

## Ocorrência da endocardite infecciosa em usuários de drogas endovenosas

Occurrence of infectious endocarditis in intravenous drug users

Aparición de endocarditis infecciosa en usuarios de drogas intravenosas

Recebido: 27/09/2021 | Revisado: 03/10/2021 | Aceito: 05/10/2021 | Publicado: 09/10/2021

**Kattariny Ráyvlla da Silva Araújo**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7876-0382>

Instituto Educacional Santa Catarina - Faculdade Guarafá, Brasil

E-mail: [kattariny.araujo@gmail.com](mailto:kattariny.araujo@gmail.com)

**Emilly Santos Reis**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4219-7070>

Instituto Educacional Santa Catarina - Faculdade Guarafá, Brasil

E-mail: [emillysantosreis8@gmail.com](mailto:emillysantosreis8@gmail.com)

**Mara Régina Lucena Cabral**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2739-7231>

Instituto Educacional Santa Catarina - Faculdade Guarafá, Brasil

E-mail: [mararegina.uft@gmail.com](mailto:mararegina.uft@gmail.com)

### Resumo

O objetivo geral do presente artigo é principalmente alertar quanto ao risco de ocorrência de Endocardite Infecciosa não só em idosos ou em pacientes com patologias cardiovasculares, mas também em pessoas jovens e anteriormente saudáveis que se expõem aos agentes causadores desta infecção através do uso de drogas endovenosas devido ao compartilhamento de agulhas contaminadas. Para obter os resultados e respostas acerca da problematização apresentada neste trabalho, foi realizada uma pesquisa explicativa se valendo da análise bibliográfica de artigos de revisão publicados entre 2008 e 2019 nas plataformas Scielo e Google acadêmico, com isso foi feito o levantamento de dados contido em cada um dos artigos. A endocardite de uma maneira geral diz respeito à infecção do tecido endocárdico cardíaco. Um coração sem condições patológicas já existentes é de certa forma resistente a esta infecção, pois o fluxo sanguíneo constante dificulta a adesão destes microrganismos a este tecido. Sendo assim as principais causas desta condição são anormalidades endocárdicas congênitas, presença de microrganismos patogênicos na corrente sanguínea, valvas aórticas calcificadas ou bicúspides, valvopatia reumática, prolapso da valva mitral e miocardiopatia hipertrófica e endocardite prévia. Como profilaxia se faz imprescindível a avaliação dentária e medicação antes de cirurgias para o reparo de cardiopatia congênita ou de valvas. Não obstante, é indispensável o não uso de drogas endovenosas e o compartilhamento de agulhas, pois isso pode levar a quadros de endocardite em pessoas até então saudáveis e que não apresentam problemas cardíacos antes do episódio.

**Palavras-chave:** Endocardite; Drogas intravenosas; Doença infecciosa; Profilaxia.

### Abstract

The general objective of this article is mainly to alert about the risk of occurrence of Infectious Endocarditis not only in the elderly or in patients with cardiovascular pathologies, but also in young and previously healthy people who are exposed to the causative agents of this infection through the use of intravenous drugs due to sharing contaminated needles. To obtain the results and answers about the problematization presented in this work, an explanatory research was carried out using the bibliographic analysis of review articles published between 2008 and 2019 on the Scielo and Google academic platforms. one of the articles. Endocarditis in general refers to infection of the cardiac endocardial tissue. A heart without existing pathological conditions is somewhat resistant to this infection, as the constant blood flow makes it difficult for these microorganisms to adhere to this tissue. Therefore, the main causes of this condition are congenital endocardial abnormalities, presence of pathogenic microorganisms in the bloodstream, calcified or bicuspid aortic valves, rheumatic valve disease, mitral valve prolapse and hypertrophic cardiomyopathy and previous endocarditis. As prophylaxis, dental evaluation and medication are essential before surgery to repair congenital heart disease or valves. However, it is essential not to use intravenous drugs and share needles, as this can lead to endocarditis in people who were healthy until then and who do not have heart problems before the episode.

