardite de valva protética sejam submetidos a uma ecocardiografia transesofágica no final da terapia. Todos os pacientes devem realizar hemoculturas em 1 e 2 semanas após a terapia para assegurar que não estejam apresentando bacteremia persistente.<sup>[22]</sup>

### Instruções ao paciente

Pacientes com fatores de risco como uso de substâncias por via intravenosa devem ser encaminhados imediatamente a um programa de reabilitação. Além disso, todos os pacientes devem ser informados sobre os sinais e sintomas da endocardite infecciosa (EI), uma vez que, se houver recorrência, o tratamento precoce pode prevenir complicações de longo prazo. [\[NHS Choices: endocarditis\]](#)

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>insuficiência cardíaca congestiva (ICC)</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>
<p>Pacientes que desenvolvem ICC fulminante a partir da disfunção valvar necessitam de avaliação imediata para cirurgia cardiovascular. Vários estudos demonstraram que a ICC é o maior impacto único no prognóstico.<sup>[64]</sup> Apesar da maior taxa de mortalidade operatória, pacientes com ICC submetidos a intervenção cirúrgica têm mortalidade notavelmente reduzida em comparação com aqueles submetidos somente à terapia medicamentosa.<sup>[62]</sup></p> <p>À medida em que a população envelhece, a endocardite infecciosa (EI) se torna mais frequente nas pessoas com mais de 70 anos de idade.<sup>[65]</sup> com tendência a piores desfechos.<sup>[11]</sup> A mortalidade da EI é mais alta em pacientes idosos que em pacientes mais jovens: foi demonstrado que idade, embolia cerebral e endocardite de valva protética são fatores de risco para o aumento da mortalidade.<sup>[45]</sup></p>		
<b>embolização sistêmica</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>
<p>A embolização sistêmica ocorre em 22% a 50% dos casos.<sup>[66]</sup> Os êmbolos geralmente envolvem os pulmões, o baço, as articulações, o cérebro e as artérias coronárias. Até 65% destes envolvem o sistema nervoso central, a maioria acometendo a distribuição da artéria cerebral média e se apresentando como paralisia facial, hemiparesia unilateral e afasia ou negligência, dependendo da dominância. A indicação para cirurgia valvar para a prevenção de êmbolos sistêmicos é tradicionalmente &gt;2 antes de grandes eventos embólicos.<sup>[67]</sup> Há muita controvérsia quanto ao fato de pacientes com EI precisarem de anticoagulação. Dada a fisiopatologia subjacente do dano endotelial, a agregação plaquetária e o trombo sobreposto, parece intuitivo que a anticoagulação possa prevenir êmbolos sistêmicos; entretanto, vários estudos não foram capazes de demonstrar esse benefício e, na realidade, exibiram uma tendência em direção ao aumento do sangramento em pacientes tratados com aspirina.<sup>[68] [69] [70]</sup></p>		
<b>vegetação da valva mitral anterior &gt;10 mm</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
<p>O papel da intervenção cirúrgica para prevenir êmbolos sistêmicos é controverso e a cirurgia deve ser considerada individualmente para cada paciente. A intervenção cirúrgica produz o maior benefício durante a fase inicial da EI, quando a incidência de embolia é mais elevada.<sup>[71]</sup></p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>deiscência, ruptura ou fístula valvar</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
A deiscência ou fistulização valvar ocorre mais comumente em pacientes com envolvimento de valvas protéticas ou com infecção invasiva por <i>Staphylococcus aureus</i> . É recomendável que esses pacientes sejam submetidos à intervenção cirúrgica precoce para impedir o início da insuficiência cardíaca congestiva aguda.[22]		
<b>abscesso esplênico</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
É uma complicação rara da EI. Ele ocorre por meio de inoculação bacteriana em um infarto esplênico brando ou de êmbolos sépticos diretos nas artérias esplênicas. A tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética são as melhores ferramentas diagnósticas. O tratamento definitivo é a esplenectomia, mas a drenagem percutânea pode ser realizada em pacientes que não são bons candidatos à cirurgia.		
<b>aneurismas micóticos</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Também são complicações raras da EI e resultam da embolização séptica para os vasa vasorum arteriais com subsequente disseminação da infecção íntima e para fora através da parede vascular. Ocorrem principalmente nas artérias intracranianas.[72] Os pacientes podem apresentar achados inespecíficos ou déficits neurológicos focais. Alguns aneurismas podem se romper e produzir hemorragia intracerebral ou irritação das meninges. Os exames de tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética são de 90% a 95% específicos para a detecção de aneurismas micóticos intracranianos, mas o teste padrão ouro para o diagnóstico permanece sendo a angiografia cerebral.[73]		

## Prognóstico

Não há estudos abrangentes avaliando o prognóstico geral em pacientes com endocardite infecciosa (EI). A insuficiência cardíaca congestiva permanece como o maior preditor de prognóstico em pacientes, independentemente do micro-organismo agressor. Quando indicada, a cirurgia tem sido associada a uma menor mortalidade global; no entanto, pacientes com indicações definitivas para a cirurgia tendem a estar criticamente doentes e a apresentar alta taxa de mortalidade intraoperatória.[62]

À medida que a população envelhece, a EI é observada com mais frequência, com tendência a agravamento de desfechos.[63] A mortalidade da EI é mais alta em pacientes idosos do que em pacientes mais jovens: foi demonstrado que idade, embolia cerebral e endocardite de valva protética são fatores de risco para o aumento da mortalidade.

