

**FACULDADE DE ADMINISTRAÇÃO E NEGÓCIOS DE SERGIPE
NÚCLEO DE PÓS-GRADUAÇÃO E EXTENSÃO - NPGE
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO "LATO SENSU"
ESPECIALIZAÇÃO EM ENFERMAGEM EM CARDIOLOGIA E
CIRURGIA CÁRDIO-VASCULAR**

**MARIA AMENILDES SILVA LIMA
ROSELY MOTA ROCHA**

**ENDOCARDITE INFECCIOSA: ESTUDO DE REVISÃO DE
LITERATURA EM PACIENTES CIRÚRGICOS.**

**ARACAJU - SE
2008**

**MARIA AMENILDES SILVA LIMA
ROSELY MOTA ROCHA**

**ENDOCARDITE INFECCIOSA: ESTUDO DE REVISÃO DE
LITERATURA EM PACIENTES CIRÚRGICOS.**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
ao Núcleo de Pós Graduação e Extensão da
Faculdade de Administração e Negócios de
Sergipe como exigência para obtenção de título
de Especialista em Enfermagem em Cardio-
logia e Cirurgia Cárdio-Vascular.

Prof.^a Orientadora: Maria Cláudia Tavares de Mattos

**ARACAJU - SE
2008**

AGRADECIMENTOS

“Somos anjos de uma asa só e para voarmos precisamos uns dos outros”, por isso não poderíamos deixar de agradecer:

A Deus e Nossa Senhora, que nos guiou em todos os momentos da minha vida.

A orientadora Maria Cláudia por sua competência e atitudes.

As nossas famílias pelo apoio incondicional.

Aos colegas da turma com quem podemos compartilhar momentos únicos.

A todos aqueles que direta ou indiretamente se fizeram presentes na realização desse trabalho.

**MARIA AMENILDES SILVA LIMA
ROSELY MOTA ROCHA**

**ENDOCARDITE INFECCIOSA: ESTUDO DE REVISÃO DE
LITERATURA EM PACIENTES CIRÚRGICOS.**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Núcleo de Pós-graduação e Extensão da Faculdade de Administração e Negócios de Sergipe, como exigência para obtenção do Título de Especialista em Enfermagem em Cardiologia e Cirurgia Cárdio-Vascular.

BANCA EXAMINADORA

1º Examinador

2º Examinador

3º Examinador

Aracaju, ____ de ____ de ____

RESUMO

LIMA, M.A.S.; ROCHA, R.M. **Endocardite Infecciosa: Estudo de Revisão de Literatura de Pacientes Cirúrgicos**. 2008, 39f. Monografia – Especialização em Enfermagem em Cardiologia e Cirurgia Córdio-Vascular. FANESE, Aracaju, 2008.

A endocardite infecciosa é um processo inflamatório na superfície do endocárdio envolvendo as válvulas cardíacas, que ocorre predominantemente em indivíduos portadores de alterações cardíacas estruturais, sendo causada por bacteremia proveniente de procedimentos cirúrgicos invasivos. É uma das mais graves doenças infecciosas, pois pode causar morbidez ou mortalidade, podendo ser prevenida com a adoção de medidas simples como a profilaxia antibiótica em situações tidas como de risco. O objetivo desse trabalho é esclarecer quais são essas situações de risco, quando utilizar a profilaxia antibiótica e quais drogas podem ser utilizadas com sucesso para esse fim, além de padronizar as ações do pré, trans e pós-operatório para evitar a infecção do sítio cirúrgico através de um protocolo de controle de infecções. Para atingir este propósito foi realizada uma revisão da literatura acerca do presente assunto. Pela sua gravidade, medidas profiláticas devem ser tomadas e seguidas à risca pelos cirurgiões e profissionais envolvidos com os pacientes. As recomendações existentes são consensuais quanto à profilaxia antibiótica antes de tratamentos invasivos, destacando os focos dentários, procedimentos diagnósticos e terapêuticos com risco de bacteremia significativa. Conclui-se que é imprescindível que os profissionais envolvidos no processo de cura e preparação dos pacientes a serem submetidos a intervenções invasivas, conheçam a história médica pregressa de seu paciente incluindo as condições odontológicas e seja capaz de identificar situações clínicas de risco para determinar a profilaxia adequada dessa doença.

Palavras-Chaves: Endocardite Infecciosa, Cirurgia Cardíaca, Profilaxia, Protocolo.

ABSTRACT

LIMA, M.A.S.; ROCHA, R.M. **Infectious endocarditis: Literature revision study of surgical Patients**. 2008, 39f., Monograph - Specialization in Nursing in Cardiology and Cardiac Vascular Surgery. FANESE, Aracaju, 2008.

The infectious endocarditis is an inflammatory process in endocardial surface involving the cardiac valves, which occurs predominantly in individual's bearers of structural cardiac alterations, being caused by bacteremia originating of invasive surgical procedures. It is one of the most serious infectious diseases, because can causes morbidity or mortality, could be prevented with the adoption of simple measures as the antibiotic prophylaxis in situations known as of risk. The goal of this work is to clarify which ones are these risk situations, when he use the antibiotic prophylaxis and which ones drugs can be used with success for that end, besides standardizing the actions of the pre, trans and postoperative to avoid the infection of the surgical ranch through an infections control protocol. To reach this purpose was accomplished a literature revision concerning the present subject. By its gravity, prophylactic measures should be taken and followed to the letter by the surgeons and professional involved with the patients. The existing recommendations are consensual regarding antibiotic prophylaxis before invasive treatments, standing out the dental focuses, procedures diagnosis's and therapeutic with bacteremia risk significant. It concludes that it is essential that the professionals involved in the cure process and patients' preparation to be submitted the invasive interventions, knows her patient's previous medical history including the deontological terms and is able to identify clinical situations of risk to determine the adequate prophylaxis of this disease.

Words-keys: Infectious endocarditis, cardiac surgery, prophylaxis, protocol

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CDC	Centers for Disease Control and Prevention
AHA	American Heart Association
EI	Endocardite Infeciosa

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	8
2. OBJETIVOS	9
2.1 Objetivo Geral.....	9
2.2 Objetivo específico	9
3. REVISÃO DE LITERATURA	10
3.1 Etiologias	12
3.1.1 Streptococos viridans.....	12
3.1.2 Streptococos bovis.....	13
3.1.3 Outros Streptococos.....	13
3.1.4 Streptococos pneumoniae	13
3.1.5 Enterococos	14
3.1.6 Staphilococos aureus	14
3.1.7 Staphilococos coagulase negativos.....	15
3.1.8 Bactérias gram negativas - Grupo HACEK.....	15
3.1.9 Outras bactérias gram negativas	16
3.1.10 Outros organismos.....	16
3.1.11 Fungos	16
3.2 Infecção em Implantes e Próteses.....	16
3.2.1 Fisiopatologia	17
3.2.2 Infecção Em Válvulas Cardíacas	19
3.2.3 Patogenese	20
3.2.4 Microbiologia	21
3.2.5 Diagnóstico	21
3.2.6 Tratamento	22
3.3 Antibioticoprofilaxia Cirúrgica.....	23
3.3.1 Princípios farmacodinâmicos e farmacocinéticos:	24
3.3.2 Critérios para indicação da profilaxia.....	25
3.3.3 Riscos da profilaxia	26
3.4 Fatores Orais Relacionados	27
3.4.1 Profilaxia antibiótica	29
4. MATERIAIS E MÉTODOS	30
4.1 Delineamento do estudo	30
5. DISCUSSÃO	31
REFERÊNCIAS	33
APÊNDICE	35

1. INTRODUÇÃO

A endocardite Infecciosa é o acometimento infeccioso do endocárdio, causado por bactérias (>98% das vezes) ou fungos. Normalmente a infecção se dá sobre o endocárdio valvar, mas pode acometer outras estruturas, como o endocárdio das comunicações interventriculares, a aorta com coarctação e próteses valvares.

