



FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ
INSTITUTO DE PESQUISA CLÍNICA EVANDRO CHAGAS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
MESTRADO EM CARDIOLOGIA E INFECÇÃO

DÉBORA HOLANDA GONÇALVES DE PAULA

EVENTOS ADVERSOS RELACIONADOS AO ACESSO
INTRAVENOSO NA TERAPIA DE ENDOCARDITE INFECCIOSA NO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA DE 2009 A 2010

RIO DE JANEIRO

2010

DISSERTAÇÃO- IPEC D.H.G.PAULA 2010

Eventos adversos relacionados ao acesso intravenoso na terapia da
endocardite infecciosa no Instituto Nacional de Cardiologia de 2009 a 2010

DÉBORA HOLANDA GONÇALVES DE PAULA

Dissertação apresentada ao
Curso de Cardiologia e Infecção do
Instituto Nacional de Cardiologia /
Instituto de Pesquisa Clínica
Evandro Chagas para obtenção do
grau de Mestre em 2010.

Rio de Janeiro

2010

Ficha catalográfica elaborada pela
Biblioteca de Ciências Biomédicas/ ICICT / FIOCRUZ - RJ

P324

Paula, Débora Holanda Gonçalves de.

Eventos adversos relacionados ao acesso intravenoso na terapia de Endocardite Infecciosa no Instituto Nacional de Cardiologia de 2009 a 2010. / Débora Holanda Gonçalves de Paula. – Rio de Janeiro, 2010. xvii, 105 f. : il. ; 30 cm.

Dissertação (mestrado) – Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas, Pós-Graduação em Pesquisa Clínica em Cardiologia e Infecção, 2010.

Bibliografia: f. 83-90

1. infecções relacionadas a cateter . 2. Eventos adversos. 3.Terapia intravenosa. 4.Infecções sanguíneas. 5. Endocardite. I. Título.

CDD 571.98

DÉBORA HOLANDA GONÇALVES DE PAULA

Eventos adversos relacionados ao acesso intravenoso na terapia da endocardite infecciosa no Instituto Nacional de Cardiologia de 2009 a 2010

Orientadores: Prof. Dr. Bernardo Rangel Tura
Prof. Dra. Cristiane da Cruz Lamas

Aprovada em 08/ 12/ 2010

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dra. Ana Carolina Gurgel Camara
Doutora em Enfermagem
Instituto Nacional de Cardiologia

Prof^a. Dra. Marisa Santos
Doutora em Epidemiologia
Instituto Nacional de Cardiologia

Prof^o. Dr. Paulo Feijó Barroso
Doutor em Saúde Pública
Universidade Federal do Rio de Janeiro

Prof^o Dr. Vítor Manuel Pereira Azevedo
Doutor em Ciências da Saúde
Instituto Nacional de Cardiologia

Ao meu marido e filhos pela compreensão.

A meus pais, pela confiança e pelo apoio.

Aos amigos, pelo incentivo.

AGRADECIMENTOS

Aos meus orientadores, Dra. Cristiane Lamas e Dr. Bernardo Tura pela confiança em mim depositada.

À Ana Carolina Gurgel Camara, enfermeira e amiga do serviço de Educação Continuada do INC, por acreditar na minha pessoa e por todo apoio a mim oferecido.

Às amigas Iza Cristina dos Santos e Tereza Cristina F. Guimarães, enfermeiras do INC, pela ajuda com o início deste projeto no grupo de estudo.

À amiga Janise Dornellas, enfermeira do INC, companheira e incentivadora das horas de estudo.

À equipe de enfermagem, do Serviço de Orovalvar/ INC, pela compreensão com as horas ausentes, e pelo incentivo oferecido.

Aos meus filhos, Arthur e Pedro, desculpas pelas horas ausentes. Tenham a certeza de que o fruto deste trabalho servirá de estímulo em suas carreiras profissionais.

Ao meu marido, Luiz Henrique, por toda sua tolerância.

Aos meus pais, Hugo e Ilona, o meu mais sincero agradecimento. Tenham certeza de que a educação dada por vocês valeu à pena!

Ao meu irmão Delano, apesar da distância, obrigada pelo apoio oferecido.

A todos os amigos, e aos companheiros de trabalho, que muito me incentivaram na realização deste trabalho.

*“Embora ninguém possa voltar atrás e fazer um novo
começo, qualquer um pode começar agora e fazer um
novo fim”.*

Chico Xavier

Paula, D. H. G. EVENTOS ADVERSOS RELACIONADOS AO ACESSO INTRAVENOSO NA TERAPIA DE ENDOCARDITE INFECCIOSA NO INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA DE 2009 A 2010. Rio de Janeiro, 2010. 122 folhas. Dissertação [Mestrado em Pesquisa Clínica em Cardiologia e Infecção] – Instituto Nacional de Cardiologia/ Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas.