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

**Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures**

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2016

**2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis**

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2015

**Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis**

**Publicado por:** European Association of Echocardiography

**Última publicação em:**  
2010

### América do Norte

**Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications**

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:**  
2015

**ACR appropriateness criteria: suspected infective endocarditis**

**Publicado por:** American College of Radiology

**Última publicação em:**  
2014

**2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease**

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association

**Última publicação em:**  
2014

**Prevention of infective endocarditis**

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:**  
2007

## Diretrizes de tratamento

### Europa

**Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures**

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2016

**2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis**

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2015

### América do Norte

**2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease**

**Publicado por:** American Heart Association; American College of Cardiology

**Última publicação em:**  
2017

**Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications**

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:**  
2015

**Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children**

**Publicado por:** Infectious Diseases Society of America

**Última publicação em:**  
2011

**Prevention of infective endocarditis**

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação em:**  
2007



## Recursos online

1. [Health & Social Care Information Centre: HESonline](#) (*external link*)
2. [NHS Choices: endocarditis](#) (*external link*)

## Artigos principais

- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007 Oct 9;116(15):1736-54. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J*. 2015 Nov 21;36(44):3075-128. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Lockhart PB, Brennan MT, Sasser HC, et al. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation*. 2008 Jun 17;117(24):3118-25. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- National Institute for Health and Care Excellence. Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures. July 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015 Oct 13;132(15):1435-86. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Tleyjeh IM, Kashour T, Zimmerman V, et al. The role of valve surgery in infective endocarditis management: a systematic review of observational studies that included propensity score analysis. *Am Heart J*. 2008 Nov;156(5):901-9. [Resumo](#)
- Hoen B, Duval X. Clinical practice. Infective endocarditis. *N Engl J Med*. 2013 Apr 11;368(15):1425-33. [Resumo](#)

## Referências

1. Mylonakis E, Calderwood SB. Medical progress: infective endocarditis in adults. *N Engl J Med*. 2001 Nov 1;345(18):1318-30. [Resumo](#)
2. Tleyjeh IM, Steckelberg JM. Changing epidemiology of infective endocarditis. *Curr Infect Dis Rep*. 2006 Jun;8(4):265-70. [Resumo](#)
3. Tleyjeh IM, Steckelberg JM, Murad HS, et al. Temporal trends in infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *JAMA*. 2005 Jun 22;293(24):3022-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Tornos P, Iung B, Permanyer-Miralda G, et al. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. *Heart*. 2005 May;91(5):571-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
5. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever,

- Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007 Oct 9;116(15):1736-54. [Texto completo](#) [Resumo](#)
6. Pachirat O, Klungboonkrong V, Tantisirin C. Infective endocarditis in hypertrophic cardiomyopathy--mural and aortic valve vegetations: a case report. *J Med Assoc Thai*. 2006 Apr;89(4):522-6. [Resumo](#)
7. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J*. 2015 Nov 21;36(44):3075-128. [Texto completo](#) [Resumo](#)
8. Carozza A, De Santo LS, Romano G, et al. Infective endocarditis in intravenous drug abusers: patterns of presentation and long-term outcomes of surgical treatment. *J Heart Valve Dis*. 2006 Jan;15(1):125-31. [Resumo](#)
9. Miró JM, del Río A, Mestres CA. Infective endocarditis and cardiac surgery in intravenous drug abusers and HIV-1 infected patients. *Cardiol Clin*. 2003 May;21(2):167-84. [Resumo](#)
10. Frontera JA, Gradon JD. Right-side endocarditis in injection drug users: review of proposed mechanisms of pathogenesis. *Clin Infect Dis*. 2000 Feb;30(2):374-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Selton-Suty C, Hoen B, Grentzinger A, et al. Clinical and bacteriological characteristics of infective endocarditis in the elderly. *Heart*. 1997 Mar;77(3):260-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *Clin Infect Dis*. 1997 Dec;25(6):1448-58. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Bashore TM, Cabell C, Fowler V Jr. Update on infective endocarditis. *Curr Probl Cardiol*. 2006 Apr;31(4):274-352. [Resumo](#)
14. Borghi A, Ciuffreda M, Quattrocioni M, et al. The grown-up congenital cardiac patient. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2007 Jan;8(1):78-82. [Resumo](#)
15. Cahill TJ, Harrison JL, Jewell P, et al. Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2017 Jun;103(12):937-44. [Resumo](#)
16. Lockhart PB, Brennan MT, Sasser HC, et al. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation*. 2008 Jun 17;117(24):3118-25. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017 Jun 20;135(25):e1159-95. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Glenny AM, Oliver R, Roberts GJ, et al. Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Oct 9;(10):CD003813. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Schwartz AB, Larson EL. Antibiotic prophylaxis and postoperative complications after tooth extraction and implant placement: a review of the literature. *J Dent*. 2007 Dec;35(12):881-8. [Resumo](#)

