

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVII

Capítulo 14

ENDOCARDITE INFECCIOSA: CONCEITOS FUNDAMENTAIS

LARA SILVEIRA BARROS LESSA¹
LUISA FARRAPO GRANGEIRO¹
FILIPO TELIS MOREIRA¹
LUCAS BARSÍ DE HOLANDA¹
RAFAEL SOARES MOTA E OLIVEIRA¹
JULIANA ROCHA FERIANCI¹
RICARDO SANTOS PINHEIRO SEGUNDO¹
BRUNO DE MOURA FÉ RIOS¹
JOÃO PEDRO CUNHA DE MOURA BATISTA¹
BIANCA SENA MACEDO¹
JOÃO PEDRO HOLANDA FERREIRA BRAGA¹
MARIA EDUARDA QUEIROZ BANDEIRA¹
TIAGO JUCÁ TELES¹

¹Discente do Curso de Medicina da Universidade de Fortaleza.

Palavras-chave: Endocardite Infecciosa; Diagnóstico; Tratamento.

DOI

10.59290/1033209406

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A endocardite infecciosa (EI) é uma infecção microbiana do endocárdio que afeta predominantemente as válvulas cardíacas (nativas ou protéticas), mas também pode envolver o endocárdio mural, defeitos septais ou dispositivos cardíacos implantados.

A lesão patológica característica é a vegetação, uma massa composta por plaquetas, fibrina, microcolônias de microrganismos e escassas células inflamatórias (LI *et al.*, 2024).

A incidência da endocardite infecciosa é estimada em 3 a 10 casos por 100.000 pessoas ao ano, com perfil epidemiológico caracterizado por maior idade média dos pacientes, frequentemente superior a 65 anos.

A EI afeta homens com uma frequência duas vezes superior à das mulheres (YALLO-WITZ; DECKER, 2023). A mortalidade intrahospitalar é de aproximadamente 18%, podendo alcançar cerca de 40% em um ano (MELO *et al.*, 2023).

Os principais fatores de risco para endocardite infecciosa incluem idade avançada, sexo masculino, uso de drogas injetáveis, má higiene oral e presença de doenças cardíacas estruturais ou valvares.

Além disso, cardiopatias congênitas, história prévia de endocardite, dispositivos intravasculares, hemodiálise crônica e infecções associadas aos cuidados de saúde também aumentam a predisposição à doença (CHU, 2025).

Em países de baixa renda, especialmente na África, a doença cardíaca reumática permanece o fator de risco mais prevalente para endocardite infecciosa em adultos, subjacente a até dois terços dos casos.

Em países de alta renda, a doença valvular degenerativa, diabetes, câncer, uso de drogas

intravenosas e cardiopatia congênita substituíram a doença reumática como principais fatores de risco (LI *et al.*, 2024).

As bactérias gram-positivas são responsáveis pela maioria dos casos de EI em válvulas nativas no mundo, correspondendo a aproximadamente 80% das infecções.

Entre os principais agentes etiológicos destacam-se os gêneros *Staphylococcus*, *Streptococcus* e *Enterococcus*, que, em conjunto, representam cerca de 80% de todos os casos da doença (LI *et al.*, 2024).

O diagnóstico moderno da endocardite infecciosa exige um elevado grau de suspeição clínica, apoiada pelos critérios de Duke modificados (2023), baseando-se principalmente na demonstração de microrganismos no sangue, no uso de exames de imagem e nas evidências documentadas de inspeção cirúrgica.

Além da ecocardiografia transesofágica, novas tecnologias, como a tomografia computadorizada cardíaca e o PET/CT, têm sido fundamentais para identificar vegetações, abscessos e deiscências de próteses, permitindo maior sensibilidade na detecção precoce (FOWLER *et al.*, 2023).

Diante desse cenário, este capítulo tem como objetivo apresentar uma atualização abrangente sobre a endocardite infecciosa, com ênfase nos aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos mais recentes, visando apoiar o reconhecimento precoce e a tomada de decisão na prática clínica contemporânea.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada no período de maio de 2026, por meio de pesquisas nas seguintes bases de dados: PubMed, SciELO e Medline.