**Keywords:** Endocarditis; Intravenous drugs; Infectious disease; Prophylaxis.

### Resumen

El objetivo general de este artículo es principalmente alertar sobre el riesgo de ocurrencia de Endocarditis Infecciosa no solo en ancianos o en pacientes con patologías cardiovasculares, sino también en personas jóvenes y previamente sanas que están expuestas a los agentes causantes de esta infección a través del uso de drogas intravenosas por compartir agujas contaminadas. Para obtener los resultados y respuestas sobre la problematización presentada en este

trabajo, se realizó una investigación explicativa utilizando el análisis bibliográfico de artículos de revisión publicados entre 2008 y 2019 en las plataformas académicas Scielo y Google. Uno de los artículos. La endocarditis en general se refiere a la infección del tejido endocárdico cardíaco. Un corazón sin condiciones patológicas existentes es algo resistente a esta infección, ya que el flujo sanguíneo constante dificulta que estos microorganismos se adhieran a este tejido. Por tanto, las principales causas de esta patología son anomalías endocárdicas congénitas, presencia de microorganismos patógenos en el torrente sanguíneo, válvulas aórticas calcificadas o bicúspides, valvulopatía reumática, prolapso de la válvula mitral y miocardiopatía hipertrófica y endocarditis previa. Como profilaxis, la evaluación dental y la medicación son esenciales antes de la cirugía para reparar las enfermedades cardíacas congénitas o las válvulas. Sin embargo, es fundamental no utilizar fármacos por vía intravenosa y compartir agujas, ya que esto puede derivar en endocarditis en personas que estaban sanas hasta ese momento y que no tenían problemas cardíacos antes del episodio.

**Palabras clave:** Endocarditis; Drogas intravenosas; Enfermedad infecciosa; Profilaxis.

## 1. Introdução

A endocardite é uma doença onde agentes infecciosos, podendo ser fungos ou bactérias, afetam o tecido endocárdico localizado nas valvas cardíacas, endocárdio mural e septos entre câmaras. Caracteriza-se por formar vegetações, que são compostas por plaquetas, fibrinas e o microrganismo infectante. Podendo também ser causada por material protético do próprio coração. Essa infecção causa uma inflamação subsequente que pode acarretar danos e lesões neste tecido. Pode ser classificada em subaguda e aguda sendo a primeira causada pelo ataque de organismos que contém menor virulência tal como *Streptococcus viridans* e *Staphylococcus epidermis* em uma válvula anormal, se prolonga por semanas a meses com baixa toxicidade e raramente causa infecção metastática. Já a forma aguda caracteriza-se pela presença do *Staphylococcus aureus* acarretando o comprometimento da valva normal, gerando um quadro clínico alarmante originando complicações precoces. (Salgado, et al., 2013).

Sua epidemiologia consiste em acometer pacientes idosos, do sexo masculino em sua grande maioria, com anormalidades pré-existentes do sistema cardiovascular, porém nas últimas décadas esta condição passou a ser encontrada mais frequentemente em jovens que fazem uso de drogas endovenosas ilícitas gerando assim a endocardite infecciosa das valvas normais destes pacientes.

Existem dois tipos de endocardite, podendo ser infecciosa quando é causada por microrganismos invasores e não infecciosa quando surge em consequência de patologias já existentes no paciente.

Quanto ao diagnóstico, é necessário que se faça diversas hemoculturas positivas para microrganismos causadores da EI juntamente ao ecocardiograma que deverá evidenciar as típicas vegetações encontradas nesta patologia, podendo também mostrar lesões miocárdicas, abscessos intramiocárdios ou deiscência parcial recente de uma valva protética. (Larry M. Baddour et al., 2015.)