20. National Institute for Health and Care Excellence. Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures. July 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
21. Habib G, Badano L, Tribouilloy C, et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. Eur J Echocardiogr. 2010 Mar;11(2):202-19. [Resumo](#)
22. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation. 2015 Oct 13;132(15):1435-86. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Porter TR, Airey K, Quader M. Mitral valve endocarditis presenting as complete heart block. Tex Heart Inst J. 2006;33(1):100-1. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Feuchtner GM, Stolzmann P, Dichtl W, et al. Multislice computed tomography in infective endocarditis: comparison with transesophageal echocardiography and intraoperative findings. J Am Coll Cardiol. 2009 Feb 3;53(5):436-44. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Saby L, Laas O, Habib G, et al. Positron emission tomography/computed tomography for diagnosis of prosthetic valve endocarditis: increased valvular 18F-fluorodeoxyglucose uptake as a novel major criterion. J Am Coll Cardiol. 2013 Jun 11;61(23):2374-82. [Resumo](#)
26. Snygg-Martin U, Gustafsson L, Rosengren L, et al. Cerebrovascular complications in patients with left-sided infective endocarditis are common: a prospective study using magnetic resonance imaging and neurochemical brain damage markers. Clin Infect Dis. 2008 Jul 1;47(1):23-30. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. Hess A, Klein I, lung B, et al. Brain MRI findings in neurologically asymptomatic patients with infective endocarditis. AJNR Am J Neuroradiol. 2013 Aug;34(8):1579-84. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Duval X, lung B, Klein I, et al. Effect of early cerebral magnetic resonance imaging on clinical decisions in infective endocarditis: a prospective study. Ann Intern Med. 2010 Apr 20;152(8):497-504. [Resumo](#)
29. Habib G, Derumeaux G, Avierinos JF, et al. Value and limitations of the Duke criteria in the diagnosis of infective endocarditis. J Am Coll Cardiol. 1999 Jun;33(7):2023-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Reynolds HR, Jagen MA, Tunick PA, et al. Sensitivity of transthoracic versus transesophageal echocardiography for the detection of native valve vegetations in the modern era. J Am Soc Echocardiogr. 2003 Jan;16(1):67-70. [Resumo](#)
31. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2000 Apr;30(4):633-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Feldmen T. Rheumatic heart disease. Curr Opin Cardiol. 1996 Mar;11(2):126-30. [Resumo](#)
33. Lopez JA, Ross RS, Fishbein MC, et al. Nonbacterial thrombotic endocarditis: a review. Am Heart J. 1987 Mar;113(3):773-84. [Resumo](#)

34. Malhotra A, Prendergast BD. Evaluating treatment options for patients with infective endocarditis: when is it the right time for surgery? *Future Cardiol.* 2012 Nov;8(6):847-61. [Resumo](#)
35. Chirillo F, Scotton P, Rocco F, et al. Impact of a multidisciplinary management strategy on the outcome of patients with native valve infective endocarditis. *Am J Cardiol.* 2013 Oct 15;112(8):1171-6. [Resumo](#)
36. Botelho-Nevers E, Thuny F, Casalta JP, et al. Dramatic reduction in infective endocarditis-related mortality with a management-based approach. *Arch Intern Med.* 2009 Jul 27;169(14):1290-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Murray HW, Wigley FM, Mann JJ, et al. Combination antibiotic therapy in staphylococcal endocarditis: the use of methicillin sodium-gentamicin therapy. *Arch Intern Med.* 1976 Apr;136(4):480-3. [Resumo](#)
38. Korzeniowski O, Sande MA. Combination antimicrobial therapy for *Staphylococcus aureus* endocarditis in patients addicted to parenteral drugs and in nonaddicts: a prospective study. *Ann Intern Med.* 1982 Oct;97(4):496-503. [Resumo](#)
39. Cosgrove SE, Vigliani GA, Fowler VG Jr., et al. Initial low-dose gentamicin for *Staphylococcus aureus* bacteremia and endocarditis is nephrotoxic. *Clin Infect Dis.* 2009 Mar 15;48(6):713-21. [Texto completo](#) [Resumo](#)
40. Chirouze C, Cabell CH, Fowler VG Jr, et al. Prognostic factors in 61 cases of *Staphylococcus aureus* prosthetic valve infective endocarditis from the International Collaboration on Endocarditis merged database. *Clin Infect Dis.* 2004 May 1;38(9):1323-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Ellis ME, Al-Abdely H, Sandridge A, et al. Fungal endocarditis: evidence in the world literature, 1965-1995. *Clin Infect Dis.* 2001 Jan;32(1):50-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)
42. Tleyjeh IM, Kashour T, Zimmerman V, et al. The role of valve surgery in infective endocarditis management: a systematic review of observational studies that included propensity score analysis. *Am Heart J.* 2008 Nov;156(5):901-9. [Resumo](#)
43. Pettersson GB, Coselli JS, Hussain ST, et al. 2016 The American Association for Thoracic Surgery (AATS) consensus guidelines: surgical treatment of infective endocarditis - executive summary. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017 Jun;153(6):1241-58. [Resumo](#)
44. Anantha Narayanan M, Mahfood Haddad T, Kalil AC, et al. Early versus late surgical intervention or medical management for infective endocarditis: a systematic review and meta-analysis. *Heart.* 2016 Jun 15;102(12):950-7. [Resumo](#)
45. Hoen B, Duval X. Clinical practice. Infective endocarditis. *N Engl J Med.* 2013 Apr 11;368(15):1425-33. [Resumo](#)
46. Tornos P, Almirante B, Mirabet S, et al. Infective endocarditis due to *Staphylococcus aureus*: deleterious effect of anticoagulant therapy. *Arch Intern Med.* 1999 Mar 8;159(5):473-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)