Concomitantemente foram consultadas diretrizes clínicas e documentos institucionais publicados por sociedades médicas e centros de

referência, como o Instituto do Coração (InCor) da Universidade de São Paulo e a Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Foram utilizados os descritores “*Infective Endocarditis*”, “*Anti-Bacterial Agents*”, “*Cardiac Surgical Procedures*” e “*Treatment of Endocarditis*”. Desta busca inicial foram encontrados 28 artigos posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos publicados nos idiomas português e inglês; no período de 2007 a 2026; estudos do tipo revisão narrativa, revisão sistemática, meta-análise, estudos observacionais e diretrizes clínicas; disponibilizados na íntegra; que abordassem diretamente aspectos relacionados à fisiopatologia, epidemiologia, manifestações clínicas, diagnóstico, prevenção, tratamento e complicações da endocardite infecciosa.

Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados; publicações disponíveis apenas em formato de resumo; estudos incompletos (sem texto completo acessível); trabalhos sem relevância direta para a temática proposta; e artigos cujo foco principal não estivesse alinhado aos objetivos da pesquisa. Após a aplicação dos critérios de seleção, restaram 12 artigos, que foram submetidos à coleta e análise dos dados.

Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: fisiopatologia da endocardite infecciosa; fatores de risco; principais agentes etiológicos; manifestações clínicas; métodos diagnósticos; estratégias terapêuticas; profilaxia antibiótica; complicações cardiovasculares; e importância do diagnóstico precoce.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia

A fisiopatologia da endocardite infecciosa envolve uma sequência de eventos que começa com lesão endotelial, seguida de formação de

trombo estéril, adesão bacteriana, colonização e formação de vegetações infectadas que levam a complicações inflamatórias, embólicas e mecânicas (LI *et al.*, 2024).

A lesão endotelial inicia o processo fisiopatológico da endocardite infecciosa. O endotélio cardíaco íntegro é naturalmente resistente à adesão de microrganismos circulantes, mas em situações com turbulência por válvula estenótica ou regurgitante, doença valvar degenerativa, agressão microbiana direta ao endotélio ou presença de dispositivos intracardíacos, o revestimento endotelial é danificado e o colágeno subendotelial e moléculas da matriz ficam expostas (BALTIMORE *et al.*, 2015).

Após a lesão, ocorre a exposição de proteínas da matriz extracelular, como a fibronectina, além da liberação de mediadores inflamatórios, levando à formação de trombo rico em plaquetas e fibrina, chamado de endocardite trombótica não bacteriana (NBTE).

Este trombo é estéril e serve como sítio para colonização bacteriana subsequente (BALTIMORE *et al.*, 2015; CAHILL; PRENDERGAST, 2016).

Durante episódios transitórios de bacteremia, microrganismos circulantes alcançam a superfície endocárdica lesionada e aderem ao trombo estéril por meio de adesinas de superfície, incluindo proteínas de ligação à fibronectina e fatores de aglutinação *estafilocócicos* A e B.

Essas moléculas interagem com componentes da matriz extracelular exposta e com os depósitos de fibrina e plaquetas, promovendo a adesão firme dos patógenos e estabelecendo as condições necessárias para sua proliferação e formação de vegetações infecciosas (LI *et al.*, 2024).

Uma vez aderidas, as bactérias proliferam *in situ* estimulando ciclos adicionais de lesão

endotelial, deposição de plaquetas e fibrina, recrutamento de monócitos e inflamação (CAHILL; PRENDERGAST, 2016).

Após a adesão à superfície valvar, as bactérias passam a produzir biofilmes, agregados bacterianos estruturados constituídos por microrganismos envolvidos em uma matriz extracelular rica em polissacarídeos e proteínas (CAHILL; PRENDERGAST, 2016).

Essa matriz promove a organização das comunidades bacterianas, protege os microrganismos da resposta imune do hospedeiro, dificulta a penetração e a ação dos antimicrobianos e contribui para a tolerância aos antibióticos (BALTIMORE *et al.*, 2015; BARNETT, 2016).