A Endocardite Infecciosa é uma doença grave com alto índice de mortalidade e que requer tratamento rápido e eficaz contra o agente causador. Quando o diagnóstico é feito precocemente pode-se tratar a infecção com antibióticos específicos ao tipo de agente infeccioso. Porém nem sempre o tratamento tem o resultado esperado e é preciso intervir cirurgicamente principalmente por sua característica vegetativa avascular que dificulta a ação dos antimicrobianos. Sendo assim seu tratamento cirúrgico consiste em remover os tecidos lesados e substituição de valvas, se a mesma não puder ser conservada. Opta-se pela intervenção cirúrgica somente em casos de insuficiência cardíaca, formação de abscessos, infecções persistentes e novas infecções valvares. (Aoun, et al., 1997).

O objetivo geral do presente trabalho é principalmente alertar quanto ao risco de ocorrência de Endocardite Infecciosa não só em idosos ou em pacientes com patologias cardiovasculares, mas também em pessoas jovens e anteriormente saudáveis que se expõe aos agentes causadores desta infecção através do uso de drogas endovenosas devido ao compartilhamento de agulhas contaminadas.

## 2. Metodologia

Esta pesquisa tem como objetivo explicitar e apresentar hipóteses acerca do problema apresentado, aprimorando e fundamentando o assunto em questão abordado na pesquisa. Para obter os resultados e respostas acerca da problematização apresentada, foi realizada uma pesquisa exploratória se valendo da análise bibliográfica de artigos publicados entre 1987 e 2020, utilizando as bases de dados Scielo, Lilacs, Pubmed, Google acadêmico e BVS (Biblioteca Virtual em Saúde, com isso foi feito o levantamento de dados contido em cada um dos artigos. Os critérios de inclusão dos estudos foram: artigos em português e inglês, que apresentassem em sua discussão, a evolução das endocardites no cenário da saúde pública e a sua relação com usuários de drogas, indexados nas plataformas científicas supracitadas.

## 3. Resultados e Discussão

A endocardite de uma maneira geral diz respeito à infecção do tecido endocárdico cardíaco. Um coração sem condições patológicas já existentes é de certa forma resistente a esta infecção, pois o fluxo sanguíneo constante dificulta a adesão destes microrganismos a este tecido. Sendo assim as principais causas desta condição são anormalidades endocárdicas congênitas, presença de microrganismos patogênicos na corrente sanguínea, valvas aórticas calcificadas ou bicúspides, valvopatia reumática, prolapso da valva mitral e miocardiopatia hipertrófica e endocardite prévia. Normalmente a presença destes microrganismos no sangue não causa endocardite em valvas normais. O local ideal para esta infecção geralmente é a vegetação estéril de plaqueta e fibrina, formada quando células endoteliais são lesadas, com liberação de fator tecidual. (Cunha, et al., 2014).

Os microrganismos responsáveis por esta infecção endocárdica podem ter sua origem longe deste tecido tal como abscessos na pele ou infecção das vias urinárias, ou podem ter sua via de entrada óbvia como, por exemplo, o acesso venoso utilizado para administração de fármacos ou de drogas ilícitas. Praticamente todos os corpos estranhos que são implantados no organismo correm o risco de haver presença de colonização bacteriana levando a uma bacteremia e posteriormente a endocardite. A bacteremia também pode ser assintomática quando esta é causada por procedimentos invasivos dentários ou cirúrgicos, escovação e mastigação em pacientes que apresentam gengivite.

Os agentes etiológicos variam de acordo com local da contaminação, fonte da bacteremia e principalmente dos fatores de risco presentes no paciente, porém os mais encontrados de uma forma geral são *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus*. De maneira menos incidente também se encontram bacilos Gram-negativos, enterococos, *Haemophilus sp*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *E Kingella kingae* e fungos. (Schirmbeck, et al., 2000).

A fisiopatologia se resume em bacteremia, adesão e colonização. Na bacteremia ocorre a disseminação destes microrganismos na corrente sanguínea e chegada deles ao tecido cardíaco. Posteriormente se dá à adesão destas bactérias no endotélio normal ou anormal. Por fim acontece a colonização onde estas bactérias se proliferam causando inflamação e consequente formação da vegetação típica desta doença. Muitos destes microrganismos produzem barreiras chamadas biofilmes que impedem a defesa imunitária do corpo e a penetração de antibióticos.