A maior parte dos doentes que sofrem de endocardite possuem alguma condição cardíaca que é considerada de risco para desenvolvimento da endocardite. O endotélio próximo a fluxos de alta pressão (ex: orifícios de CIV, regurgitações valvares, pontos estenóticos) sofre lesão, onde se depositam plaquetas e fatores de coagulação, formando um pequeno trombo. Esse local é propício ao desenvolvimento de bactérias que eventualmente consigam entrar na corrente sanguínea. Várias são as condições que podem causar uma bacteremia, como procedimentos cirúrgicos, extrações dentárias e manipulações do trato urinário, que podem então levar a infecção do endocárdio exposto a lesão.

Os microrganismos encontrados em maior porcentagem nos episódios de endocardite são os estreptococos, seguidos pelos estafilococos, microrganismos gram-negativos e fungos.

O uso de drogas injetáveis é uma condição de risco em especial, mesmo para corações normais.

O objetivo desse trabalho é esclarecer quais são essas situações de risco, quando utilizar a profilaxia antibiótica e quais drogas podem ser utilizadas com sucesso para esse fim, além de padronizar as ações do pré, trans e pós-operatório para evitar a infecção do sítio cirúrgico através de um protocolo de controle de infecções. Para atingir seu propósito, foi realizada uma revisão da literatura acerca do presente assunto. Pela sua gravidade, medidas profiláticas devem ser tomadas e seguidas à risca pelos cirurgiões e profissionais envolvidos com os pacientes.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

- Esclarecer quais são as situações de risco para endocardite infecciosa, quando utilizar a profilaxia antibiótica e quais drogas podem ser utilizadas.

2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

- Padronizar as ações do pré, trans e pós-operatório para evitar a infecção do sítio cirúrgico através de um protocolo de controle de infecções.

3. REVISÃO DE LITERATURA

A endocardite bacteriana é um processo infeccioso da superfície do endocárdio, envolvendo geralmente as valvas cardíacas geralmente provocado por bactérias, cerca de 95% das ocorrências, ou por fungos. (PALLASH, SLOTS, *apud* ANDRADE *et al.*, 1998).

É uma doença grave, que apresenta risco de vida e seu desenvolvimento pode estar relacionado com bacteremias decorrentes de procedimentos invasivos, em determinados pacientes com condições cardíacas diversas (RAMOS *et al.*, 2001).

DE MOORE *et al.*, (1968) *apud* Sonis, et AL 1985 examinaram as hemoculturas de 500 pacientes suspeitos de serem portadores de endocardite bacteriana e isolaram o *S. sanguis* no sangue de 208 pacientes, e o *S. mutans* no de 35 pacientes. Ao determinar o tipo sorológico dos microrganismos, eles encontraram semelhanças notáveis entre os que haviam sido isolados no sangue, o *S. viridans*, e cepas isoladas previamente nas placas dentárias dos mesmos pacientes, o que confirma a teoria de que são as bactérias da cavidade bucal que se alojam no órgão cardíaco, através da circulação sangüínea.

ANDRADE (1998) relatou que os microrganismos encontrados em maior porcentagem nos episódios de endocardite são os estreptococos, com 56,4%, seguidos pelos estafilococos, com 24,9%, microrganismos gram-negativos (5,7%), outros (2,7%), fungos (1%) e culturas negativas (9,3%).

As endocardites bacterianas podem ser divididas em duas classes:

Aguda: ocorre uma infecção destrutiva, usualmente em tecido normal, por um organismo altamente virulento, com comprometimento sistêmico rápido e leva o paciente à morte em dias ou semanas;

Subaguda: gerada por microrganismos de baixa virulência que, geralmente, fazem parte da microbiota normal da cavidade bucal, cuja instalação ocorre em pacientes com defeitos cardíacos pré-existentes (RAMOS *et al.*, 2001).

A endocardite bacteriana resulta da proliferação de microrganismos nas superfícies cardíacas alteradas. A válvula cardíaca, danificada em consequência de febre reumática ou endocardite bacteriana anterior, lesões valvulares adquiridas, superfícies cardíacas ásperas causadas pelo jato de sangue que passa através de lesões cardíacas congênitas (como os defeitos do septo ventricular) e a prótese das válvulas cardíacas são as condições clínicas usuais predisponentes da endocardite bacteriana. Inicialmente, sobre as superfícies danificadas, forma-se um coágulo ou trombo estéril de fibrina plaquetária. Se forem introduzidas bactérias, o trombo pode atuar como um ninho para proliferação bacteriana que, posteriormente, atingirão outros sistemas do organismo pela via sangüínea (SONIS *et al.*, 1985).

Nos pacientes que já tiveram endocardite, a incidência de recidiva é extremamente elevada. Em uma série, verificou-se que nos pacientes que tiveram uma endocardite, o risco de uma segunda infecção era de 10% ao ano, e nos pacientes que haviam tido duas endocardites, o risco de uma terceira era de 25%. Naqueles com doenças valvulares reumáticas, o risco de endocardite bacteriana é elevado. A incidência diminui espetacularmente com a profilaxia pelos antibióticos. Nestes pacientes, a válvula mais comumente envolvida é a mitral, o envolvimento da válvula aórtica é menos comum, e as válvulas tricúspides raramente são envolvidas. O risco de desenvolvimento de endocardite bacteriana em pacientes com válvulas protéticas também é bastante elevado (SONIS *et al.*, 1985).

Embora os efeitos de uma bacteremia transitória num paciente sem história de anormalidades cardíacas não sejam inteiramente conhecidos, casos de endocardite bacteriana subseqüentes a bacteremias transitórias foram relatados em pacientes sem evidência de lesão cardíaca preexistente e relatos recentes chamaram a atenção para um aumento do número destes casos de endocardite bacteriana primária, porém, estes casos não necessitam de profilaxia antibiótica (LERNER, WEINSTEIN, 1966 *apud* SONIS *et al.*, 1985).