À medida que a infecção progride, forma-se uma vegetação madura, caracterizada por uma massa compacta de microrganismos envolvidos por fibrina, plaquetas e células inflamatórias, com densidades bacterianas que podem atingir 10^9 a 10^{10} unidades formadoras de colônia (UFC) por grama de tecido.

Essas vegetações constituem a lesão anatomopatológica característica da endocardite infecciosa e estão diretamente relacionadas às alterações estruturais e funcionais observadas na doença (MURDOCH *et al.*, 2009; CAHILL; PRENDERGAST, 2016).

Etiologia e complicações

A EI é causada pela colonização do endocárdio por microrganismos que alcançam a corrente sanguínea e se fixam em áreas endoteliais previamente lesadas.

O coração normal apresenta resistência natural à infecção, mas alterações estruturais como cardiopatias congênitas, valvopatia reumática, próteses valvares, dispositivos intracardíacos ou episódios prévios de endocardite favorecem a adesão bacteriana (BARNETT, 2016; LI *et al.*, 2024; ARMSTRONG; TESINI, 2025).

Os principais agentes etiológicos são estreptococos gram-positivos, estafilococos e enterococos, responsáveis por 80–90% dos casos.

O *Staphylococcus aureus* é particularmente relevante, sendo responsável por cerca de 30% dos episódios em países desenvolvidos (BARNETT 2016; LI *et al.*, 2024).

Além dos estreptococos do grupo *Viridans*, organismos da orofaringe como o grupo HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* e *Kingella*) podem ocasionalmente estar envolvidos (MURDOCH *et al.*, 2009).

A endocardite fúngica, geralmente por *Candida* ou *Aspergillus*, é rara ($\approx 1\%$), mas associada a elevada mortalidade, sobretudo em pacientes imunocomprometidos (BARNETT 2016; ARMSTRONG; TESINI, 2025).

O contexto clínico é determinante para a etiologia. Infecções nosocomiais estão frequentemente relacionadas à endocardite protética precoce (até 60 dias após cirurgia valvar), cateterismo vascular ou hemodiálise, sendo *S. aureus* o patógeno predominante, seguido por estafilococos coagulase-negativos como *S. epidermidis* (HILL *et al.*, 2007; LI *et al.*, 2024).

Já as infecções adquiridas na comunidade ocorrem em pacientes com imunossupressão, uso de drogas intravenosas, má higiene oral ou doença cardíaca reumática.

O uso de drogas intravenosas responde por cerca de 10% dos casos, com predileção de *S. aureus* pela válvula tricúspide (MURDOCH *et al.*, 2009).

Infecções por *Streptococcus gallolyticus* (antigo *S. bovis*) devem levantar suspeita de carcinoma colorretal subjacente (ABDULMIR *et al.*, 2011).

As complicações da endocardite infecciosa são responsáveis pela elevada morbimortalidade e podem comprometer múltiplos sistemas orgânicos.

A complicação mais frequente é a insuficiência cardíaca, geralmente decorrente da destruição valvar e da regurgitação grave, sobretudo em válvulas aórtica e mitral.

A progressão rápida da disfunção valvar leva a sintomas de congestão pulmonar, edema periférico e choque cardiogênico em casos avançados.

A extensão da infecção ao miocárdio pode resultar na formação de abscessos cardíacos, que comprometem a função contrátil e aumentam o risco de ruptura.

Quando esses abscessos se localizam próximos ao sistema de condução, podem provocar distúrbios elétricos, como bloqueios atrioventriculares e arritmias graves, exigindo intervenção cirúrgica precoce (HILL *et al.*, 2007; DELGADO *et al.*, 2023; ARMSTRONG; TESINI, 2025).

As complicações neurológicas são igualmente relevantes e contribuem de forma significativa para a mortalidade. Os eventos embólicos cerebrais podem causar acidente vascular cerebral isquêmico, frequentemente associado a déficits neurológicos permanentes e incapacitantes.