Quanto às consequências locais geradas por esta infecção pode haver destruição tecidual por conta dos abscessos miocárdicos, insuficiência valvar súbita e grave que leva a uma insuficiência cardíaca e morte já que há lesões nas valvas mitral e aórtica e aortite que se dá pela disseminação da infecção. Já nas complicações sistêmicas pode haver êmbolos de materiais infectados da valva e fenômenos imunológicos em infecções crônicas. Geralmente lesões que ocorrem no lado direito produzem êmbolos pulmonares e podem ocasionar infarto pulmonar, empiema ou pneumonia. Já as lesões do lado esquerdo podem gerar embolização para qualquer órgão, principalmente baço, SNC e rins.

A endocardite é classificada em aguda e subaguda. Na infecção aguda a progressão rápida e há presença de organismo virulento acometendo valva normal e gerando quadro clínico abrupto e complicações precoces. É possível identificar a fonte da infecção e geralmente é causada por *S. aureus*. Já na infecção subaguda se tem um início capcioso e a doença progride de forma mais lenta, porém não deixa de ser agressiva. Na maioria das vezes não é possível indicar uma porta de entrada para a infecção. Com mais frequência se encontram estreptococos, em especial o grupo viridans. A forma subaguda costuma se desenvolver nas valvas anormais após a ocorrência de bacteremia assintomática causada por procedimentos invasivos ou infecções gastrointestinais e geniturinárias. (Santos, et al., 2020).

A sintomatologia, embora haja a variância a depender de sua classificação, é inespecífica. Na forma subaguda costuma haver febre baixa, sudorese noturna, mal-estar, perda ponderal, calafrios, artralgias e fadiga. O primeiro indício pode ser considerado os sinais e sintomas de insuficiência valvar. O exame físico pode aparentar normalidade ou incluir palidez, febre, sopro de regurgitação e taquicardia. Pode-se observar também a presença de petéquias nas conjuntivas e parte superior do tronco, lesões de Janeway, hemorragias longitudinais subungueais e nódulos de Osler. Alguns pacientes apresentam sintomas neurológicos que incluem episódios de acidente vascular encefálico, isquemia transitória, encefalopatia toxica e em caso de rompimento de aneurisma micótico no SNC pode haver abscesso cerebral e hemorragia subaracnóidea. Em casos de embolia renal nota-se dor no flanco e mais raramente presença de sangue na urina e na embolia do baço pode haver dor no hipocôndrio esquerdo. Os sintomas da endocardite aguda se assemelham a subaguda diferindo apenas na velocidade do curso. De início quase sempre há febre, e às vezes ocorre choque séptico. O sopro cardíaco está presente em 50 a 80% e, no decorrer do quadro, em mais de 90% dos casos. A embolia pulmonar pode vir a causar dor torácica pleural, tosse e às vezes hemoptise, que é a tosse com presença de sangue. (Silva, et al., 2013).

Para o diagnostico faz-se necessário a realização de hemocultura, para que se faça a identificação do microrganismo causador da infecção, e da ecocardiografia para que se evidencie a formação da vegetação típica desta doença. Devido ao fato de os sintomas serem inespecíficos o diagnostico precisa ser bastante preciso. A suspeita deve vir de casos em que os pacientes apresentem febre sem fonte clara de infecção principalmente quando houver sopro e se as hemoculturas forem positivas em pacientes com histórico de patologia valvar que tenham sido submetidos recentemente a procedimentos invasivos ou que sejam usuários de drogas. Fora a hemocultura positiva não se tem achados laboratoriais específicos porem em infecções estabelecidas há a presença de leucocitose, anemia normocítica e normocrômica, aumento da VHS, fator reumatoide positivo e níveis de imunoglobulina e a presença de imunocomplexos circulantes. Os mesmos não são muito consideráveis do ponto de vista diagnostico. A análise urinária geralmente revela hematúria microscópica e eventualmente piúria, bacteriúria e cilindros eritrocitários.