47. Chan KL, Dumesnil JG, Cujec B, et al. A randomized trial of aspirin on the risk of embolic events in patients with infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Sep 3;42(5):775-80. [Texto completo](#) [Resumo](#)
48. Kusminsky RE. Complications of central venous catheterization. *J Am Coll Surg*. 2007 Apr;204(4):681-96. [Resumo](#)
49. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med*. 2003 Mar 20;348(12):1123-33. [Texto completo](#) [Resumo](#)
50. Smith RN, Nolan JP. Central venous catheters. *BMJ*. 2013 Nov 11;347:f6570. [Resumo](#)
51. Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
52. Abbott Northwestern Hospital Internal Medicine Residency. Internal jugular central venous line. 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
53. Bishop L, Dougherty L, Bodenham A, et al. Guidelines on the insertion and management of central venous access devices in adults. *Int J Lab Hematol*. 2007 Aug;29(4):261-78. [Resumo](#)
54. Fletcher SJ, Bodenham AR. Safe placement of central venous catheters: where should the tip of the catheter lie? *Br J Anaesth*. 2000 Aug;85(2):188-91. [Texto completo](#)
55. Gibson F, Bodenham A. Misplaced central venous catheters: applied anatomy and practical management. *Br J Anaesth*. 2013 Mar;110(3):333-46. [Texto completo](#)
56. Schuster M, Nave H, Piepenbrock S, et al. The carina as a landmark in central venous catheter placement. *Br J Anaesth*. 2000 Aug;85(2):192-4. [Texto completo](#)
57. Webster J, Osborne S, Rickard CM, et al. Clinically-indicated replacement versus routine replacement of peripheral venous catheters. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Aug 14;(8):CD007798. [Texto completo](#)
58. Patterson TF, Thompson GR 3rd, Denning DW, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of aspergillosis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2016 Aug 15;63(4):e1-60. [Texto completo](#) [Resumo](#)
59. Cornely OA, Bassetti M, Calandra T, et al; ESCMID Fungal Infection Study Group. ESCMID\* guideline for the diagnosis and management of Candida diseases 2012: non-neutropenic adult patients. *Clin Microbiol Infect*. 2012 Dec;18 (Suppl 7):19-37. [Texto completo](#) [Resumo](#)
60. John MD, Hibberd PL, Karchmer AW, et al. Staphylococcus aureus prosthetic valve endocarditis: optimal management and risk factors for death. *Clin Infect Dis*. 1998 Jun;26(6):1302-9. [Resumo](#)
61. Drew RH. Emerging options for treatment of invasive, multidrug-resistant Staphylococcus aureus infections. *Pharmacotherapy*. 2007 Feb;27(2):227-49. [Resumo](#)