Além disso, a presença de aneurismas micóticos aumenta o risco de hemorragia intracraniana, que pode ocorrer de forma súbita e devastadora. Esses aneurismas resultam da infecção direta da parede arterial, tornando-se frágeis e propensos à ruptura.

A ocorrência de hemorragia intracraniana em pacientes com endocardite é considerada marcador de mau prognóstico e frequentemente limita as opções terapêuticas (MURDOCH *et al.*, 2009; LI *et al.*, 2024).

O comprometimento renal é multifatorial e merece atenção especial. A glomerulonefrite imunomediada decorre da deposição de imunocomplexos nos glomérulos, levando a inflamação e disfunção renal progressiva.

Clinicamente, manifesta-se por hematúria, proteinúria e, em casos graves, síndrome nefrítica. A embolização séptica renal pode causar infartos ou abscessos, que se apresentam com dor lombar, febre persistente e hematúria.

Além disso, a nefrotoxicidade medicamentosa, especialmente associada ao uso prolongado de aminoglicosídeos e vancomicina, contribui para insuficiência renal aguda.

Em casos recorrentes ou maltratados, a inflamação persistente pode evoluir para doença renal crônica secundária, comprometendo de forma definitiva a função renal e aumentando a mortalidade (ARMSTRONG; TESINI, 2025; LI *et al.*, 2024).

As complicações sistêmicas e infecciosas também são frequentes. Os eventos embólicos periféricos podem atingir baço, fígado e extremidades, causando dor abdominal, esplenomegalia dolorosa ou isquemia periférica.

A disseminação séptica pode levar à formação de abscessos esplênicos e hepáticos, que frequentemente exigem drenagem ou esplenectomia.

A septicemia persistente, caracterizada por bacteremia contínua mesmo após início da terapia antimicrobiana, é um marcador de mau prognóstico e pode indicar abscesso oculto ou resistência bacteriana.

Essa complicação reforça a necessidade de abordagem multidisciplinar e de reavaliação constante da estratégia terapêutica (DELGADO *et al.*, 2023; ARMSTRONG; TESINI, 2025).

Além dessas manifestações clássicas, a endocardite pode gerar complicações imunológicas, como vasculite cutânea, petéquias, nódulos de Osler e manchas de Janeway, que refletem a ativação do sistema imune e ajudam no diagnóstico clínico.

Em usuários de drogas intravenosas, a endocardite da válvula tricúspide frequentemente causa complicações pulmonares, como embolização séptica para os pulmões, resultando em

abscessos pulmonares, pneumonia necrosante e empiema.

Eventos embólicos também podem atingir o sistema mesentérico, levando a complicações gastrointestinais como isquemia intestinal ou abscessos hepáticos.

Em casos raros, a embolização pode comprometer a circulação ocular, causando complicações oftalmológicas, como oclusão da artéria retiniana e perda súbita da visão (LI *et al.*, 2024; ARMSTRONG; TESINI, 2025).

Diagnóstico

Devido a pouca especificidade dos sintomas, a pesquisa da doença deve ser considerada em qualquer paciente com febre de origem indeterminada ou sinais de infecção sistêmica, especialmente se houver fatores de risco como cardiopatias valvares, uso de drogas intravenosas ou presença de dispositivos cardíacos.

Uma ampla gama de etiologias infecciosas, inflamatórias, neoplásicas e mecânicas deve ser considerada na avaliação da endocardite infecciosa.

Muito dependerá da sintomatologia apresentada, sendo necessário um diagnóstico diferencial amplo para dor torácica, incluindo a avaliação de síndrome coronariana aguda, insuficiência cardíaca aguda, dissecação aórtica, miopericardite, embolia pulmonar, pneumonia e empiema.

Após a exclusão de etiologias com risco de vida imediato, a confirmação de endocardite infecciosa baseia-se em evidências multimodais microbiológicas e ecocardiográficas de infecção.