Quando há suspeita de endocardite é preciso de se obtenha 3 amostras de sangue para a realização de hemocultura (cada uma contendo 20 ml) em 24 horas. Se os sintomas iniciais sugerirem endocardite infecciosa aguda deve-se fazer 2 coletas para cultura nas primeiras 1 a 2 horas. A coleta não pode ser feita de cateteres vasculares já existentes e sim de um local de punção venosa recente. Quando houver endocardite e nenhum antibiótico tiver sido administrado as três culturas serão positivas pois a bacteremia é continua. Para resultados de hemocultura pode-se exigir 3 a 4 semanas de incubação em alguns casos, porém em sistemas automatizados de meios de cultura pode-se identificar cultura positivas em 1 semana. O resultado sendo negativo pode indicar supressão decorrente de terapêutica previa com antibióticos, infecção por organismos que não crescem em meios de cultura padrão ou outro diagnóstico. (Vieira, et al., 2004).

Pede-se também exames de imagem como a Ecocardiografia Transtorácica que é capaz de identificar vegetações muito pequenas que passariam despercebidas no ecocardiograma transesofágico. Este segundo só é pedido quando o paciente tem valva protética, quando o ecocardiograma transtorácico não e suficiente ou quando foi estabelecido o diagnostico clinico e é preciso detectar perfurações, abscessos e fistulas. O uso de TC não e convencional, somente quando o ecocardiograma

transesofágico não consegue definir muito bem os abscessos e para verificar presença de aneurismas micóticos. O diagnóstico definitivo da endocardite infecciosa se dá quando os microrganismos são observados histologicamente em vegetações endocárdicas obtidas por meio de embolectomia, cirurgia cardíaca ou necropsia.

Mas como geralmente estas vegetações não estão disponíveis para testes, existem vários critérios de Duke revisados e os critérios modificados de 2015 da European Society of Cardiology (ESC).

Os critérios a serem considerados para fechar o diagnóstico são:

- Duas hemoculturas positivas para organismos típicos da endocardite que devem ser coletadas em intervalos menores que 12 horas.
- Todas as 3 ou a maioria de 4 ou mais hemoculturas positivas (com pelo menos 1 hora entre a primeira e a última cultura) para organismos geralmente encontrados na endocardite.
- Evidência sorológica de *Coxiella burnetii* (IgG maior que 1:800) ou uma hemocultura positiva para *Coxiella burnetii*.
- Evidência de comprometimento endocárdico através de ecocardiografia e visualização das vegetações.

Critérios menores:

- Cardiopatia predisponente
- Abuso no uso de drogas endovenosas
- Febre maior que 38 °C
- Fenômenos vasculares como embolia arterial, embolia pulmonar, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana, petéquias conjuntivais e lesões de Janeway.
- Fenômenos imunológicos: Glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth e fator reumatoide.
- Evidência microbiológica de infecção ligada à endocardite porém sem preencher critérios maiores.
- Evidência sorológica de infecção por organismo compatível com endocardite. (Baddour et al., 2015.).

Quando não tratada a endocardite infecciosa sempre é fatal e mesmo com o tratamento a possibilidade de óbito é bastante alta. O prognóstico costuma ser pior para pacientes idosos e pacientes que tem doença de base, longo atraso no tratamento, infecção por organismos resistentes, grandes vegetações, aneurismas micóticos, bacteremia polimicrobiana, envolvimento da valva aórtica ou de múltiplas valvas, infecções valvares protéticas, abscesso no anel da valva e eventos embólicos importantes. Em pacientes com diabetes, insuficiência renal aguda, tamanho de vegetação maior de 15 mm, sinais de infecção persistente e infecção por *S. aureus* há grande probabilidade de choque séptico. Na infecção por *S. viridans* a taxa de mortalidade é menor que 10% diferentemente da infecção por *Aspergillus* onde a taxa de mortalidade é de 100% após cirurgia de prótese valvar. (Cahill, et al., 2017).