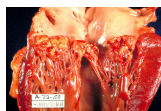
62. Sexton DJ, Spelman D. Current best practices and guidelines: assessment and management of complications of infective endocarditis. *Cardiol Clin*. 2003 May;21(2):273-82. [Resumo](#)
63. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jun 10;63(22):e57-185. [Texto completo](#) [Resumo](#)
64. Mills J, Utley J, Abbott J. Heart failure in infective endocarditis: predisposing factors, course, and treatment. *Chest*. 1974 Aug;66(2):151-7. [Resumo](#)
65. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al; Association pour l'Etude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse (AEPEI) Study Group. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA*. 2002 Jul 3;288(1):75-81. [Texto completo](#) [Resumo](#)
66. Sanfilippo AJ, Picard MH, Newell JB, et al. Echocardiographic assessment of patients with infective endocarditis: prediction of risk for complications. *J Am Coll Cardiol*. 1991 Nov 1;18(5):1191-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
67. Alsip SG, Blackstone EH, Kirklin JW, et al. Indications for cardiac surgery in patients with active infective endocarditis. *Am J Med*. 1985 Jun 28;78(6B):138-48. [Resumo](#)
68. Kupferwasser LI, Yeaman MR, Nast CC, et al. Salicylic acid attenuates virulence in endovascular infections by targeting global regulatory pathways in *Staphylococcus aureus*. *J Clin Invest*. 2003 Jul;112(2):222-33. [Texto completo](#) [Resumo](#)
69. Chan KL, Tam J, Dumesnil JG, et al. Effect of long-term aspirin use on embolic events in infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2008 Jan 1;46(1):37-41. [Texto completo](#) [Resumo](#)
70. Anavekar NS, Tleyjeh IM, Mirzoyev Z, et al. Impact of prior antiplatelet therapy on risk of embolism in infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2007 May 1;44(9):1180-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
71. Steckelberg JM, Murphy JG, Ballard D, et al. Emboli in infective endocarditis: the prognostic value of echocardiography. *Ann Intern Med*. 1991 Apr 15;114(8):635-40. [Resumo](#)
72. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, et al. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med*. 2000 Oct 9;160(18):2781-7. [Resumo](#)
73. Huston J 3rd, Nichols DA, Luetmer PH, et al. Blinded prospective sensitivity of MR angiography to known intracranial aneurysms: importance of aneurysm size. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994 Oct;15(9):1607-14. [Resumo](#)
74. Darjee R, Gibb AP. Serological investigation into the association between *Streptococcus bovis* and colonic cancer. *J Clin Pathol*. 1993 Dec;46(12):1116-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
75. Niwa K, Nakazawa M, Tateno S, et al. Infective endocarditis in congenital heart disease: Japanese national collaboration study. *Heart*. 2005 Jun;91(6):795-800. [Texto completo](#) [Resumo](#)



76. Moller JH, Anderson RC. 1,000 consecutive children with a cardiac malformation with 26- to 37-year follow-up. Am J Cardiol. 1992 Sep 1;70(6):661-7. [Resumo](#)

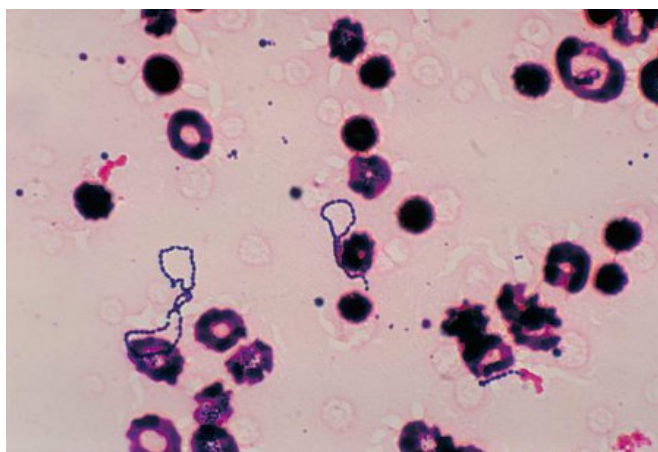


## Imagens



*Figura 1: Patologia macroscópica de endocardite bacteriana subaguda envolvendo a valva mitral*

*Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC)/Dr. Edwin P. Ewing, Jr.; usado com permissão*



*Figura 2: Fotomicrografia das bactérias Streptococcus viridans, cultivadas em hemocultura*

*Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC)/Dr. Mike Miller; usado com permissão*