RESUMO

Eventos Adversos (EAs) são complicações indesejadas que podem decorrer durante os cuidados prestados ao paciente, não atribuídas à evolução natural da doença de base, podendo resultar em seqüela, prolongando a permanência no hospital ou mesmo levar ao óbito. A utilização do acesso intravenoso no tratamento medicamentoso da endocardite infecciosa (EI) pode trazer EAs ao paciente, com riscos de desfechos desfavoráveis. O objetivo deste estudo é identificar os EAs infecciosos e não infecciosos relacionados à utilização do acesso intravenoso no tratamento da EI no Instituto Nacional de Cardiologia (INC) nos anos de 2009 e 2010. Trata-se de estudo observacional, analítico, e prospectivo, a partir do diagnóstico possível e definitivo para EI, pelos critérios de Duke modificados, através do preenchimento de instrumentos de coleta de dados adaptados de outros estudos primários [*International Collaboration on Endocarditis* (ICE) e de um estudo piloto de terapia intravenosa (INC)] dos acessos intravenosos [periférico, profundo, hemodiálise, e catéter central de inserção periférica (PICC)]. Foram incluídos 37 episódios de EI, que ocorreram em 35 pacientes. A idade média foi $44,32 \pm 15,32$ anos; sendo 22 (63%) pacientes do sexo masculino e 13 (37%) do sexo feminino. A amostra estudada totalizou 253 acessos intravenosos sendo 148 acessos periféricos, 85 acessos intravenosos (21 de hemodiálise) profundos de curta permanência não tunelizado (CVP), e 20 cateteres centrais de inserção periférica (PICC). “Hiperemia” e “infiltração” foram os eventos mais frequentes nos acessos periféricos; “febre” foi o evento mais frequente nos acessos profundos; “obstrução” e “exteriorização” mais frequente no PICC. A análise estatística relacionando os EAs com cada tipo de acesso intravenoso mostrou significância estatística para febre ($p < 0,005$), bacteremia ($p < 0,05$), saída acidental e exteriorização ($p < 0,001$), e obstrução ($p < 0,001$). Com relação ao tempo de permanência dos cateteres, o número de cateteres-dia foi 360 para periféricos, 1156 para CVP e 420 para PICC. A construção de curvas de Kaplan Meyer para CVP e PICC mostrou diferença estatística para obstrução ($p < 0,001$) e manuseio (saída acidental, mais exteriorização mais obstrução, $p < 0,001$), sendo estes eventos mais comuns na PICC. Houve mais bacteremias no CVP, mas sem diferença estatística ($p = 0,23$). Observa-se que os eventos descritos decorrem do manuseio inadequado e de possíveis falhas nas técnicas assépticas. Deste modo, é necessária implementação mais rigorosa de medidas efetivas de controle de infecções relacionadas a acessos e ações educativas para evitar complicações mecânicas.

Palavras chaves: eventos adversos, terapia intravenosa, infecções relacionadas ao cateter, endocardite.

Paula, D. H. G. **ADVERSE EVENTS RELATED TO INTRAVENOUS ACCESS SITES USED FOR THE ANTIMICROBIAL TREATMENT OF PATIENTS WITH INFECTIVE ENDOCARDITIS ADMITTED TO NATIONAL INSTITUTE OF CARDIOLOGY FROM 2009 TO 2010.** Rio de Janeiro, 2010. 122 pages. Dissertation [Master of Clinical Research in Cardiology and Infection] –National Institute of Cardiology/ Institute of Clinical Research Evandro Chagas.

ABSTRACT

Adverse events (AEs) are undesirable complications that may occur during patient care that cannot be attributed to the natural history of the underlying disease. They may result in incapacity, lengthening of hospital stay or even death. The use of intravenous access in the medical treatment of infective Endocarditis (IE) may result in AE to the patient, with unfavorable outcomes. The goal of the present study was to identify the infectious and non-infectious AEs related to the use of intravenous access sites for IE treatment at national Institute of Cardiology (INC) in the years from 2009 to 2010. This is an observational, analytic and prospective study based on cases of IE diagnosed as possible or definite by the modified Duke criteria. A case report form was created for data collection on intravenous lines (peripheral, central vascular, haemodialysis and peripherally inserted central catheter/ PICC), based on data collection forms from other primary studies[International Collaboration on Endocarditis (ICE), and a pilot study on intravenous therapy (INC)].Thirty-seven episodes of IE in 35 patients were studied. Patients' mean age was 44.32 ± 15.2 years; 22 patients (63%) were male, and 13 (37%) female. A total of 253 vascular catheters were studied, 148 were peripheral catheters, 85 were short term, non tunneled central venous catheters (21 of which were for haemodialysis) and 20 were PICC. "Erythema" and "infiltration" were the most frequently observed AEs in the peripheral catheters, while "fever" was the most frequent AEs for CVPs, and "obstruction", and "externalization" were more frequent in PICCs. Statistical analysis relating AEs with venous catheters type showed significance for fever ($p < 0.005$), bacteraemia ($p < 0.05$), accidental extrusion and externalization ($p < 0.001$), and obstruction ($p < 0.001$). As to the time catheters remained, the number of catheter-days was 360 for peripheral catheters, 1,156 for CVP and 420 for PICC. Kaplan Meyer curves for CVP and PICC showed statistical difference for obstruction ($p < 0.001$) and "manipulation" (accidental extrusion, externalization, and obstruction, $p < 0.001$), and these events were more common in PICC. More bacteraemia occurred in CVP, but this was of no statistical significance ($p = 0.23$). The described adverse events resulted from inadequate handling and breakdown in aseptic techniques. Therefore, it is important that stricter implementation of infection control measures to prevent catheter related infections and educational measures to minimize mechanical complications are implemented.

Keywords: adverse event, intravenous therapy, infection related catheter, endocarditis.