Atualmente, o padrão-ouro para o diagnóstico clínico da endocardite infecciosa baseia-se nos critérios de Duke-ISCVID, atualizados em 2023 devido a necessidade de abranger as mudanças que ocorreram nas últimas duas décadas em relação à microbiologia e epidemiologia da EI, à validação de novos métodos diagnósticos

ao crescente uso de dispositivos cardíacos implantáveis.

Essa revisão incorporou novos microrganismos, ampliou o papel dos métodos de imagem e passou a reconhecer oficialmente achados cirúrgicos e anatomopatológicos, com o objetivo de tornar o diagnóstico mais sensível, preciso e alinhado aos avanços contemporâneos da prática clínica.

Os critérios são fundamentados em parâmetros ecocardiográficos, microbiológicos, clínicos e laboratoriais, incluindo hemoculturas e testes sorológicos, conforme descrito na **Tabela 14.1** O diagnóstico é considerado definitivo quando há: 2 critérios maiores; ou 1 maior e 3 menores; ou 5 critérios menores confirmados.

A ecocardiografia permanece como o pilar central para a avaliação da estrutura e da função cardíaca. O Ecocardiograma Transesofágico (ETE) é um tipo de ultrassom cardíaco que usa uma sonda fina e flexível inserida no esôfago para obter imagens detalhadas do coração e das suas adjacências, sendo o mais indicado para identificar vegetações pequenas, abscessos perivalvulares e complicações em próteses devido à sua alta resolução.

O Ecocardiograma Transtorácico (ETT) é recomendado como exame inicial, mas se a suspeita persistir e o ETT for negativo, o ETE é mandatório.

Caso os exames iniciais sejam negativos, mas a suspeita clínica seja alta, recomenda-se repetir a imagem em 7 a 10 dias. A diretriz de 2023 reforça o uso de imagem multimodal.

A TC Cardíaca oferece maior precisão na avaliação de complicações anatômicas locais, enquanto o FDG PET/CT é fundamental para detectar atividade metabólica anormal em válvulas protéticas e dispositivos, mesmo em estágios iniciais, não sendo mais limitado pelo tempo de implante.

Tabela 14.1 Critérios de Duke-ISCVID

Categoria	Descrição dos critérios
Critérios maiores	
Microbiológico	Hemoculturas positivas para microrganismos típicos (ex: <i>S. aureus</i> , <i>E. faecalis</i> , <i>S. viridans</i>) em ≥ 2 amostras; Microrganismos raros em ≥ 3 hemoculturas; PCR positivo ou sorologia para patógenos de difícil cultura (<i>Coxiella burnetii</i> , <i>Bartonella sp.</i> , <i>Tropheryma whippelii</i>).
Imagem	Ecocardiograma (ETT/ETE): Vegetação, abscesso, pseudoaneurisma, fistula, deiscência de prótese ou nova regurgitação valvar; TC Cardíaca: Achados de envolvimento valvar similares ao eco; FDG PET/CT: Atividade metabólica anormal em válvulas (nativas ou próteses) ou dispositivos.
Cirúrgico	Evidência de EI documentada por inspeção direta intraoperatória (critério novo que dispensa imagem/microbiologia prévia).
Critérios menores	
Predisposição	EI prévia, próteses valvares, reparos transcater (TAVI), dispositivos cardíacos permanentes (marcapasso/CDI), cardiopatias congênitas ou hipertrófica.
Febre	Temperatura aferida $\geq 38^{\circ}\text{C}$.
Fenômenos Vasculares	Embolia arterial, aneurisma micótico, hemorragia conjuntival, lesões de Janeway e a inclusão de abscesso esplênico e cerebral.
Fenômenos Imunológicos	Glomerulonefrite (mediada por imunocomplexos), nódulos de Osler, manchas de Roth e fator reumatoide positivo.
Evidência Microbiológica	Culturas positivas que não preenchem critérios maiores ou métodos de detecção molecular para patógenos atípicos.
Imagem e Clínica Adicional	PET/CT: Atividade anormal detectada dentro de 3 meses após implante de prótese ou dispositivo; Sopro novo: Considerado critério menor se o ecocardiograma estiver indisponível.