Quando as bactérias entram em contato com a circulação sangüínea, são produzidos anticorpos para combatê-las. Como existe uma semelhança estrutural da membrana dessas

bactérias com o tecido cardíaco e articular, os anticorpos vão atuar também nestas estruturas, destruindo-os, o que pode causar artrite e lesões cardíacas valvulares (CRUZ, 2003).

As manifestações clínicas que caracterizam a doença são: abatimento do quadro geral do paciente, artrite, anemia, calafrios noturnos, confusão mental, embolia, esplenomegalia, febre, falta de apetite, perda de peso, patéquias (usualmente aparecem na conjuntiva, palato, mucosa bucal e extremidades), insuficiência cardíaca, sopro. Quando o paciente apresenta toda essa sintomatologia, caracteriza a “síndrome clássica” e o diagnóstico é realizado com maior rapidez (FRANKEN, 1995; DAJANI *et al.*, 1994; MARTINIANO, MARTINIANO, 1999 *apud* RAMOS *et al.*, 2001).

Os danos que a endocardite bacteriana promove são proliferações da população nas superfícies cardíacas alteradas por doenças prévias, acarretando em mau funcionamento da capacidade funcional do coração – insuficiência cardíaca congestiva, formação de abscessos nas paredes do miocárdio, interrupção das vias vasculares, desenvolver trombos infectados pelos microrganismos – evoluindo para as embolias e infartos em outros órgãos, disseminação generalizada da infecção, dentre outros (FERNANDES, 1991).

3.1 Etiologias

3.1.1 Streptococos viridans

Causa de até 65% dos casos de endocardite em valvas nativas, não relacionadas com o uso de drogas. Bactéria alfa hemolítica, não classificável pelos grupos de Lancefield. O *S. viridans* na verdade não se trata de uma espécie, mas sim de um grupo de bactérias de várias espécies. Geralmente é muito sensível a Penicilina com concentrações inibitórias

mínimas menores que 0,1 µg/ml, que quando usada junto com aminoglicosídeos tem sua ação aumentada de forma sinérgica. (MANOa, 2008)

3.1.2 Streptococos bovis

Segundo Mano, 2008 parte da flora intestinal normal, causa até 27% das endocardites em valvas nativas. Sua presença possui uma correlação com pólipos ou tumores malignos no colon.

3.1.3 Outros Streptococos

Streptococos do Grupo A são causa mais raras de endocardite, podendo acometer a valva tricúspide em usuários de drogas, tal qual o S.aureus. Endocardite por Streptococos do Grupo B, embora rara causa uma endocardite com grandes vegetações e alta incidência de embolia sistêmica, com grande morbidade. Streptococos dos Grupos F e G causam endocardite grave, com destruição valvar. Ao todo estes organismos contam entre 2 a 5 % das endocardites em valva nativa. (MANOa, 2008)

3.1.4 Streptococos pneumoniae

Embora a bacteremia por esse germe seja freqüente, apenas 1 a 3% das endocardites são por essa causa. Quando ocorre, a mortalidade é elevada chegando a 50%. Normalmente envolve a valva aortica previamente normal, com destruição valvar e formação de abscesso. Pneumonia ou meningite concorrentes são comuns. Alcoolismo é um fator de risco para este tipo de endocardite. (MANOa, 2008)

3.1.5 Enterococos

Anteriormente descritos com Streptococos do grupo D de Lancefield. Existem 12 espécies no gênero enterococos, no entanto apenas 2 são mais importantes para a endocardite. Enterococos faecalis conta com 85% e Enterococos faecium conta com 10% de todos os casos de endocardite por Enterococos. São parte da flora intestinal normal e são possíveis causas de infecção do trato urinário. Contam de uma forma geral 15% de todos os casos de endocardite em valva nativa e também 15% dos casos de endocardite em valva protética. Normalmente ocorrem relacionadas a infecções ou manipulação do trato urinário, mais frequentemente em homens idosos, também ocorrendo em mulheres jovens nesse grupo de risco para endocardite. O tratamento ótimo exige o sinergismo das penicilinas associadas ao aminoglicosídeos, sendo bactérias resistentes as cefalosporinas, oxacilina e aos aminoglicosídeos de forma isolada. Algumas cepas são altamente resistentes, mesmo as penicilinas e a vancomicina. (MANOa, 2008)

3.1.6 Staphilococos aureus

Organismos resistentes as penicilinas em 90% dos casos, seja de origem hospitalar ou comunitária. É uma causa principal de endocardite em TODOS os grupos. A infecção é caracterizada por toxemia, infecções metastáticas e comprometimento do SNC num grande percentual. A mortalidade é alta quando a infecção é localizada no lado esquerdo do coração com 37% para os não usuários de drogas e até 50% para os usuários de drogas. A mortalidade entre usuários de drogas com endocardite tricúspide é bem menor (2-4%) embora

ocasionalmente se relaciona com embolia séptica pulmonar, piopneumotorax e insuficiência respiratória grave. (MANOa, 2008)

3.1.7 Staphilococos coagulase negativos

É a principal causa de endocardite em próteses durante o primeiro ano pós operatório e conta também como causa de endocardite nosocomial e de 3 a 8% das endocardites em valvas nativas, normalmente com anormalidades prévias. A grande maioria dos casos é causada pelo *S. epidermidis* quando a valva é protética. Quando a valva é nativa o percentual de incidência do *S. epidermidis* é de 50% do total de casos de Staphilococos coagulase negativos. Endocardite por esses germes é normalmente subaguda, com pouca febre, no entanto é relacionada com alterações destrutivas das valvas cardíacas, infecções a distancia incluindo osteomielite vertebral e complicações do SNC. O *S. ludgenis* é responsável por uma forma especialmente destrutiva de endocardite, geralmente fatal. (MANOa, 2008)

3.1.8 Bactérias gram negativas - Grupo HACEK

Haemophilus sp, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella* sp. formam esse grupo de bactérias de crescimento lento, que exigem até 3 semanas de incubação em culturas. São parte da flora normal da orofaringe e causadoras de endocardite subaguda tanto em valvas nativas quanto em protéticas após o primeiro ano de cirurgia. São sensíveis as penicilinas, cefalosporinas de 3º geração, aminoglicosídeos e quinolonas.

3.1.9 Outras bactérias gram negativas

Pseudomonas aeruginosa é o bacilo gram negativo que mais comumente causa endocardite. As Enterobacteriaceae apesar de frequentemente causarem bacteremia, estão envolvidas de forma esporádica como causa de endocardite. *E. coli*, *Klebsiella-Enterobacter* sp e *Salmonella* sp causam endocardite em valvas normais e anormais. *Serratia marcescens* tem registro de ter causado surtos epidêmicos entre usuários de drogas. A *Neisseria gonorrhoeae*, já foi causa comum de endocardite, sendo hoje muito rara. (MANOb, 2008)

3.1.10 Outros organismos

Estão listados como causa possível de endocardite: *Corynebacterium* sp; *Listeria monocitogenes*; *Bartonella* sp.; *Coxiella burnetii*; *Chlamydia psittaci*; e outros mais raros, que fogem ao escopo desse capítulo.