Sumário

ILUSTRAÇÕES	xiii
1. Figuras.....	xiii
2. Quadros	xiv
3. Tabelas	xiv
ABREVIATURAS.....	xvi
I. INTRODUÇÃO	1
II. REVISÃO DA LITERATURA.....	5
A. EVENTOS ADVERSOS	5
B. TERAPIA INTRAVENOSA	9
1. História da terapia intravenosa.....	9
2. Tipos de cateter	12
3. Tipos de acesso.....	13
4. Complicações decorrentes da terapia intravenosa....	15
C. INFECÇÕES DA CORRENTE SANGUÍNEA	18
1. Critérios diagnósticos para as infecções sanguíneas relacionadas a cateter	20
2. Fatores de risco relacionados para infecção	22
3. Etiopatogenia das ICSRC	25
4. Agentes etiológicos	26
5. Estratégias para prevenção das infecções relacionadas a cateteres	30
D. ENDOCARDITE	31
1. Classificação.....	32
2. Patogênese.....	33

3.	Critérios Diagnósticos	34
4.	Complicações	37
5.	Tratamento	39
6.	EI em dispositivos intracardíacos (marcapasso, cardiodesfibriladores implantáveis).....	46
7.	Prevenção.....	46
III.	METODOLOGIA	47
1.	Tipo de estudo	47
2.	Local do estudo.....	47
3.	População e amostra	47
4.	Coleta de dados.....	48
5.	Instrumento para coleta de dados.....	48
6.	Descrição das variáveis	49
7.	Análise dos dados.....	49
IV.	ROTINAS DO INC RELACIONADAS AOS CATETERES VASCULARES	51
V.	RESULTADOS	53
1.	Caracterização da amostra dos episódios quanto aos dados demográficos e clínicos	53
2.	Caracterização da amostra dos episódios quanto ao uso de acessos intravenosos	57
3.	Análise estatística da frequência dos eventos adversos relacionados aos tipos de dispositivos intravasculares.....	66
4.	Análise dos eventos adversos em relação ao tempo de permanência do dispositivo-dia.	68

VI. DISCUSSÃO.....	72
VII. CONCLUSÃO	81
REFERÊNCIAS.....	83
APÊNDICES.....	91
I. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	
91	
II. FORMULÁRIO PARA COLETA DE DADOS DO	
PACIENTE	92
III. FORMULÁRIO PARA COLETA DE DADOS DO	
ACESSO INTRAVENOSO (ACESSO PERIFÉRICO).....	96
IV. FORMULÁRIO PARA ACOMPANHAMENTO DO	
ACESSO INTRAVENOSO.....	98
V. FORMULÁRIO PARA COLETA DE DADOS DO	
ACESSO INTRAVENOSO (ACESSO PICC)	100
ANEXO.....	102
I. PROTOCOLO DE TRATAMENTO PARA EI. (CCIH-	
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA).....	102

ILUSTRAÇÕES

1. Figuras

Figura 1: Episódios adquiridos na comunidade relacionados ao microorganismo causador	56
Figura 2: Episódios nosocomiais relacionados ao microorganismo causador	56
Figura 3: Sítio de inserção para o acesso periférico	59
Figura 4: Sítio de inserção para o acesso profundo, incluindo cateter de hemodiálise.	59
Figura 5: Sítio de inserção para o acesso profundo para hemodiálise	60
Figura 6: Sítio de inserção para o PICC	60
Figura 7: Número de tentativas de punção para o acesso periférico	61
Figura 8: Número de tentativas de punção para o acesso intravenoso profundo.....	61
Figura 9: Número de tentativas de punção para o acesso PICC	62
Figura 10: Análise da variável obstrução em comparação ao cateter intravascular profundo e PICC	69
Figura 11: Análise da variável bacteremia em comparação ao cateter intravascular profundo e PICC	69
Figura 12: Análise da variável manuseio (saída acidental, exteriorização e obstrução) em comparação ao cateter intravascular profundo e PICC.....	70
Figura 13: Análise da variável saída acidental e exteriorização em comparação ao cateter intravascular profundo e PICC.....	70

2. Quadros

Quadro 2: Tamanho da amostra, incidência de EAs e proporção de EAs evitáveis nos estudos de avaliação da ocorrência de EAs em hospitais, baseados em revisão retrospectiva de prontuários.	6
Quadro 3: pH e osmolaridade das principais drogas utilizadas no tratamento da EI.	25

3. Tabelas

Tabela 1: Escala de Classificação de Flebite.....	16
Tabela 2: Critérios para definição de IPCS laboratorial	21
Tabela 3: Critérios para definição de IPCS clínica:	21
Tabela 4: Classificação e definição de EI	33
Tabela 5: Definição de EI de acordo com os critérios modificados de Duke	36
Tabela 6: Definições da terminologia usada nos critérios modificados de Duke para o diagnóstico de EI	37
Tabela 7: Associações epidemiológicas no diagnóstico etiológico de endocardite hemocultura-negativa.....	42
Tabela 8: Esquema antibiótico utilizados no tratamento da EI	45
Tabela 9: Distribuição das variáveis, idade e comorbidades, em relação aos pacientes da amostra	53
Tabela 10: Distribuição do número de válvulas acometidas por evidência de vegetação através de ETE.....	54
Tabela 11: Distribuição dos microorganismos isolados	55
Tabela 12: Distribuição da frequência da provável fonte de infecção dos 11 casos institucionais.....	57