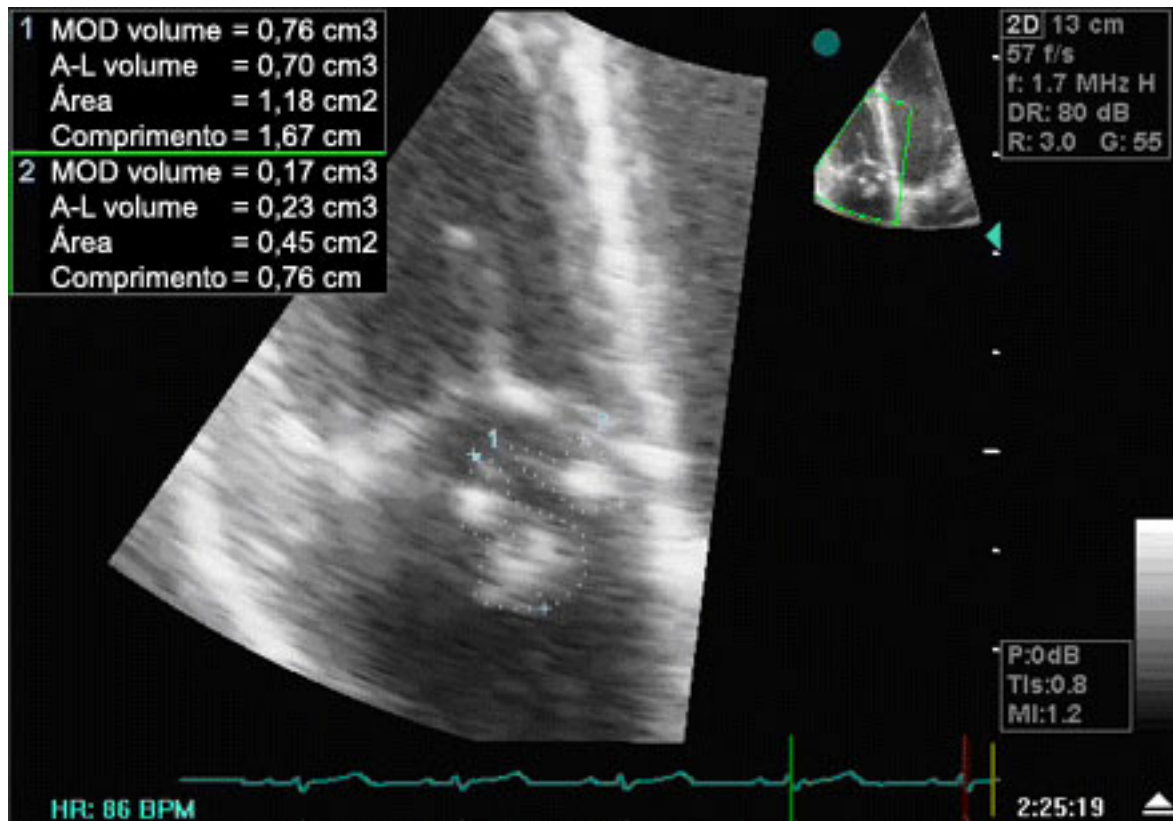


Figura 3: Ecocardiografia transtorácica mostrando grandes vegetações móveis nos folhetos anteriores e posteriores da valva tricúspide

Foley JA, Augustine D, Bond R, et al. Lost without Occam's razor: *Escherichia coli* tricuspid valve endocarditis in a non-intravenous drug user. *BMJ Case Rep.* 2010 Aug 10;2010. pii: bcr0220102769

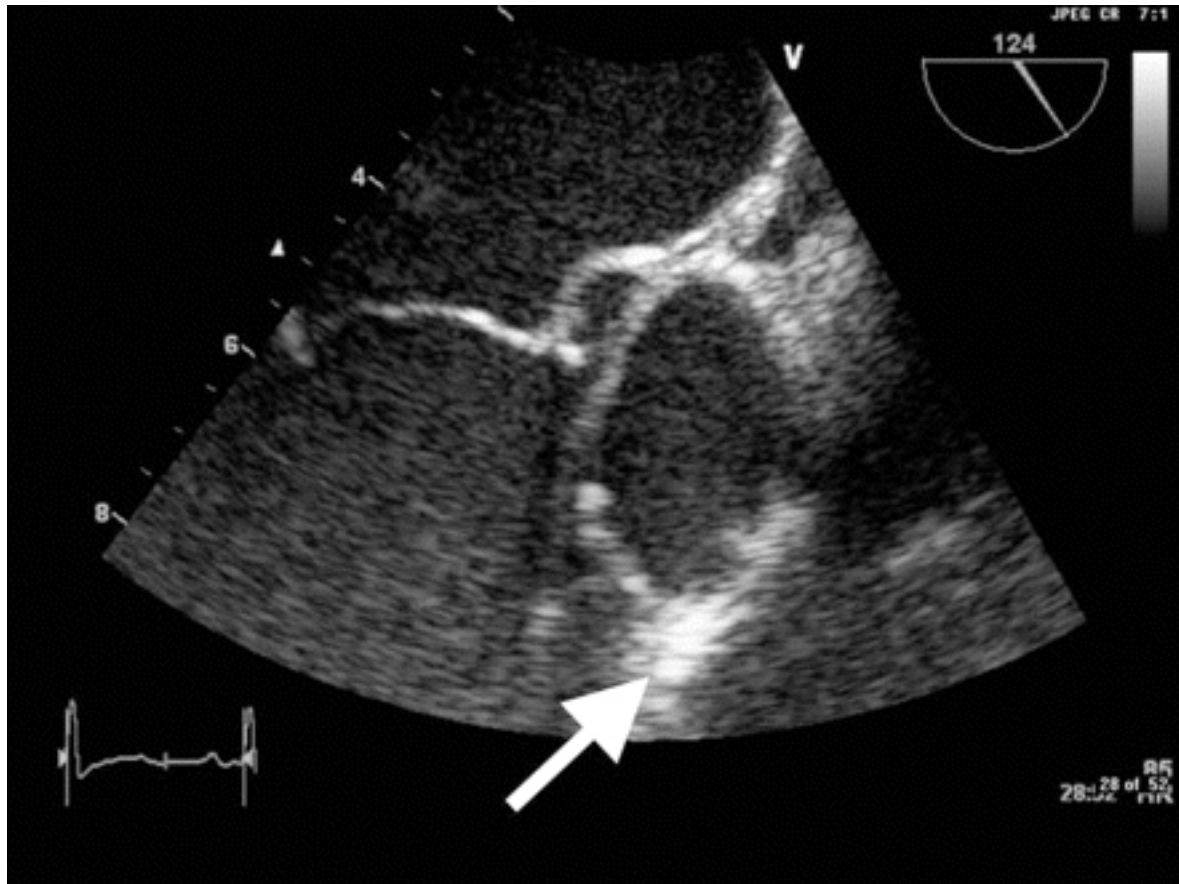


Figura 4: Imagem de uma ecocardiografia transesofágica. A seta branca indica vegetação na valva aórtica do paciente