3.1.11 Fungos

Candida albicans e não *albicans*, *Torulopsis glabrata*, *Aspergillus* sp. são os mais comumente envolvidos. Os maiores fatores predisponentes são substituição valvar cirúrgica e uso de drogas. As vegetações normalmente são grandes e ocorre embolização.

3.2 Infecção em Implantes e Próteses

Seguindo Mano, 2008 a utilização de próteses talvez seja o maior progresso da tecnologia médica aplicada à cirurgia nas últimas décadas, representando uma enorme e

crescente fatia das operações realizadas em todo o mundo. As infecções em próteses totalmente implantadas são raras, mas tornam-se comuns quando atravessam superfícies mucosas ou cutâneas. As infecções em próteses produzem grande letalidade e altos custos financeiros.

As próteses são sujeitas a contaminação e essa possibilidade deve ser aventada toda vez que o paciente submetido a implante de algum aparato protético desenvolver sintomas ou sinais de infecção ou disfunção da prótese, além da inflamação periprotética. Quando ocorre infecção protética, o médico deve estar preparado para a rápida confirmação do diagnóstico e o início precoce de medidas terapêuticas, quer seja para a preservação d prótese, quer seja para prevenir o temido risco de infecções sistêmicas que ameaçam a vida do paciente. (MANOb, 2008)

O estabelecimento do diagnóstico e o planejamento terapêutico para próteses infectadas requerem um adequado conhecimento da fisiopatologia das infecções em sistemas protéticos específicos e dos corpos estranhos em geral, além do domínio das alterações patológicas que se seguem à disfunção da prótese infectada.

3.2.1 Fisiopatologia

A presença de um corpo estranho potencializa a infectividade das bactérias, mas os fatores responsáveis pelo aumento do risco não foram ainda bem compreendidos. Em 1957, Elek e Connen relataram que uma sutura de seda trançada única diminui significativamente o inóculo de estafilococos necessários para causar uma infecção local. Modelos experimentais demonstraram que o risco de infecção em corpos estranhos pode ser predito pela seguinte fórmula:

$$\boxed{\text{Risco de infecção em biomateriais}} = \boxed{\frac{\text{Dose de contaminação bacteriana x virulência}}{\text{Resistência do hospedeiro}}}$$

O evento inicial é a aderência bacteriana à superfície do biomaterial. A aderência bacteriana e, portanto, a infectividade da prótese estão relacionadas tanto com suas características físicas (rugosidade, área de superfície) como químicas (hidrofobicidade e adesividade). Por exemplo, a aderência bacteriana às próteses de Dacron é 10 100 vezes maior do que ao politetrafluoretileno (PTFE) e varia com a espécie bacteriana. As características bacterianas (virulência) também influencia a probabilidade de colonização da prótese. Organismos Gram-positivos, como os estafilococos, produzem um glicocálix extracelular ou “mucina” que promove maior aderência ao biomaterial que as bactérias Gram-positivas. Glicoproteínas específicas de superfícies celulares foram identificadas, e os anticorpos contra essas “adesinas” inibem a aderência estafilocócica aos biomateriais. A produção de mucinas protege os organismos contra antibióticos, anticorpos e fagócitos. A presença de linhas de sutura e coágulos também aumenta a aderência bacterina. Uma vez que a prótese esteja incorporada pelos tecidos vizinhos, o biomaterial se torna mais resistente à infecção. (MANOc, 2008)

Quando ocorre colonização bacteriana da prótese, o sistema imune é ativado para erradicar o processo infeccioso. O ambiente ácido e relativamente isquêmico que circunda os corpos estranhos inibe a penetração de fagócitos e enzimas lisossômicas que normalmente seriam bactericidas. Os leucócitos polimorfonucleares, adjacentes à superfície da prótese, adquirem anormalidades funcionais e bioquímicas que contribuem para manter a resposta inflamatória, mas são capazes de erradicar a colonização bacteriana. As infecções protéticas são um processo complexo que evolui com a ativação das defesas do hospedeiro pelos microorganismos para a lesão tecidual por bioprodutos de replicação desses microorganismos e autólises produzidas pela resposta inflamatória. A invasão tecidual por microorganismos é acompanhada por recrutamento de polimorfonucleares e macrófagos. Ocorrem hematomas,

coágulos e formação de nichos sépticos com contínua bacteremia ou envolvimento de órgãos adjacentes (ossos, ureter, pele, etc). (MANOc, 2008)

A virulência dos organismos infectantes influencia as respostas locais e sistêmicas à infecção. Essa virulência de bactérias Gram-positivas como as *Pseudomonas* é associada à produção de proteases (elastase, protease alcalina) que quebram a elastina, o colágeno, a fibronectina e a fibrina, levando ao comprometimento da integridade estrutural dos tecidos. Os estafilococos coagulase-positivos também produzem lises que são homolíticas, resultando tanto em necrose celular como na morte de leucócitos mobilizados. A invasão dos tecidos periprotéticos e a conseqüente produção de autólise secundária levam a infecções por estafilococos e Gram-negativos com grande concentração de bactérias.

Patógenos menos virulentos, como *Staphylococcus epidermidis* e outros estafilococos coagulase-negativos, têm uma capacidade limitada de invasão tecidual e, geralmente, requerem a presença de um corpo estranho para continuarem o seu crescimento. A colonização das próteses por estafilococos coagulase-negativos está confinada à superfície do biomaterial (biofilme bacteriano). As bactérias se alojam nesse biofilme em pequeno número, mas tem capacidade a ativar as defesas do hospedeiro e produzir resposta inflamatória e seus efeitos de lesão tecidual. O processo é indolente e, com o tempo, é capaz de formar fistulizações para ossos e peles, e falsos aneurismas em anastomoses de próteses vasculares. Em geral, manifestações sistêmicas de infecção (febre, leucocitose) são incomuns na presença de imunidade normal do hospedeiro. (MANOc, 2008)

3.2.2 Infecção Em Válvulas Cardíacas

A endocardite por infecção da válvula protética é uma das mais sérias complicações da troca de válvulas cardíacas, quer seja mecânica ou biológica. O

reconhecimento precoce e o rápido início de medidas terapêuticas têm diminuído consideravelmente a mortalidade produzida por essa grave condição. Mas é importante a observação de algumas medidas para a adequada prevenção desse tipo de infecção, que tem uma incidência da ordem de aproximadamente 2,5%, podendo ser encontrada em até 9,5% dos casos. A endocardite precoce ocorre em até cerca de 60 dias de pós-operatório, mas o índice de infecções tardia (acima de 60 dias) pode ser duas vezes maior. Estudos realizados mostram incidência, em 1969, três vezes maior da forma precoce do que na década de 80. Isso pode ser explicado pelo uso de antibioticoprofilaxia, melhora das técnicas cirúrgicas e intervenção cirúrgica precoce, evitando com o paciente debilitado por complicações da doença valvular. (MANOc, 2008)

Embora válvulas mecânicas tenham maiores problemas, principalmente embólicos, obrigando o paciente a fazer uso permanente de anticoagulantes, parece que não há diferenças entre as próteses mecânicas e biológicas em relação a complicações infecciosas. (MANOc, 2008)

3.2.3 Patogenese

Segundo o CDC, 1997, as infecções precoces, que se manifestam até dois meses após a implantação da prótese, na maioria das vezes estão relacionadas com a contaminação intra-operatória. As infecções que ocorrem tardiamente podem ser de origem endógena ou exógena. As fontes microbianas podem ser a pele do paciente próxima ao campo operatório, a contaminação ambiental, a via hematogênica a partir de infecções a distancia ou a própria infecção da válvula nativa.