Quando a endocardite acomete o lado direito o prognóstico é bem melhor, pois a disfunção da valva tricúspide é mais bem tolerada não havendo embolia sistêmica além do que quando a mesma ocorre do lado direito e é causada por *S. aureus* o tratamento com antibióticos reage melhor.

O tratamento corresponde a um período prolongado de administração de antimicrobianos com base no organismo e susceptibilidade. Em alguns casos, em que há complicações mecânicas ou resistência dos microrganismos, a cirurgia pode ser necessária para que se realize debridamento, reparo ou troca valvar. Geralmente são administrados antimicrobianos IV e pelo fato de sua duração ser em torno de 2 a 8 semanas, essa terapia costuma ser domiciliar. Fontes aparentes de bacteremia devem ser tratadas imediatamente realizando, se necessário, o debridamento de tecido necrótico, remoção de material estranho,

drenagem de abscesso e retirada de dispositivos infectados. Se houveres cateteres de acesso venoso central, estes devem ser trocados e se a endocardite persistir em paciente com acesso venoso central recentemente colocado o cateter deve ser removido, pois os microrganismos presentes nestes cateteres podem não responder a terapêutica ou causar uma recaída. (Baddour et al., 2015.).

Medicamentos e suas dosagens vão depender do microrganismo e da sua susceptibilidade a terapêutica. Apesar de que a maioria dos pacientes esteja estável o suficiente para aguardar pelos resultados da cultura, a administração de antibióticos pode ser necessária antes da identificação do organismo em pacientes com quadro clínico grave. O mais indicado é que se administrem antibióticos somente depois de hemoculturas adequadas, onde se coletam 2 ou 3 amostras de diferentes locais ao longo de 1 hora. Porém quando não se pode esperar, os antibióticos a serem administrados devem ser de largo espectro para que se possa cobrir todos os prováveis organismos tipicamente incluindo estreptococos, estafilococos e enterococos sensíveis e resistentes. A terapia antimicrobiana deve refletir os padrões locais de infecção e a resistência bacteriana a antibióticos. Exemplos comuns de cobertura antibiótica de largo espectro podem ser:

Valva protética: administra-se vancomicina 15 a 20 mg/ kg a cada 8 a 12 horas (não podendo exceder 2 g por dose) associada a gentamicina 1 mg/kg a cada 8 horas ou imipenem 1 g a cada 6 a 8 horas (sua dose máxima é 4 g por dia).

Valvas nativas: administra-se vancomicina 15 a 20 mg/kg a cada 8 a 12 horas (não podendo exceder 2 g por dose). E assim que sair os resultados das culturas esta antibioticoterapia deve ser ajustada.

Usuários de drogas frequentemente não aderem ao tratamento, pois tendem a deixar o hospital precocemente. Nestes casos o tratamento por curto período ou terapêutica oral podem ser utilizadas, embora não seja o recomendado. Para o tratamento de endocardite do lado direito provocada por *S. aureus* que seja sensível a metilina, a terapia com nafcilina 2 g, a cada 4 horas associada à gentamicina 1 mg/kg a cada 8 horas por um período de 2 semanas costuma ser efetiva. Sendo assim, pode-se utilizar um regime oral de quatro semanas de ciprofloxacino 750mg duas vezes ao dia associado à rifampicina 300 mg duas vezes ao dia. Já a endocardite do lado esquerdo não reage a tratamentos curtos, sendo necessárias seis semanas de antibioticoterapia venosa de acordo com as diretrizes atuais. Porém, um estudo recente aponta que a mudança para antibióticos orais, após 10 dias de tratamento parenteral no mínimo, não é menos eficiente ao tratamento venoso continuado. Ademais que, o tempo de internação foi consideravelmente menor nos pacientes que passaram para a terapia oral, pois essa técnica tem o potencial de reduzir drasticamente o estresse psicológico e alguns riscos relacionados ao tratamento venoso prolongado em pacientes internados. (Baddour et al., 2015.).