Fonte: Adaptado de FOWLER, DURACK *et al.* The 2023 Duke-ISCVID Criteria for Infective Endocarditis. Clinical Infectious Diseases. 2023.

Desafios diagnósticos: hemoculturas negativas e embolização

Cerca de 20% dos casos de EI podem apresentar hemoculturas negativas, muitas vezes devido ao uso prévio de antibióticos ou microrganismos de crescimento lento. Nesses casos, o diagnóstico depende fortemente de sorologias e técnicas moleculares.

No cenário das complicações neurológicas, o AVC isquêmico é a manifestação mais comum. Estudos indicam que o diabetes mellitus e a ausência de febre na apresentação são preditores independentes de embolização para o sistema nervoso central, o que pode atrasar o diagnóstico e piorar o prognóstico.

Tratamento

O tratamento preconizado para a EI baseia-se principalmente na antibioticoterapia direcionada ao agente etiológico identificado.

Entretanto, em situações de falha terapêutica, complicações estruturais cardíacas ou evolução clínica desfavorável, a intervenção cirúrgica torna-se necessária.

O manejo adequado depende do diagnóstico precoce, da identificação microbiológica e da estratificação do risco clínico do paciente (DELGADO *et al.*, 2023).

Tratamento farmacológico

Atualmente, o perfil epidemiológico da EI apresenta predomínio de infecções causadas por *Staphylococcus aureus*, estreptococos e enterococos, conforme descrito na **Tabela 14.2**.

Os estafilococos correspondem à principal etiologia em países desenvolvidos, especialmente associados a cuidados de saúde, dispositivos intracardíacos e próteses valvares.

Os estreptococos continuam frequentes em casos comunitários, enquanto os enterococos

representam parcela importante em idosos e pacientes submetidos a manipulações genitourinárias ou gastrointestinais.

Bacilos gram-negativos do grupo HACEK e fungos permanecem causas menos comuns, porém associadas a elevada morbimortalidade (MURDOCH *et al.*, 2009; DELGADO *et al.*, 2023).

O conhecimento epidemiológico é essencial para definição do tratamento empírico inicial e posterior adequação terapêutica conforme os resultados das hemoculturas e testes de sensibilidade antimicrobiana.

A identificação do agente etiológico influencia diretamente no prognóstico, nas complicações e nas taxas de mortalidade da doença (BADDOUR *et al.*, 2015).

A patologia é classicamente dividida em dois subgrupos principais:

Aguda: evolução rápida, ocorrendo em dias até aproximadamente duas semanas após a infecção, caracterizada por elevada toxicidade sistêmica e maior potencial metastático. O principal agente etiológico é o *Staphylococcus aureus*, podendo também estar relacionada a *Streptococcus pyogenes* e *Streptococcus pneumoniae* (DELGADO *et al.*, 2023).

Subaguda: evolução mais lenta, desenvolvendo-se ao longo de semanas a meses, geralmente com menor agressividade clínica. O grupo *Streptococcus viridans* permanece como uma das principais etiologias associadas (BADDOUR *et al.*, 2015).

Tabela 14.2 Tratamento de acordo com as diferentes etiologias da EI

Patógeno	Tratamento Atualizado
Estafilococos sensíveis à meticilina (MSSA) – valva nativa	Oxacilina ou naftcilina 2 g IV a cada 4h por 4 a 6 semanas. Cefazolina 2 g IV a cada 8h é alternativa em alergia não anafilática.
MSSA – valva protética	Oxacilina ou naftcilina 2 g IV a cada 4h por ≥6 semanas + rifampicina 300 mg VO/IV a cada 8h por ≥6 semanas + gentamicina 3 mg/kg/dia por até 2 semanas.
Estafilococos resistentes à meticilina (MRSA) – valva nativa	Vancomicina 15–20 mg/kg IV a cada 8–12h ou daptomicina ≥8–10 mg/kg/dia por 6 semanas.
MRSA – valva protética	Vancomicina associada à rifampicina por ≥6 semanas + gentamicina nas primeiras 2 semanas.
Estreptococos altamente sensíveis à penicilina	Penicilina G cristalina ou ceftriaxona por 4 semanas. Em casos selecionados, associação com gentamicina permite esquema reduzido de 2 semanas.
Estreptococos relativamente resistentes à penicilina	Penicilina G ou ceftriaxona por 4 semanas associadas à gentamicina por 2 semanas.
Estreptococos resistentes à penicilina	Penicilina G ou ceftriaxona por até 6 semanas + gentamicina. Vancomicina em pacientes alérgicos.
Enterococos	Ampicilina 2 g IV a cada 4h + ceftriaxona 2 g IV a cada 12h por 6 semanas. Alternativamente: ampicilina ou penicilina G + gentamicina.
Microrganismos HACEK	Ceftriaxona 2 g IV/24h por 4 semanas em valva nativa e 6 semanas em prótese valvar. Fluoroquinolonas podem ser alternativas.