Tabela 13: Distribuição do tempo de permanência do cateter periférico (dias).....	58
Tabela 14: Distribuição do tempo de permanência do cateter profundo (dias)	58
Tabela 15: Distribuição do tempo de permanência do cateter de PICC (dias),.....	59
Tabela 16: Distribuição do número de tentativas para cada tipo de cateter intravenoso	61
Tabela 17: Distribuição dos eventos adversos ocorridos em 148 acessos periféricos	62
Tabela 18: Distribuição dos eventos adversos (EA) ocorridos em 85 acessos profundos (subclávia, jugular, hemodiálise)	63
Tabela 19: Distribuição dos eventos adversos (EA) ocorridos em 20 acessos por PICC.....	63
Tabela 22: Distribuição do motivo retirada do acesso profundo (subclávia, jugular, femoral).....	65
Tabela 23: Distribuição do motivo de retirada para o PICC ..	66
Tabela 24: Distribuição da frequência dos eventos febre, bacteremia, hiperemia, obstrução e saída acidental do dispositivo em relação a cada tipo de acesso intravenoso	66
Tabela 25: Distribuição da análise estatística dos eventos hiperemia, febre, bacteremia, saída acidental do dispositivo, e obstrução relacionada aos cateteres (periféricos, profundos, PICC)	67
Tabela 26: Distribuição das variáveis bacteremia, obstrução e saída acidental em relação ao tipo de acesso intravenoso/ dia	68

ABREVIATURAS

AHA- *American Heart Association*

ANVISA- Agência Nacional de Vigilância Sanitária

CDC- *Centers for Disease Control and Prevention*

CDI- Cardio desfibrilador implantável

CVP- Cateterismo Venoso Profundo

EAs- Eventos Adversos

ECN- Estafilococos coagulase-negativo

EI- Endocardite Infecciosa

EUA- Estados Unidos da América

ETE- Ecocardiograma transesofágico

IAV- Infecções Relacionadas ao Acesso Vascular

IAVC- Infecções Relacionadas ao Acesso Vascular Central

ICSRC- Infecção da Corrente Sanguínea Relacionada a Cateter

INC- Instituto Nacional de Cardiologia

INS- *Infusion Nurses Society* (EUA)

IOM- *Institute of Medicine* (EUA)

IPCS- Infecções Primárias da Corrente Sanguínea

IPCSC- Infecção Primária de Corrente Sanguínea Clínica

IPCSL- Infecção Primária de Corrente Sanguínea Laboratorial

JCAHO- *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations*

MIC- *Minimum Inhibitory Concentration*

MRSA- *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus*

MS- Ministério da Saúde

NNIS- *National Nosocomial Infections Surveillance System*

OMS- Organização Mundial da Saúde

PCRT- Proteína C reativa titulada

pH- Potencial hidrogenioiônico

PICC- *Peripherally Inserted Central Venous Catheter*

PVC- Policloreto de Vinilo

RN- Recém-nascido

TI- Terapia Intravenosa

UDI- Usuários de Drogas Injetáveis

UTI- Unidade de Terapia Intensiva

I. INTRODUÇÃO

Importante indicador para a segurança do paciente a taxa de Eventos Adversos (EAs) que pode ser definida como complicações indesejadas decorrentes do cuidado prestado aos pacientes, e, portanto, não atribuídas à evolução natural da doença de base, podendo resultar em sequela, prolongar a permanência no hospital ou mesmo levar ao óbito ^{1,2}. É fundamental que os EAs sejam identificados por sinalizarem a presença de falhas relacionadas à segurança do paciente, e por fornecerem valiosas informações para a construção de um sistema de saúde mais seguro ¹.

Estudos revelam que a ocorrência de EAs nos cuidados à saúde não é um problema recente e que existe associação entre a qualidade do serviço prestado pela equipe e a ocorrência de EAs durante a hospitalização, entre eles as infecções nosocomiais ²⁻⁴.

Muitas das evidências de ocorrência dos EAS provêm da área hospitalar, porque os riscos associados aos cuidados durante a internação hospitalar são elevados, e muitos dos problemas resultam do uso de produtos, dos procedimentos e até mesmo da organização do sistema hospitalar ⁵.

No contexto de se oferecer segurança ao paciente a Organização Mundial da Saúde (OMS), em 2004, lançou um documento mundial para tratar do tema, e definiu metas para minimizar as taxas de infecções associadas aos cuidados de saúde ⁶.

As infecções (evento adverso importante) complicam o tratamento de milhões de pacientes no mundo a cada ano. Como resultado, pacientes tem sua permanência prolongada no hospital, aumentando a morbidade e a letalidade, ocasionando sequelas definitivas e elevando os custos com a assistência à saúde.

Mais de 80% dos pacientes recebem terapia intravenosa em algum momento da sua internação⁷ e este dado propicia riscos de se adquirir infecções sanguíneas relacionadas ao cateter ^{8,9}.

O termo “Infecção sanguínea relacionada ao cateter” tem sido utilizado para definir a colonização do cateter, as infecções locais e sistêmicas ou as infecções da corrente sanguínea relacionada ao cateter (ICSRC) ¹⁰.

As infecções locais são caracterizadas por ocorrerem na pele ou nos tecidos adjacentes ao ponto de inserção do cateter. As infecções sistêmicas caracterizam-se pela presença de bactéria no sangue ou pela disseminação do processo infeccioso para outros órgãos do corpo humano ^{10,11}.