Como resposta ao tratamento, após o início da terapêutica os pacientes cujo microrganismo causador seja estreptococos suscetíveis à penicilina geralmente se sentem bem melhor e ocorre a redução da febre em 3 a 7 dias e caso ela continue pode estar relacionada a outras razões como flebite, alergia aos medicamentos ou infarto em decorrência dos êmbolos. Quando a infecção é por estafilococos a resposta costuma ser mais lenta. Acompanha-se a diminuição da vegetação por meio de ecocardiografia seriada. Quando o tratamento chega ao fim é necessário que se faça uma ecocardiografia para que se estabeleça uma nova referência da aparência das valvas, onde se inclui vegetações estéreis e insuficiência. (Iversen et al., N Engl J Med. 2019).

Se houver reincidência, a mesma ocorre em até um mês em que o novo tratamento antibiótico pode até ser eficaz, entretanto, a cirurgia pode se fazer necessária. Indica-se intervenção cirúrgica em casos de insuficiência cardíaca progressiva e refratária ao tratamento clínico, infecção não controlada com tratamento antimicrobiano, infecção complicada em prótese valvar cardíaca e embolias arteriais sistêmicas. Quando o quadro ocorre novamente em pacientes sem próteses valvares e após 6 semanas, geralmente decorre de nova infecção e não de uma recaída. O risco de que isso aconteça é alto, assim é recomendada a higiene dentária, cutânea e abandono do uso de drogas endovenosas de forma contínua. (Hoppen, et al., 1995).

#### 4. Considerações Finais

Sendo assim, como profilaxia se faz imprescindível a avaliação dentária e medicação antes de cirurgias para o reparo de cardiopatia congênita ou de valvas. Medidas que visam diminuir a bacteremia adquirida em centros de saúde tem por objetivo controlar a incidência crescente da bacteremia por tratamentos médicos e subsequente endocardite infecciosa. Além disso, é necessário que pacientes com risco intermediários, aqueles que possuem doença valvar congênita, e alto risco estejam muito mais atentos a estes cuidados. Não obstante, é indispensável o não uso de drogas endovenosas e o compartilhamento de agulhas, pois isso pode levar a quadros de endocardite em pessoas até então saudáveis e que não apresentam problemas cardíacos antes do episódio uma vez que, o local perfurado se torna porta de entrada de bactérias que caem na corrente sanguínea e podem vir a causar endocardite infecciosa. (Fernandes & Grinberg, 2013).

Considerando as questões apresentadas nas publicações e as hipóteses levantadas, foi observado que medidas profiláticas são essenciais no contexto da evolução das endocardites e a saúde pública, entretanto, programas de atenção primária à saúde e implantação de programas de erradicação e controle da utilização de drogas intravenosas por usuários, deve ser levada em consideração para os próximos estudos.