Teoh LS, Hart HH, Soh MC, et al. *Bartonella henselae* aortic valve endocarditis mimicking systemic vasculitis. *BMJ Case Rep.* 2010 Oct 21;2010. pii: bcr0420102945



*Figura 5: Lesões de Janeway*

*Do acervo de Sanjay Sharma, St George's University of London, Reino Unido; usado com permissão*



**Figura 6: Nódulo de Osler**

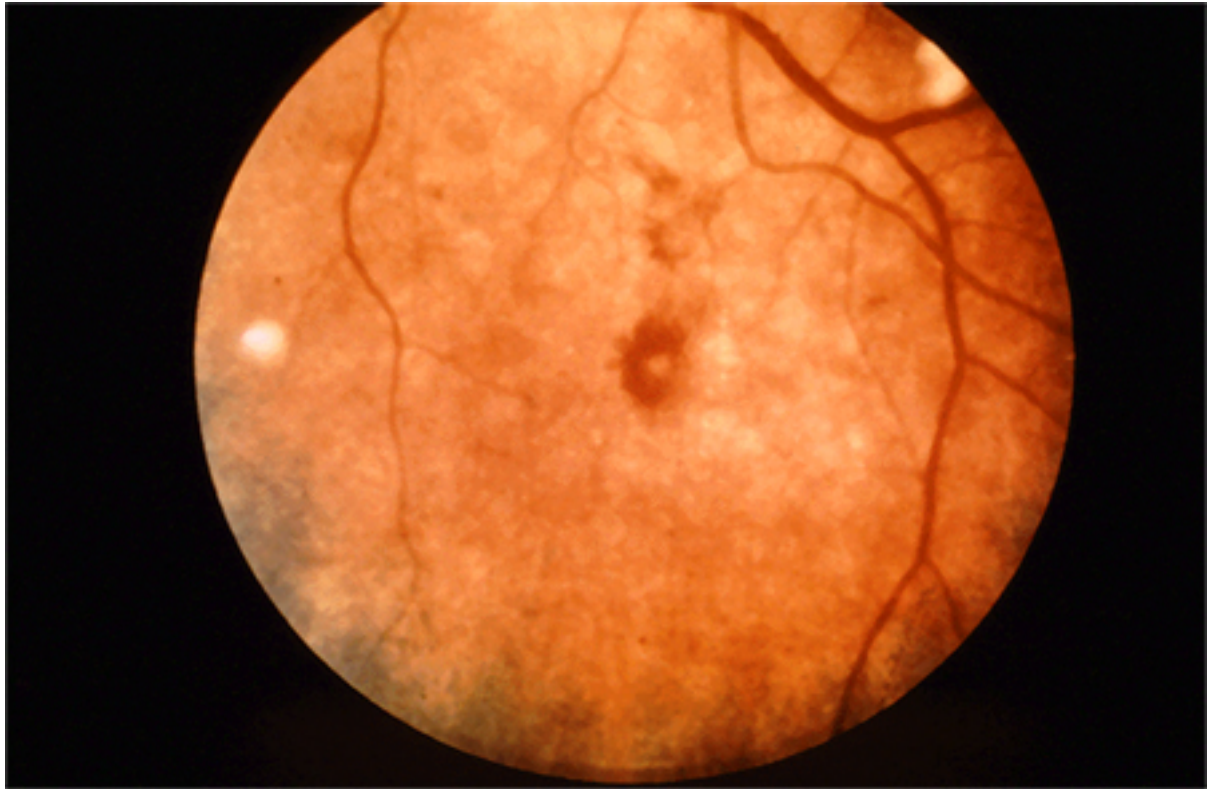
*Do acervo de Sanjay Sharma, St George's University of London, Reino Unido; usado com permissão*





*Figura 7: Infartos cutâneos*

*Do acervo de Sanjay Sharma, St George's University of London, Reino Unido; usado com permissão*



*Figura 8: Manchas de Roth*

*Do acervo de Sanjay Sharma, St George's University of London, Reino Unido; usado com permissão*