Nem sempre se pode estabelecer quando a bactéria contaminante é endógena ou exógena, mas algumas evidências sugerem a fonte endógena como a mais comumente

envolvida. A colonização do ambiente, do pessoal médico e do ar da sala cirúrgica raramente ocorre por *Staphylococci* meticilino-resistentes, enquanto 79% dos estafilococos encontrados em culturas de portadores de infecções de válvulas protéticas eram meticilino-resistentes. Alguns estudos mostram que o *S. epidermidis* encontrados tanto na pele do paciente como nas infecções das válvulas protética tinha o mesmo perfil de sensibilidade ao antibiograma.

As fontes de contaminação hematogênica podem ser cateteres endovenosos, infecções pós-operatórias da ferida cirúrgica, pneumonia pós-operatória, infecções do trato urinário e cáries dentárias. Consideram-se fontes exógenas a implantação de próteses contaminadas, a flora de pele da equipe médica, o sistema de ventilação da sala cirúrgica ou contaminação da bomba de circulação extracorpórea.

3.2.4 Microbiologia

De acordo com CDC, 1997, os *Staphylococci*, tanto *epidermidis* como *aureus* são os principais potógenos, tanto na forma precoce como na tardia. Os *Streptococci*, sobretudo o *viridans*, são mais freqüentes na forma tardia.

3.2.5 Diagnóstico

Os principais sinais clínicos são febre, embolizações sistêmicas e alterações de ausculta em pacientes com história de uso de próteses valvulares. Porém, mesmo na ausência de um ou até dois desses sinais, pode ocorrer endocardite. O surgimento de anemia, leucocitose, hematúria ou petéquias representa indicação de coleta e culturas de sangue, para exclusão de endocardite. Obtêm-se hemoculturas positivas na quase totalidade dos casos, uma vez que a bacteremia costuma ser contínua. As culturas devem ser incubadas por longos

períodos (pelo menos por duas semanas), principalmente quando se suspeita da presença de fungos (28 dias).

Effron Epopp comparam pacientes com falência valvular primária e com endocardite infecciosa, e concluíram que a ecocardiografia é de pouca utilidade no diagnóstico da infecção quando usada isoladamente, uma vez que as válvulas protéticas são capazes de produzir eco suficiente para mascarar pequenas vegetações. O ecocardiograma transesofágico é mais sensível na detecção no diagnóstico de infecções valvulares, abscesso intramurais e na diferenciação das deiscências de válvulas protéticas.

3.2.6 Tratamento

O tratamento deve ser parenteral, com emprego de antibióticos bactericidas, alcançando níveis séricos aproximadamente 18 vezes maiores do que sua concentração bactericida mínima. Essa terapia deverá ser mantida por pelo menos seis semanas. Uma vez que o *S. epidermidis* é o principal agente infectante, sendo na maioria das vezes resistente à meticilina, a vancomicina deve ser parte da terapêutica empírica inicial. Kobasa et al, recomendam a associação de rifampicina ou um aminoglicosídeo ou, ainda, ambos com a vancomicina. Os aminoglicosídeos podem ser administrados por duas semanas, com o objetivo de evitar nefro- e ototoxicidade presentes nas terapias prolongadas.

Estudos recentes têm sugerido a utilização de cefalosporinas, penicilinas ou nafcilina associados a um aminoglicosídeo. A teicoplanina e o imipenem podem ser utilizados em casos específicos. A indicação cirúrgica parece ser a melhor opção quando se comparam os resultados dos tratamentos utilizando antibioticoterapia e cirurgia com os antibióticos isoladamente. A intervenção cirúrgica está indicada sobretudo quando há grandes

embolizações, descompensação hemodinâmica e infecção incontrolável, principalmente se há envolvimento de fungos.

3.3 Antibioticoprofilaxia Cirúrgica

Segundo o caderno do Curso Básico de Controle de Infecção Hospitalar da ANVISA em 2000 a antibioticoprofilaxia permanece sendo uma das principais responsáveis pelo uso incorreto de antimicrobianos no hospital e a sua realização de forma discutida e padronizada um dos pontos mais importantes do programa de controle de antibióticos.

A prevenção da infecção de sítio cirúrgico (ISC) é constituída por medidas muitas vezes complexas e de difícil aplicação, envolvendo múltiplos profissionais, revisão de rotinas e mudanças de atitude e comportamento. Por esta razão, uma simplificação, através de uma abordagem farmacológica para prevenção de ISC é bastante atrativa. Entretanto, depositar toda a responsabilidade da prevenção de infecções no uso de um fármaco, embora possa ser uma conduta simples e prática para o cirurgião, pode se tornar um risco, caso as demais atitudes de prevenção forem negligenciadas.

Para se obter um efeito benéfico com o emprego da antibioticoprofilaxia na prevenção da ISC, alguns conceitos devem ser previamente estabelecidos:

- Os princípios farmacodinâmicos e farmacocinéticos específicos das drogas devem ser respeitados.
- A indicação e a escolha de antimicrobianos deve ser baseada na literatura e em dados laboratoriais locais.

A profilaxia visa à prevenção de ISC, não tendo eficácia comprovada na prevenção de outras complicações infecciosas, como pneumonia, infecção do trato urinário e infecção de cateteres. Por ser de eficácia limitada, a profilaxia com antimicrobianos não substitui as

demais medidas de prevenção. A eficácia ou ineficácia de um esquema profilático não é perceptível na prática diária. Assim, torna-se necessária uma vigilância sistemática e a observação de grande número de casos para se avaliar o real valor do esquema. Portanto, casos isolados de ISC ou mesmo taxas elevadas de infecção não podem justificar o uso de profilaxia ou ser controladas com a mesma, a não ser que tenha sido realizada uma avaliação metodologicamente rigorosa.