Os EAs advindos da utilização do acesso intravenoso podem ser classificados como infecciosos e não infecciosos. São considerados infecciosos quando estão relacionadas à tromboflebite séptica, endocardite, bacteremia ou fungemia, e infecções metastáticas (osteomielites, artrites, etc) resultantes da disseminação hematogênica a partir do cateter colonizado e os não infecciosos quando se relacionam com infiltração, extravasamento, saída acidental do dispositivo, obstrução, entre outros ^{10,12,13}.

A cada ano, nos Estados Unidos da América (EUA), em torno de 150 milhões de dispositivos intravasculares são adquiridos por hospitais e clínicas ¹⁴ para a administração de fluidos endovenosos, medicamentos, produtos do sangue, nutrição parenteral, monitorização hemodinâmica e hemodiálise ¹⁴. A maioria dos dispositivos são cateteres periféricos, entretanto cinco milhões de cateteres venosos centrais são inseridos por ano ¹⁵. Cerca de 200.000 infecções sanguíneas nosocomiais ocorrem a cada ano nos EUA e muitas delas estão relacionadas aos diferentes tipos de dispositivos intravasculares ¹⁵. A incidência de infecções relacionadas aos cateteres periféricos está em torno de 0,5 casos por cateter-dia, de 2,7 casos por cateter-dia para os cateteres venosos centrais (CVP), e de 2,1 casos por cateter-dia para os cateteres periféricos de inserção central (PICC) ¹⁶.

No Brasil, o Ministério da Saúde (MS) vem trabalhando desde 1983 para estabelecer um programa nacional para controle de infecções associadas ao cuidado na saúde ¹⁷. Em 1994, um estudo conduzido pelo MS concluiu que a incidência de infecções relacionadas aos cuidados de saúde ficou em torno de 15,5% ¹⁷.

A Endocardite Infecciosa (EI) é uma doença causada pela infecção da superfície endotelial das estruturas cardiovasculares, requerendo a presença

de microorganismos (bactérias ou fungos), podendo ser resultante de bacteremias relacionadas ao cateter ^{18,19}.

Estudos internacionais mostram que a incidência de EI é de aproximadamente de 1,7 a 6,2 casos por 100.000 pacientes/ano ²⁰. As maiores chances de se adquirir EI pela epidemiologia de países desenvolvidos incluem o envelhecimento e infecção hospitalar ^{21,22}. Este último fator o qual está associado ao uso frequente de dispositivos intravasculares, doenças imunossupressoras, procedimentos invasivos e outros ^{11,21}. Os riscos também aumentam quando o paciente necessita fazer tratamento dialítico, seja pelo uso de cateteres intravenosos ou pelo uso de fístulas arteriovenosas ^{23,24}.

A doença degenerativa valvar, as valvulopatias reumáticas, as intervenções terapêuticas invasivas (cateteres intravenosos, dispositivos de marcapasso e shunts para diálise) podem aumentar os riscos para bacteremia e conseqüentemente, EI na população de risco ²¹.

Os pacientes diagnosticados por EI necessitam de terapia medicamentosa por via intravenosa, usualmente por 4 a 6 semanas, desse modo necessitam passar por um período longo de internação hospitalar, aumentando com isso os riscos para adquirirem novos focos infecciosos, gerando um risco em potencial para sepse, novos episódios de endocardite e óbito.

Mais da metade dos casos de bacteremia nosocomial ou candidemia reportadas na literatura entre 1965 e 1991 derivam do acesso vascular ²⁴, sendo que um terço destes casos foi adquirido no ambiente hospitalar, estando relacionados a infecções adquiridas pelo cateter intravenoso ²⁴.

O Instituto Nacional de Cardiologia (INC) é uma instituição pública, da rede federal, vinculada ao MS, localizado na cidade do Rio de Janeiro, de médio porte, com atendimento prioritário ao Sistema Único de Saúde, de nível terciário, sendo assim referência para a região e até mesmo para o Brasil para o tratamento de afecções cardiovasculares, dentre elas a EI.

Não se sabe ao certo o número exato de pessoas que necessitam de internação para o tratamento EI no Brasil, porém se levarmos em consideração os índices de países como os EUA e o fato do Brasil ser um país em desenvolvimento, a incidência pode ser alta. No INC, temos em média 25 episódios de EI ao ano.

Considerando que a EI é uma infecção grave, e sendo a bacteremia relacionada ao cateter vascular um evento adverso de alto impacto e elevada morbi-letalidade para o paciente, este estudo tem por finalidade melhorar a utilização do acesso intravenoso no tratamento da EI, uma vez que:

- O tratamento é prolongado, necessitando de algum tipo de acesso intravenoso, exigindo cuidados em sua inserção e manutenção;
- As medicações endovenosas utilizadas de modo prolongado podem apresentar efeitos adversos com maior frequência;
- Custos, morbidade e letalidade tornam-se maiores nos pacientes que adquirem bacteremia relacionada ao cateter vascular.
- Acesso venoso profundo é um procedimento de rotina no manejo do paciente em pós-operatório de troca valvar, sendo o principal foco para endocardite infecciosa de prótese no pós-operatório imediato e no curso da hospitalização desses pacientes.

Percebe-se que o tema é de grande relevância para a comunidade na área da saúde e sociedade como um todo, tendo em vista a escassez de trabalhos e estudos nesta área, conforme pesquisado em banco de dados (BIREME, MEDLINE, SCIELO, OVID), principalmente no que diz respeito à literatura científica brasileira.