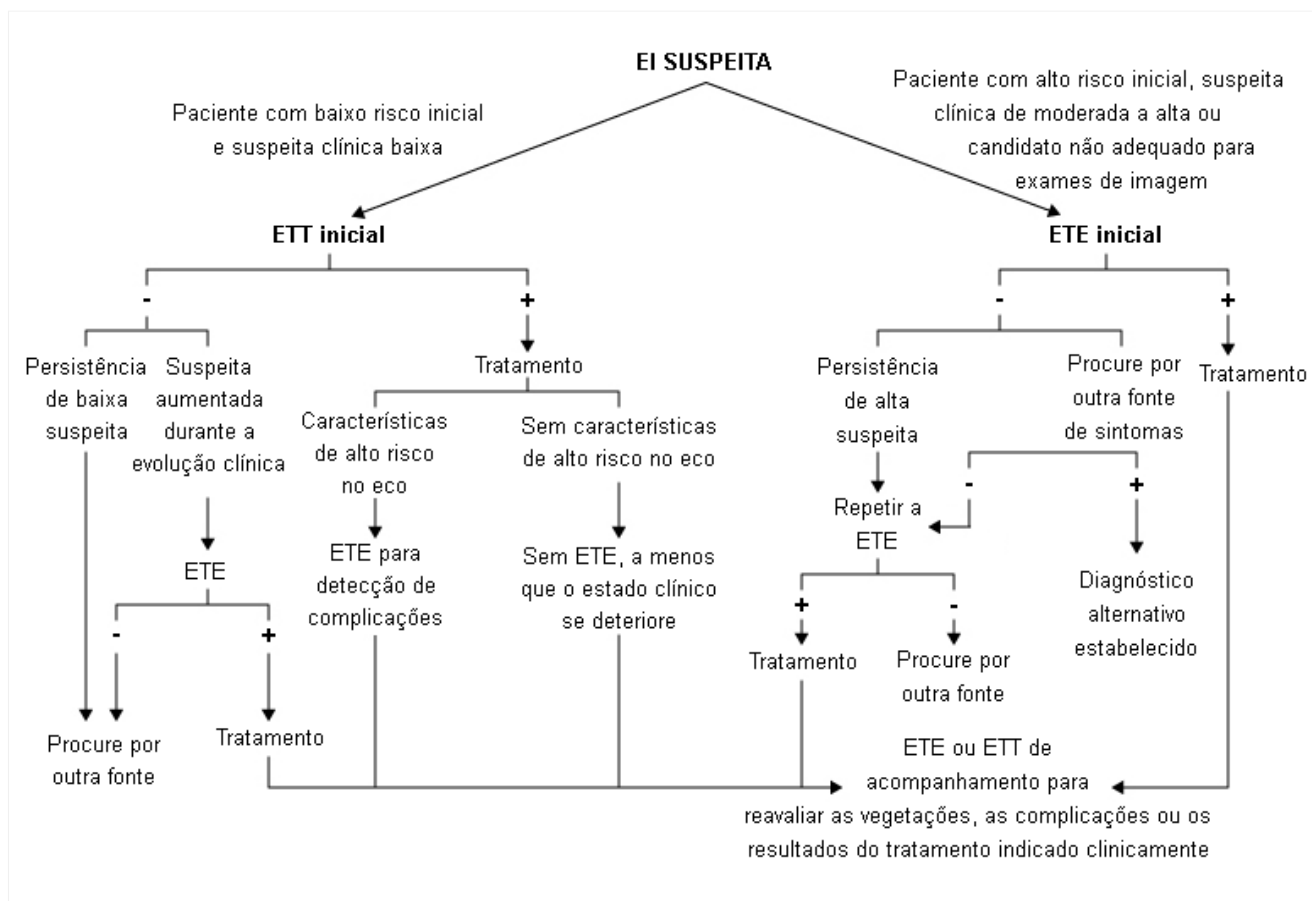


Figura 9: Uma abordagem ao uso diagnóstico da ecocardiografia. EI, endocardite infecciosa; ETE, ecocardiograma transesofágico; ETT, ecocardiograma transtorácico

Baddour, et al. *Circulation*. 2005; usado com permissão



## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 15, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Tracey Ketepe-Arachi, BSc (Hons), MBBS, MRCP (UK)**

Cardiology Specialist Registrar and Clinical Research Fellow  
Department of Cardiovascular Sciences, St George's Hospital Medical School, University of London, London, UK

DIVULGAÇÕES: TKA declares that she has no competing interests.

---

**Aneil Malhotra, MA (Hons), MSc, MB BChir, MRCP (UK)**

Cardiology Specialist Registrar and Clinical Research Fellow  
Department of Cardiovascular Sciences, St George's Hospital Medical School, University of London, London, UK

DIVULGAÇÕES: AM is an author of a number of references cited in this topic.

---

**Michael Papadakis, MD, MRCP (UK)**

Clinical Lecturer in Cardiology  
St George's University of London, London, UK

DIVULGAÇÕES: MP declares that he has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

Dr Tracey Ketepe-Arachi, Dr Aneil Malhotra, and Dr Michael Papadakis would like to gratefully acknowledge Professor Sanjay Sharma, Dr Jason C. Schultz, Dr Nisha K. Lassi, and Dr Nandan S. Anavekar, previous contributors to this topic. JCS, NKL, NSA, and SS declare that they have no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**Vandana Desai, MD**

Professor of Pediatrics  
SMIMER Hospital, Gujarat, India

DIVULGAÇÕES: VD declares that she has no competing interests.

---

**Lucieni Oliveira Conterno, MD, PhD**

Director  
Clinical Epidemiology Unit, Marília Medical School, São Paulo, Brazil

DIVULGAÇÕES: LOC declares that she has no competing interests.

---

**Andrew Wang, MD**

Associate Professor of Medicine

Director, Cardiovascular Disease Fellowship Program, Duke University Medical Center, Durham, NC

DIVULGAÇÕES: AW declares that he has no competing interests.