3.3.1 Princípios farmacodinâmicos e farmacocinéticos:

Início da profilaxia antimicrobiana: Um dos mais importantes princípios para a prescrição de profilaxia antimicrobiana é o momento em que a primeira dose é indicada. A contaminação da ferida operatória ocorre quando há exposição de órgãos e tecidos internos. Portanto, é importante ressaltar que o antimicrobiano deve estar presente em concentrações terapêuticas nos tecidos manipulados, no momento em que há exposição aos microrganismos. Por décadas, os antibióticos utilizados para profilaxia eram administrados na sala de recuperação anestésica e mantidos por períodos de 7 a 10 dias, prática que infelizmente alguns médicos insistem em manter. De uma maneira prática, recomenda-se que aplicação seja feita no momento da indução anestésica. A dose do antimicrobiano a ser utilizada deve ser a habitual. (ANVISA, 2000)

Repetição do antibiótico no intra-operatório: Um parâmetro importante é a concentração tecidual do antimicrobiano. Durante a cirurgia, devido ao traumatismo, ocorrem diversas alterações hemodinâmicas na região do sítio operatório. Por esta razão, o antimicrobiano pode ainda estar presente no soro, mas não nos tecidos manipulados. Sugere-se a administração de uma nova dose do antimicrobiano em períodos fixos ou em caso de perda maciça de sangue.

Duração da profilaxia: Após o término da cirurgia, a contaminação do sítio operatório torna-se rara, embora não impossível. Muitos sustentam a efetividade de dose única para a profilaxia. Existem, entretanto, algumas exceções. Por exemplo, cirurgias nas quais baixos inóculos bacterianos são suficientes para o desenvolvimento de ISC merecem administração de antimicrobianos por um período total de 48 a 72 horas. É o caso do implante de próteses de grande porte. A aderência de bactérias à superfície de materiais inertes, como próteses ou shunts, é o ponto crítico para o desenvolvimento de infecção.

Critérios gerais para a escolha do antimicrobiano: A seleção de antibióticos para profilaxia cirúrgica depende de sua eficácia e segurança. O antibiótico deve:

- ter apresentação parenteral;
- possuir mínima toxicidade;
- ter baixo custo;
- ser fraco indutor de resistência;
- possuir farmacocinética adequada;
- ser dotado de atividade contra a maior parte dos patógenos causadores de ISC na Instituição;
- não ser usado no tratamento de infecções nosocomiais graves.

O benefício deve ser avaliado comparativamente aos danos possíveis de causar. Por esta razão, drogas de baixa toxicidade como as cefalosporinas e as penicilinas são, muitas vezes, as drogas de primeira escolha.

3.3.2 Critérios para indicação da profilaxia

Ainda segundo a ANVISA 2000, no momento da confecção de rotinas para um serviço ou instituição, revisão bibliográfica cuidadosa deve ser realizada. Há literatura disponível indicando quais os principais critérios de utilização e adequação de profilaxia cirúrgica.

Indicação baseada no potencial de contaminação: Tradicionalmente, a profilaxia tem sido indicada de acordo com a classificação da ferida operatória. A principal indicação inclui o grupo das cirurgias potencialmente contaminadas ou contaminadas. A profilaxia pode ser, então, indicada nas seguintes condições:

- Risco de desenvolvimento de ISC é alto, como nas cirurgias de cólon.
- Risco de desenvolvimento de ISC é baixo, mas se a infecção ocorre, suas conseqüências são potencialmente desastrosas. É o caso de implante de próteses e de cirurgia cardíaca. Embora o risco de ISC seja baixo, o paciente tem uma grande propensão à infecção.

Os critérios para se determinar a propensão não estão bem definidos, embora possam ser citados o diabetes descompensado, o uso prolongado de corticosteróides, a desnutrição ou obesidade extrema.

3.3.3 Riscos da profilaxia

Segundo o caderno do Curso Básico de Controle de Infecção Hospitalar da ANVISA em 2000 a administração de um antimicrobiano não é desprovida de riscos, embora muitos cirurgiões desconheçam ou não levem em consideração estes potenciais danos. Os prejuízos causados pelos antimicrobianos podem ser divididos em três tipos:

Prejuízos individuais: o paciente pode desenvolver reações adversas aos antimicrobianos, as quais geralmente são dose-dependentes; no entanto, reações de

hipersensibilidade também podem ocorrer; há, ainda, possibilidade de mudança da microbiota normal do paciente.

Prejuízos “ecológicos”: o uso de antimicrobianos pode estar associado a um aumento do nível de resistência de toda a instituição, podendo haver transmissão de bactérias resistentes para pacientes que não fizeram uso dos antibióticos.

Prejuízos institucionais: o uso de antibióticos profiláticos é oneroso e só será custo-eficaz se utilizada alternativa barata por períodos curtos.

3.4 Fatores Orais Relacionados

A incidência e a magnitude da bacteremia de origem bucal são diretamente proporcionais ao grau de inflamação e infecção. Os indivíduos que apresentam alto risco a bacteremia devem manter uma boa saúde bucal, reduzindo assim, a quantidade de bactérias encontradas em sua cavidade oral (DAJANI *et al.*, 1997), por meio de cuidados profissionais regulares e do uso apropriado de escovas dentais, do fio dental e de outros meios empregados na remoção da placa bacteriana (GUNTHEROTH, 1984 *apud* SILVERIO *et al.*, 2001).

Logo, cabe ao profissional identificar se o paciente pertence a um grupo de risco e se o procedimento a ser realizado, também é de risco. Se ambas as situações ocorrerem, necessário se faz escolher a droga mais apropriada para a realização da profilaxia antibiótica, além de suas dosagens e intervalos de administração (ANDRADE *et al.*, 1999).

Extrações dentárias; procedimentos periodontais como cirurgia, remoção de concreções das coroas e raízes dos dentes, bem como desbastamento de raízes, sondagem e manutenção; limpeza profilática dos dentes ou implantes em que se prevê a ocorrência de sangramento; colocação de implantes dentais e reimplantação de dentes que sofreram avulsão; instrumentação endodôntica ou cirurgia além do ápice radicular; colocação subgengival de fibras ou fitas de antibióticos; colocação inicial de faixas ortodônticas; injeções intraligamentares de

anestésico local são procedimentos odontológicos considerados de risco, sendo, portanto, recomendada a profilaxia antibiótica (YAGIELA *et al.*, 1998).

Procedimentos em que a profilaxia antibiótica não é recomendada: queda dos dentes decíduos; odontologia restauradora (com ou sem o uso de tiras de borrachas e cordão de retração gengival); tratamentos endodônticos intracanaís; colocação de dispositivos prostodônticos ou ortodônticos removíveis; remoção pós-operatória de suturas; ajuste de dispositivos ortodônticos; radiografias ou impressões intra-orais; aplicação tópica de fluoretos; injeções de anestésicos locais (não-intraligamentares) (YAGIELA *et al.*, 1998).

O risco dessas bacteremias de origem bucal parece depender de duas variáveis importantes: a extensão do traumatismo dos tecidos moles produzido pelo tratamento dentário e o grau da doença inflamatória local preexistente. A importância do traumatismo dos tecidos moles é demonstrada pela correlação elevada entre a frequência da bacteremia e o número de dentes extraídos. Incidência mais alta de bacteremia é observada em pacientes nos quais a manipulação endodôntica ultrapassa o forame apical, em comparação com a manipulação limitada ao canal radicular. A importância da doença inflamatória preexistente na indução de bacteremia, também está bem estabelecida (SONIS *et al.*, 1985).