#### Referências

- Ângelo, A., Salgado, C. C. L., & Márcio N. B. Endocardite infecciosa: o que mudou na última década? *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto*, 12.
- Baddour, L. M., Wilson, W. R., Bayer, A. S., 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* 132 (15):1435–1486, 10.1161/CIR.0000000000000296
- Durack, D. T., Lukes, A. S., Bright, D. K. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *American Journal of Medicine*. 96(3):200-9, 1994.
- Hoppen, G. R. I., Sartori, P., & Fragomeni, L. S. (1995). Tratamento cirúrgico da endocardite infecciosa Surgical treatment of infective endocarditis. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, 10(4), 175–179.
- Costa, I. A., Faraco, D. L., Sallum, F., Pesarini, A., Oliveira, E. C., Costa, F. D. A. da & Soeiro, Á. B (1987). Tratamento cirúrgico da endocardite infecciosa na fase aguda: experiência de três anos Surgical treatment of infective endocarditis in the acute phase: a three-year experience. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, 2(2), 109–114.
- Iversen, K. et al. “Partial Oral versus Intravenous Antibiotic Treatment of Endocarditis.” *The New England journal of medicine* vol. 380,5 (2019): 415-424. 10.1056/NEJMoa1808312.
- Fernandes, J. R. C., & Grinberg, M. (2013). Profilaxia da endocardite infecciosa: uma realidade brasileira diferente? *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 101(2), e37–e38. <https://doi.org/10.5935/abc.20130159>.
- Li, J. S., Sexton, D. J., Mick, N., et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000; 30:633. PubMed ID: 10770721.
- Rezende, L. G. R. A., et al. Endocardite infecciosa de válvula tricúspide com êmbolos pulmonares sépticos: relato de caso. *Archives Of Health Investigation*, v. 3, n. 2, 2014.
- Cunha, M., Ramalheiro, G., Coelho, A., Estevão, H., Castela, E., & Barroso, Â. (2014). Endocardite Infecciosa — Experiência de 10 Anos. *Portuguese Journal of Pediatrics*, 27(2). <https://doi.org/10.25754/pjp.1996.5784>.
- Takahashi, M. A. U., et al (2013). Embolia múltipla em portador de endocardite infecciosa. *Revista Da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba*, 15(1), 206–210.
- Grinberg, M., & Solimene, M. C. (2011). Aspectos históricos da endocardite infecciosa Historical aspects of infective endocarditis. *Revista Da Associação Médica Brasileira*, 57(2), 228–233. <https://doi.org/10.1590/S0104-42302011000200023>.
- Aoun, N. B. T., et al. (1997). Endocardite infecciosa em adolescentes. Análise dos fatores de risco de mortalidade intra-hospitalar Infective endocarditis in adolescents. analysis of risk factors for in-hospital mortality. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 69(6), 407–412. <https://doi.org/10.1590/S0066-782X1997001200008>.
- Santos, J. M., et al (2020). Desafios Da Endocardite Infecciosa: Uma Revisão Integrativa. *Brazilian Journal of Surgery & Clinical Research*, 32(3), 75–83.
- Sénior, J. M., & Gándara-Ricardo, J. A. (2015). Endocarditis infecciosa / Infective endocarditis / Endocardite infecciosa. *Iatreia*, 28(4), 456–471. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.v28n4a11>.
- Siqueira Aredes, L. H., et al (2019). Endocardite infecciosa por Staphylococcus aureus devido à utilização de cateteres venoso central. *Brazilian Journal of Surgery & Clinical Research*, 28(3), 80–86.

Silva, P. V., et al (2013). Endocardite infecciosa como primeira manifestação de cardiopatia congênita de apresentação tardia. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 32(2), 145–148. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2012.05.023>.

Pereira, C. A. Z., Rocio, S. C. G. P., Ceolin, M.-F. R., Lima, A.-P. N. B., Borlot, F., Pereira, R. S. T., & Moreira-Silva, S. F. (2003). Achados clínico-laboratoriais de uma série de casos com endocardite infecciosa / Clinical and laboratory findings in a series of cases of infective endocarditis. *Jornal de Pediatria*, 79(5), 423–428. <https://doi.org/10.1590/S0021-75572003000500009>.

Schirmbeck, T. et al (2000). Aspectos microbiológicos e resposta terapêutica de 180 pacientes com endocardite infecciosa ocorridos em Ribeirão Preto entre 1992 e 1997. *Medicina*, 33(2). <https://doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v33i2p129-135>.

Vieira, M. L. C., Grinberg, M., Pomerantzeff, P. M. A., Andrade, J. L. de, & Mansur, A. J. (2004). Achados ecocardiográficos em pacientes com suspeita diagnóstica de endocardite infecciosa / Echocardiographic findings in patients with suspected infective endocarditis. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 83(3), 191–196. <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2004001500003>.

Köche, J. C. *Fundamentos de metodologia científica: teoria da ciência e iniciação à pesquisa*. Vozes, 2011.