Baseado nesses dados e buscando contribuir com a melhora da qualidade da assistência dos serviços de saúde no que concerne à segurança do paciente, o **objetivo geral** do estudo é: identificar os EAs infecciosos e não infecciosos relacionados à utilização do acesso intravenoso no tratamento da EI.

Os **objetivos específicos** são: (i) buscar o perfil epidemiológico dos pacientes que receberam tratamento para EI; e (ii) identificar os acessos intravenosos mais utilizados no tratamento da EI.

II. REVISÃO DA LITERATURA

Para entendermos melhor este estudo utilizaremos como bases conceituais: eventos adversos, terapia intravenosa, infecções sanguíneas relacionadas ao acesso vascular e endocardite infecciosa.

A. EVENTOS ADVERSOS

A ocorrência de EAs relacionados ao cuidado da saúde não é um problema recente ²⁵. Já em 1850, o médico húngaro Ignaz Semmelweiss estabeleceu a ligação entre a transmissão da infecção e a higiene das mãos ²⁵.

Desde então diversos estudos buscaram alertar sobre a ocorrência dos EAs advindos com as novas tecnologias (produtos hospitalares), medicamentos, e até mesmo os decorrentes do próprio sistema ou serviço. Faz-se necessário essa busca na identificação e classificação destes riscos para a melhoria na qualidade da assistência dos serviços prestados de saúde ⁶.

EAs podem ser definidos como dano decorrente do tratamento, podendo ocorrer entre 2,5 a 11% dos pacientes hospitalizados ²⁶, ou ainda como, uma injúria ou complicação não intencional causada pela administração do cuidado na saúde mais que pelo processo da doença, o qual prolonga a permanência, e pode levar a seqüela e a morte ²⁷.

Dessa forma evento adverso pode ser entendido como uma complicação indesejada decorrente do cuidado prestado ao paciente, e, portanto, não atribuída à evolução natural da doença de base ¹.

Vários estudos foram realizados na América do Norte e Europa, no sentido de se identificar a incidência de EAs. (Quadro1)

Quadro 1: Tamanho da amostra, incidência de EAs e proporção de EAs evitáveis nos estudos de avaliação da ocorrência de EAs em hospitais, baseados em revisão retrospectiva de prontuários

Autor, Local, Ano de publicação, nome do Estudo	Número de prontuários na amostra	Incidência de EAs por 100 pacientes internados (%)†	Proporção de EAs evitáveis (%)†
Mills et al, Califórnia, 1974. MIFS	20.864	4,65 (4,36 – 4,94)	Não relatada
Brennan et al, Leape et al, Nova York, 1984. HMPS.	30.121	3,7 (3,2 – 4,2)	Negligência*
Thomas et al, Utah, Colorado, 1992. UCMPS.	14.700	2,9 (2,7 – 3,1)	Negligência *
Wilson et al Austrália, 1992. QAHCS.	14.179	16,6 (16,0-17,2) ‡	50,3
Davis et al, Nova Zelândia, 1998. AENZS.	6.579	11,3 (10,4 - 12,1)	61,6 (55,5-67,8)
Vincent et al, Inglaterra 1999 - 2000. BAES.	1.014	10,8	52,0
Baker et al, Canadá 2000. CAES.	3.745	7,5 (5,7 – 9,3)	36,9 (32,0 – 41,8)
Michel et al, França, 2002.	778	14,5 (10,4 – 18,6)	27,6
Schioler et al, Dinamarca, 2001. DAES.	1097	9,0 (7,39 – 10,9)	40,4
Forster et al, Canadá, 2004. OHPSS	502	12,7(10,1-16)	4,8(3,2-7)

*Percentual de eventos devidos à negligência - Brennan et al – 27,6 (22,5 – 32,6), Thomas et al – 32,6 (28,6 – 36,6) em Utah e 27,4 (25,0 – 29,8) em Colorado.

† Intervalo de confiança de 95%

‡ Incidência obtida quando utilizado o método do *Utah Colorado Medical Practice Study*

Fonte: Mendes W, Travassos C, Martins M, Noronha JC. Revisão dos estudos de avaliação da ocorrência de eventos adversos em hospitais. Rev Bras Epidemiol 2005, 8(4): 393-406.

Os custos com o tratamento para os EAs preveníveis (eventos que provocam injúrias) variam de 17 a 29 bilhões, somente nos EUA, e isto corresponde à metade dos gastos com a saúde²⁸.

A qualidade em saúde tem como principal objetivo assegurar ao cliente que todos os esforços da organização estarão voltados para a maximização

dos cuidados e benefícios, e minimização dos riscos que são inerentes aos procedimentos médicos-terapêuticos ²⁹.

Erros e complicações indesejadas do tratamento, comprometendo a segurança do paciente, representam atualmente um dos maiores desafios para o aprimoramento da qualidade no setor saúde ¹. Estes podem acontecer em todos os estágios do processo do cuidado, do diagnóstico, do tratamento, e no cuidado preventivo ¹, porém nem todos os erros resultam em dano ²⁸.