Embora a incidência e a magnitude da bacteremia esteja relacionada com a gravidade da doença periodontal preexistente e a extensão do traumatismo dos tecidos moles, um grande número de casos relatados demonstrou que a endocardite bacteriana pode ocorrer, após tratamento dental de baixa complexidade. Bacteremias passageiras têm sido demonstradas após extração, gengivectomia, curetagem, profilaxia, escovação, manipulação endodôntica, mastigação de parafina e simples movimento de vaivém do dente. Existem mesmo relatos de endocardite bacteriana atribuída à bacteriemia passageira em pacientes desdentados com lesões traumáticas produzidas pelas dentaduras (SONIS *et al.*, 1985).

Há trabalhos que sugeriram que durante as manipulações dentais, realizadas sob anestesia geral, os tecidos são manipulados com maior traumatismo e isto seria responsável por

maior porcentual de bacteremias do que quando do uso de anestésicos locais. Parece também que o efeito vasoconstritor da epinefrina dos anestésicos locais pode fazer com que a frequência das bacteremias nas extrações dentárias seja menor (BURKET, BURN, 1937 *apud* TOMMASI, 1989).

A instituição de um determinado tratamento odontológico, que ofereça risco para um indivíduo susceptível à endocardite bacteriana, deve ser adequadamente planejada. Três princípios básicos merecem atenção, são eles: início da sessão somente após o uso da primeira dose de antibiótico, cancelar a sessão se não houver cumprimento rigoroso do recomendado; diminuir ao mínimo factível as proporções do traumatismo sobre a gengiva, através de alternativas técnicas; reduzir o número de sessões, realizando o maior número de atuações, sob a mesma cobertura antibiótica, por exemplo, duas extrações dentárias, se possível, devem ser efetuadas em seqüência, no mesmo dia, enquanto que um tratamento endodôntico em sessão única é preferível àquele ultimado de modo parcelado (GRINBERG, 1983).

3.4.1 Profilaxia antibiótica

Apesar de não existir evidência direta de que a profilaxia antibiótica seja eficaz na prevenção da endocardite em humanos, há evidência adequada de que ela diminui a incidência da bacteriemia (SONIS *et al.*, 1985). O regime profilático padrão recomendado pela American Heart Association (AHA), consiste numa única dose de amoxicilina, por via oral. A amoxicilina, ampicilina e penicilina V são penicilinas igualmente efetivas contra os estreptococos, microrganismo encontrado em maior porcentagem na endocardite. A amoxicilina é recomendada por ser melhor absorvida pelo trato gastrointestinal e proporcionar níveis séricos mais elevados e duradouros, devendo ser administrada uma hora antes da intervenção (ANDRADE *et al.*, 1999).

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Delineamento do estudo

Este trabalho foi desenvolvido realizando uma revisão de literatura de trabalhos publicados e de relevância sobre a Endocardite Infecciosa com intuito de delinear a doença desde suas causas até as suas conseqüências com intuito de propor um protocolo de controle de infecção a ser seguido em Hospitais para pacientes que serão submetidos a cirurgias cardíacas, como medida profilática para EI.

5. DISCUSSÃO

A endocardite infecciosa tem tido uma maior incidência a partir da década de 1980, com relatos de 5,9 e 11,6 episódios por 100 mil habitantes na Suécia e na Filadélfia respectivamente (MOLLER, *et al*, 1992). Cerca da metade dos casos descritos na Filadélfia, tinha história pregressa de uso de drogas injetáveis. A incidência aumenta progressivamente após os 30 anos, excedendo 15 a 30 casos por 100 mil pessoas/ano entre a 6ª e a 8ª década de vida. Cinquenta e cinco a 75% dos pacientes com endocardite infecciosa nas valvas nativas apresentam condições predisponentes, como doença reumática, congênita, prolapso valvar mitral, doença cardíaca degenerativa, hipertrofia septal assimétrica ou uso de drogas endovenosas ilícitas. Sete a 25% dos casos envolvem a presença de próteses (MOLLER, *et al*, 1992). Em 25% dos casos não se consegue identificar fatores predisponentes da endocardite infecciosa.

Os sinais e sintomas da endocardite infecciosa são, com frequência, negligenciados e, quando evidentes, normalmente refletem uma complicação, e não a infecção intracardíaca *per se*. Deve-se dar ênfase para um alto grau de suspeição clínica até a definição diagnóstica. A aplicação de critérios publicados na literatura permite uma abordagem com boa sensibilidade e especificidade para o diagnóstico da endocardite infecciosa (JORGE, *et al*, 1994).

Aproximadamente 7-25% dos doentes com endocardite infecciosa, em países desenvolvidos, têm prótese valvular. O padrão epidemiológico da endocardite infecciosa alterou-se nos últimos anos: enquanto nos anos 50 a incidência tinha o seu pico entre os 20 e os 30 anos e apenas 5% dos doentes tinham 60 ou mais anos, atualmente o risco relativo é de 8,8:1 para pessoas com 65 ou mais anos, versus as com menos de 65. Esta alteração

epidemiológica é explicada pelo envelhecimento populacional, com o aumento da patologia arteromatosa e fibrocalcificante valvular, a par do decréscimo da incidência de febre reumática. (MANSUR, *et al*, 1994)

Embora as próteses valvulares mecânicas sejam um fator de risco maior que as próteses biológicas, durante os três meses após a cirurgia, a taxa de infecção para os dois tipos de válvulas converge mais tarde, sendo idêntica aos cinco anos. (MANSUR, *et al*, 1994)

Fica claro que a grande maioria dos procedimentos odontológicos leva à bacteremia transitória, sendo muitas vezes, necessário lançar mão da profilaxia antibiótica para prevenir a endocardite bacteriana nos pacientes mais predispostos.