Fonte: Adaptado de DELGADO *et al.* (2023); BADDOUR *et al.* (2015).

Os patógenos fúngicos permanecem mais frequentes em pacientes com imunossupressão, usuários de drogas intravenosas e portadores de próteses valvares.

A mortalidade nesses casos é elevada e, frequentemente, o tratamento requer combinação

entre terapia antifúngica prolongada e abordagem cirúrgica.

O tratamento antifúngico inclui:

Candida spp.: anfotericina B lipossomal associada ou não à flucitosina, ou equinocandinas em casos específicos;

Aspergillus spp.: voriconazol como terapia de escolha, podendo ser associado a equinocandinas ou anfotericina B lipossomal

De maneira geral, a antibioticoterapia na EI possui duração prolongada devido à baixa penetração dos antimicrobianos nas vegetações cardíacas, estruturas predominantemente avasculares.

Em contrapartida, infecções do lado direito do coração frequentemente apresentam menor carga bacteriana, permitindo, em situações selecionadas, esquemas terapêuticos mais curtos (DELGADO *et al.*, 2023).

Apesar dos avanços diagnósticos e terapêuticos, a EI permanece associada a elevada mortalidade hospitalar, atualmente estimada entre 15% e 25%.

A redução observada nas últimas décadas relaciona-se principalmente ao diagnóstico precoce, melhor manejo antimicrobiano e ampliação das indicações cirúrgicas precoces (BADOUR *et al.*, 2015).

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é indicado quando o manejo farmacológico isolado não promove controle adequado da infecção ou quando surgem complicações cardíacas e sistêmicas.

As principais indicações cirúrgicas incluem insuficiência cardíaca secundária à disfunção valvar grave, infecção perivalvar, bacteremia persistente, endocardite causada por fungos ou *Staphylococcus aureus* em próteses valvares e prevenção de fenômenos embólicos associados a vegetações extensas (DELGADO *et al.*, 2023).

Momentos oportunos para cirurgia em pacientes com EI

Emergência: choque cardiogênico, edema agudo de pulmão refratário, insuficiência valvar aguda grave ou ruptura intracardíaca;

Urgência: abscesso perivalvar, prótese insatável, infecção persistente sem resposta antimicrobiana ou vegetações associadas a alto risco embólico;

Eletiva: disfunção valvar progressiva, infecção controlada com necessidade de correção estrutural ou endocardite fúngica estabilizada (DELGADO *et al.*, 2023).

Principais procedimentos cirúrgicos

- Troca valvar aórtica mecânica;
- Troca valvar mitral mecânica;
- Implante de prótese biológica aórtica;
- Implante de prótese biológica mitral;
- Plastia mitral;
- Reconstrução valvar tricúspide;
- Correção de abscessos e fistulas intracardíacas;
- Troca valvar múltipla em casos extensos;
- Reconstrução do anel valvar e estruturas perivalvares

CONCLUSÃO

Em síntese, a endocardite infecciosa permanece como uma condição de elevada complexidade clínica, marcada por importante morbimortalidade, ampla variabilidade etiológica e necessidade de elevada suspeição diagnóstica.