Vários fatores contribuem para o erro e muitos deles ocorrem durante o curso da assistência à saúde e incluem os erros transfusionais e reações medicamentosas; cirurgias no lado errado e iatrogenias cirúrgicas; suicídios evitáveis; infecções adquiridas no ambiente hospitalar ou relacionadas ao tratamento; e quedas, queimaduras, úlceras de pressão, identificação incorreta do paciente ²⁸, entre outras complicações ^{2,4,26,30}.

Pacientes que passam pela experiência de uma hospitalização prolongada ou que adquirem alguma seqüela como resultado de um erro pagam com o desconforto físico e psicológico ²⁸. Ao mesmo tempo os profissionais de saúde pagam com o moral baixo e pela frustração de não ter oferecido o melhor cuidado possível ²⁸.

Em 1998 foi criado nos EUA um comitê pelo *Institute of Medicine* (IOM) para desenvolver estratégias com o sentido de melhorar a qualidade da assistência à saúde nos anos subseqüentes ²⁸. Este comitê acredita que o fator mais importante para melhorar a segurança do paciente é a motivação intrínseca dos prestadores de cuidados de saúde, seja pela ética profissional, pelo seguimento às normas institucionais, e pelas suas expectativas com relação ao próprio cuidado ²⁸. Fatores no ambiente externos e fatores inerentes às organizações de cuidado à saúde podem levar às mudanças necessárias para melhorar a segurança do paciente ²⁸. Fatores externos incluem a disponibilidade de conhecimento e ferramentas para melhorar a segurança, de liderança profissional forte e visível, iniciativas de leis e regulamentação e ações de compradores e consumidores para exigir melhorias na segurança ²⁸. Fatores internos das organizações de cuidados de saúde incluem: líder forte

para a segurança, uma cultura organizacional que incentive o reconhecimento e o aprendizado com os erros e um programa eficaz de segurança do paciente²⁸.

Além disso, é sabido que a subnotificação dos EAs vem do medo que o profissional tem de ser punido pelo erro³¹. Na área da saúde, os erros são comumente associados ao desprestígio profissional, à autopunição e possíveis sanções; sendo assim, admitir e relatar o erro não são tarefas simples³¹. Hoje se sabe que a identificação precoce do erro previne mortes e o agravamento das injúrias causadas³¹.

Em maio de 2002, a OMS promoveu a 55ª Assembléia Mundial de Saúde, na qual foi discutida extensivamente a segurança do cliente³¹. Em 2004, na 57ª Assembléia Mundial de Saúde, foi proposta uma “aliança mundial” para a segurança dos clientes^{6,31}. Esta aliança buscou desenvolver e difundir as políticas baseadas em evidências científicas e pesquisas na área da segurança do cliente³¹. Uma das metas proposta relacionada ao cuidado da saúde foi a redução das taxas de infecções relacionadas ao cuidado da saúde⁶.

Acompanhando a tendência mundial, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), órgão regulador do governo federal do Brasil, o qual implementou o serviço de vigilância para busca de EAs, os chamados Hospitais Sentinelas³¹. Esse projeto é constituído por uma rede nacional de hospitais terciários (públicos e privados), de grande porte e de alta complexidade, no qual o INC faz parte, mobilizados para a notificação de EAs relacionados a tecnologias de saúde³¹.

Seguindo esta tendência, na busca de qualidade, alguns profissionais da área da saúde, no Brasil, vem realizando estudos, no sentido de identificar os EAs mais frequentes dentro de sua área de atuação^{1,12,13,25,29,31}.

Em um estudo realizado por Toffoletto, onde foram buscados fatores associados aos EAS em UTI, em São Paulo, através da análise de 21.230 internações, 461 apresentaram pelo menos um evento. Dos cateteres periféricos, 22,77% apresentaram EAs como flebite (67,62%), sangramento

(15%) e extravasamento (14,28%)³². Dos EAs relacionados ao cateterismo venoso central (10,19%), 42,55% foi por retirada do cateter não programada, 14,89% devido à fixação incorreta, 12,76% por sangramento e 17,02% por outras complicações (obstruções, desconexões, extravasamentos e clampeamentos inadvertidos)³².

Na análise de EAs em uma Unidade de terapia Intensiva (UTI) neonatal feita por Ferreira, em Minas Gerais, dos 543 neonatos, 10,3% apresentou perda do CVP e o índice de sepse relacionada aos CVPs e periféricos foi de 1,3%²⁹.

Em outro estudo realizado por Machado, onde procurou identificar os EAs advindos do uso do cateter venoso periférico, em crianças de zero a doze anos, em hospital universitário de São Paulo, foi identificado que 75% apresentaram EAs; destes a flebite ocorreu em 4,7% da amostra dos 150 cateteres observados, infiltração ocorreu em 55,3%, obstrução em 11,5% e remoção acidental em 5,3%¹².

Desse modo não foram identificados estudos relacionando diretamente os EAs ao uso do dispositivo intravenoso no tratamento da EI através da revisão bibliográfica.

B. TERAPIA INTRAVENOSA

1. História da terapia intravenosa

A terapia intravenosa (TI) é uma prática da saúde, cujo objetivo é a reposição de fluidos e eletrólitos, terapia infusional de sangue e derivados, administração de drogas endovenosas, hemodiálise, monitorização hemodinâmica (venosa, arterial periférico e arterial pulmonar), nutrição parenteral, quimioterapia e administração de contrastes para exame subsidiários, podendo estes ser administrados por acesso periférico ou central^{7,33}.