REFERÊNCIAS

- 1- ANDRADE, E.D. Prevenção da Endocardite Bacteriana – Novas Recomendações da American Heart Association. **Revista da APCD** (Associação Paulista de Cirurgiões-Dentistas). Vol.52 – nº 5. Set/Out – 1998, pg 353 à 357.
- 2- ANDRADE, E.D. **Prevenção da Endocardite Infecciosa**. Terapêutica Medicamentosa em Odontologia. 1º edição, 1999. Ed. Artes Médicas, pg 141 à 148.
- 3- ANVISA **Microbiologia Aplicada ao Controle de Infecção Hospitalar**. Caderno D. Curso Básico de Infecção Hospitalar. Brasília, 2000.
- 4- CDC: **Interim guidelines for prevention and control of staphylococcal infection associated with reduced susceptibility to vancomycin**. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1997;46:626-628,635
- 5- DAJANI, A.S.; BAWDON, R.E. & BERRY, M.C. Oral Amoxicillin as prophylaxis for endocarditis: What is the optimal Dose? **Clin Inf. Dis.**, 18:157-160, 1994.
- 6- DAJANI, A.S.; TAUBERT, K.A.; WILSON, W.; BOLGER, A.F.; BAYER, A.; ERRIERI, P.; GEWITZ, M.H.; SULMAN, S.T.; NOURI, S.; NEWBERGER, J.W.; HUTTO C.; PALLASCH, T.J.; GAGE, T.W.; LEVISON, M.E.; PETER G. & ZUCCARO, G. Jr.; Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. **Jama**, 277: 1.794-1.801, 1997.
- 7- FERNANDES, L.A. **Avaliação das próteses valvares em criança e adolescentes: evolução clínica eletrocardiográfica radiológica e ecocardiográfica**. Rio de Janeiro (Tese de Mestrado): UERJ, 1991.
- 8- FRANKEN, R.A. - Exames de laboratório no diagnóstico e tratamento da endocardite infecciosa. **Rev Soc Cardiol ESP** 1995; 4: 398-401.
- 9- GRINBERG, M. Endocardite Infecciosa. Uma cardiopatia de interesse odontológico. **Revista da APCD** (Associação Paulista de Cirurgiões-Dentistas). Vol.37 – nº 4. Jul/Agost 1983, pg 294 à 298.
- 10- JORGE S.C., CAIXETA A.M., ABIZAID A. Endocardite infecciosa na infância e adolescência. **Arq Bras Cardiol**. 1994; 63: 173-7.
- 11- MANOa, R. **Endocardite Bacteriana – Clínica**. Disponível em <[HTTP://www.manuaisdecardiologia.med.br/Endocardite/endoc7.htm](http://www.manuaisdecardiologia.med.br/Endocardite/endoc7.htm)>. Acesso em 03/2008.
- 12- MANOb, R. **Etiologia - Endocardite Bacteriana**. Disponível em <[HTTP://www.manuaisdecardiologia.med.br/Endocardite/endoc7.htm](http://www.manuaisdecardiologia.med.br/Endocardite/endoc7.htm)>. Acesso em 03/2008. Manuais de Cardiologia - Endocardite Infecciosa - clinica.htm

- 13- MANOc, R. **Profilaxia da Endocardite Bacteriana**. Disponível em <[HTTP://www.manuaisdecardiologia.med.br/Endocardite/endoc2.htm](http://www.manuaisdecardiologia.med.br/Endocardite/endoc2.htm)>. Acesso em 03/2008
- 14- MANSUR, A.J., GRINBERG, M, GALLUCCI, S.D.D. Endocardite infecciosa. Análise de 300 episódios. **Arq Bras Cardiol** 1990; 54: 13-21.
- 15- MOLLER, J.H, ANDERSON, R.C. 1000 consecutive children with a cardiac malformation with 26-to-36 year follow-up. **Am J Cardiol** 1992; 70: 661-7.
- 16- OLIVEIRA, R. **Aspectos epidemiológicos da endocardite infecciosa em hospital geral no período 1982-1986**. Rio de Janeiro (Tese de Mestrado). Centro Biomédico da UERJ, 1989.
- 17- RAMOS, I.N.C. Riscos da Endocardite Infecciosa nos Procedimentos Odontológicos. BCI – **Revista Brasileira de Cirurgia e Implantodontia**. Vol. 8 – nº 29. Jan/Fev/Mar 2001, pg 35 à 39.
- 18- SILVÉRIO, K.G. Endocardite Bacteriana e a Profilaxia Antibiótica na Odontologia. **Revista Científica da Universidade de Franca** – Investigação. Ano 3 – nº 005. Set 2001, pg 28 à 35.
- 19- SONIS, S.T. **Avaliação e Tratamento do Paciente com Risco de Endocardite Bacteriana**. Medicina Oral. 1º edição, 1985. Ed. Guanabara Koogan, pg 89 à 109
- 20- TOMMASI, A.F. **Doenças Infecciosas**. Diagnóstico em Patologia Bucal. 2º edição, 1989. Ed. Pancast, pg 213 à 214
- 21- YAGIELA, J.A. **Agentes Antimicrobianos na Prevenção e Tratamento das Infecções. Farmacologia e Terapêutica para Dentistas**. 4º edição, 1998. Ed. Guanabara Koogan, pg 603.

APÊNDICE

PROTOCOLO DE CONTROLE DE INFECÇÕES RELACIONADAS AO SÍTIO CIRÚRGICO	
<i>Agente</i>	Descrição dos passos
Médico	1. Medidas relacionadas ao pré-operatório. • Reduzir ao máximo o tempo de internação pré-operatório; internar se possível no dia anterior à cirurgia. • Realizar exames pré-operatórios ambulatorialmente, visando assim reduzir os dias de internação; • Prescrever banho com gluconato de clorexidine a 2% na noite do dia anterior a cirurgia e na manhã do dia seguinte. • Prescrever bochecho com gluconato de clorexidine à 0,012% (solução dentifrícia) na noite do dia anterior a cirurgia e na manhã do dia seguinte.
Enfermagem	1. Medidas relacionadas ao pré-operatório • Realizar tricotomia restrita aos locais das incisões cirúrgicas pré-estabelecidas, com tricotomizador elétrico, com intervalo máximo de duas horas do ato cirúrgico; • Orientar e/ou realizar banho com gluconato de clorexidine a 2% na noite do dia anterior a cirurgia e na manhã do dia seguinte, após tricotomia; • Orientar bochecho com gluconato de clorexidine à 0,012% (solução dentifrícia) na noite do dia anterior a cirurgia e na manhã do dia seguinte;

PROTOCOLO DE CONTROLE DE INFECÇÕES RELACIONADAS AO SÍTIO CIRÚRGICO	
<i>Agente</i>	Descrição dos passos
Médico/anestesta e equipe cirúrgica	2. Medidas relacionadas ao transoperatório. • Trocar a máscara ao retornar do lanche e nova escovação das mãos (3 em 3 horas); • Utilizar luva estéril e técnica asséptica para entubação orotraqueal; • Utilizar paramentação cirúrgica estéril para punção de acesso venoso central; • Trocar a paramentação cirúrgica quando estiver visivelmente suja com sangue; • Realizar a troca de luvas antes de fazer a última sutura;
Enfermeiro	3. Medidas relacionadas ao pós-operatório • Proteger a incisão cirúrgica fechada com curativo estéril por 24 a 48 horas, assegurando que ele permaneça seco e não seja removido durante o banho; • Lavar as mãos com anti-séptico antes e após a realização de curativo; • Educar familiares e pacientes nos cuidados com a incisão, na identificação e notificação de sinais e sintomas relacionados à infecção;

PROTOCOLO DE CONTROLE DE INFECÇÕES RELACIONADAS AO SÍTIO CIRÚRGICO	
<i>Agente</i>	Descrição dos passos
Enfermeiro/ CCIH	4. Medidas de vigilância. • Utilizar critérios diagnósticos padronizados para identificação de casos (CDC); • Periodicamente calcular as taxas de infecção do sítio cirúrgico, estratificadas pelos fatores de risco, relatando os valores encontrados às equipes envolvidas;
Médico/ CCIH	4. Medidas de vigilância • Solicitar cultura nasofaringe de toda equipe cirúrgica; • Tratar com Mupirocina (bactroban creme) para os positivos com <i>Staphylococcus aureus</i>.