Sua apresentação continua fortemente relacionada à presença de fatores predisponentes, à colonização por microrganismos predominantemente gram-positivos e ao potencial de acometimento multissistêmico, com repercussões cardíacas, neurológicas, renais e sistêmicas que podem comprometer de forma decisiva o prognóstico do paciente.

Nesse cenário, o reconhecimento precoce dos sinais clínicos, a identificação do agente etiológico e a aplicação adequada dos critérios diagnósticos atuais são determinantes para reduzir desfechos desfavoráveis e orientar condutas mais assertivas, especialmente diante de

hemoculturas negativas, embolização e quadros com apresentação atípica.

Além disso, o tratamento exige abordagem individualizada, com antibioticoterapia prolongada e dirigida, associada, quando necessário, à intervenção cirúrgica em situações de insuficiência cardíaca, infecção perivalvar, bacteremia persistente, risco embólico elevado ou etiologia fúngica.

A evolução recente das diretrizes e dos métodos de imagem ampliou a precisão diag-

nóstica e fortaleceu a tomada de decisão clínica, reforçando que o manejo efetivo dessa doença depende da integração entre clínica, microbiologia, ecocardiografia e cirurgia cardiovascular.

Dessa forma, novos estudos continuam sendo necessários para aprimorar estratégias de diagnóstico precoce, otimizar esquemas terapêuticos e reduzir a mortalidade ainda associada à enfermidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDULAMIR, A. S.; HAFIDH, R. R.; BAKAR, F. A. The association of *Streptococcus bovis/gallolyticus* with colorectal tumors: the nature and the underlying mechanisms of its etiological role. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*, v. 30, n. 1, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1186/1756-9966-30-11>.

ARMSTRONG, G. P. Infective endocarditis. MSD Manual Professional Edition, 2026. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/endocarditis/infective-endocarditis>. Acesso em: 1 jul. 2026.

ARSLAN, S.; TOYGAR DENIZ, M.; MUTLU, B. Epidemiology of community-acquired and healthcare-associated infective endocarditis and 28-day mortality risk factors: a university hospital study. *BMC Infectious Diseases*, v. 25, n. 1, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12879-025-11386-4>.

BADDOUR, L. M. *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*, v. 132, n. 15, p. 1435-1486, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000296>.

BALTIMORE, R. S. *et al.* Infective endocarditis in childhood: 2015 update. *Circulation*, v. 132, n. 15, p. 1487-1515, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000298>.

BARNETT, R. Infective endocarditis. *The Lancet*, v. 388, n. 10050, p. 1148, 2016. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31583-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31583-3).

CAHILL, T. J.; PRENDERGAST, B. D. Infective endocarditis. *The Lancet*, v. 387, n. 10021, p. 882-893, 2016. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00067-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00067-7).

CHU, V. H. Native valve endocarditis: epidemiology, risk factors, and microbiology. UpToDate, 2025. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/native-valve-endocarditis-epidemiology-risk-factors-and-microbiology>. Acesso em: 3 jul. 2026.

DELGADO, V. *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *European Heart Journal*, v. 44, n. 39, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>.

FOWLER, V. G. JR. *et al.* The 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases criteria for infective endocarditis: updating the modified Duke criteria. *Clinical Infectious Diseases*, v. 77, n. 4, p. 518-526, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1093/cid/ciad271>.

HILL, E. E. *et al.* Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study. *European Heart Journal*, v. 28, n. 2, p. 196-203, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl427>.

LI, M.; KIM, J. B.; SASTRY, B. K. S.; CHEN, M. Infective endocarditis. *The Lancet*, v. 404, n. 10450, p. 377-392, 2024. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01098-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01098-5).

MELO, V. H. de *et al.* Endocardite infecciosa: índice de positividade e perfil microbiológico no Hospital de Clínicas de Porto Alegre. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*, v. 27, 103159, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bjid.2023.103159>.

MURDOCH, D. R. *et al.* Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century. *Archives of Internal Medicine*, v. 169, n. 5, p. 463-473, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.603>.

YALLOWITZ, A. W.; DECKER, L. C. Infectious endocarditis. In: *StatPearls*. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2026.