Pode-se dizer que a história da terapia intravenosa se iniciou em 1492, quando um médico que cuidava do Papa Innocent VIII, em Roma, o qual se encontrava em coma, decidiu realizar uma transfusão sanguínea, sem a

utilização de algum dispositivo intravenoso, apenas por anastomose, do vaso do doador para o vaso do receptor, procedimento este que ocorreu sem sucesso, com a morte do Papa e dos três doadores ³⁴.

No início do século XVI, Sir William Harvey, fez uma descrição da corrente sanguínea ³⁵. Outras contribuições individuais de químicos, médicos e arquitetos também foram significativos para o avanço técnico da prática especializada da terapia intravascular, como a utilização da primeira agulha hipodérmica por Christopher Wren, em 1660, quando injetou vinho, cerveja e ópio na corrente sanguínea de um cão usando uma pena e uma bexiga ³⁵. Em 1667, o Dr. Jean Baptiste Denis, professor de Filosofia e Matemática em Paris, observou que, após um procedimento realizado por ele, ocorreu o primeiro relato que se tem sobre EAs por reação transfusional ³⁴.

Somente no século XIX, com os avanços na medicina, iniciaram-se as transfusões homem a homem pelo Dr. James Blundell, em Londres ³⁵. Naquela década utilizou-se a infusão de solução salina para tratar os casos de diarreia por cólera, feita pelo Dr. Thomas Latta ³⁵. Em 1844, foi feita a primeira cateterização cardíaca com a administração de solução de açúcar em cães, por Claude Bernard, descobrindo-se que o açúcar de cana injetado por via intravenosa aparecia rapidamente na urina, o que não era observado com o açúcar digerido, devido à quebra no processo de digestão ³⁵. Claude Bernard também foi o primeiro a descrever as complicações com a cateterização venosa central ³⁵.

O século XIX também foi contemplado com grandes avanços sobre bacteriologia, patologia e farmacologia, com contribuições importantes de Ignaz Semmelweiss, Louis Pasteur, Lister e Florence Nightingale, que estabeleceram ligação entre a transmissão de infecção e a higiene das mãos, revolucionando a atenção hospitalar para os riscos aos pacientes decorrentes da má higiene ^{25,35}.

Com isso, equipamentos como seringas, conectores e cateteres foram aprimorados na época para serem utilizados na terapia transfusional ³⁴. Neste mesmo século, também houve relatos de administração de medicamentos por

via intravenosa e o surgimento de novos dispositivos de metal e outros materiais utilizados nesta terapia ³⁴.

Com o passar dos anos, grandes indústrias passaram a desenvolver produtos utilizados na terapia intravenosa e foi na década de 50 que a indústria nessa área teve um grande desenvolvimento ³⁴. Com a evolução, os dispositivos passaram do vidro reutilizável, para o plástico (PVC) descartável ³⁴. Foi também na década de 50 que se utilizou o primeiro cateter para punção venosa ³⁴.

Seringas de plástico e outros dispositivos foram introduzidos no mercado de maneira maciça, na América e na Europa, pelas indústrias como a *Becton Dickinson*, *Jelco* (uma divisão da *Johnson & Johnson*), *Deseret* e outras na década de 60 ³⁴.

Com o advento dos materiais feitos com teflon, com características de maior flexibilidade, menor toxicidade e maior compatibilidade com pele e vasos e por ocasionar menos EAs, os dispositivos de metal e aqueles com o plástico mais rígido caíram em desuso ³⁴.

Os primeiros dispositivos de poliuretano foram introduzidos em 1983; estes possuíam características de serem menos traumáticos para o vaso, diminuindo os riscos de flebites e a incidência de oclusão do lúmen do cateter, sendo estes, EAs comuns na prática da TI ³⁴.

Na década de 70 e 80, médicos especialistas em TI, ao redor do mundo, desenvolveram protocolos para melhorar a utilização da prática ³⁴. Durante este período, ocorreu uma nova revolução: o procedimento de canulação venosa passou a ser visto como um procedimento de enfermagem e não mais como médico ^{34,35}. O Hospital Geral de Massachusetts em Boston foi o primeiro a permitir que uma enfermeira, Ada Plumer, realizasse administração por via endovenosa ³⁴. Depois esta se tornou responsável pela formação de uma equipe responsável pela prática da TI ³⁴. Em 1973 foi fundado nos EUA a *Infusion Nurses Society* (INS) no sentido de promover enfermeiras especialistas nesta área e a desenvolver protocolos para a utilização da prática

Desde então tem se buscado melhoras desta prática com o desenvolvimento de cateteres intravenosos, no sentido de reduzir os EAs, diminuir custos, e contribuir para o desenvolvimento sustentável e saudável do mundo, como a eliminação dos clorofluorocarbonos e a substituição do óxido de etileno como esterilizadores ³⁴.

Vários materiais foram utilizados na confecção dos cateteres, como teflon, politetrafluoroetileno, polipropileno e de poliuretano ³⁴. A descoberta de novos materiais representa um avanço para a área; por exemplo, muitos cateteres de poliuretano são criados rígidos na temperatura ambiente e se tornam flexíveis após a inserção, diminuindo a irritação da parede do vaso endotelial e reduzindo a flebite ³⁴. Outros tem utilizados experimentos com produtos bacteriostáticos no cateter para prevenir a colonização e a infecção ^{8,9,34,36}.

2. Tipos de cateter

Um cateter poderá ser designado pelo tipo de vaso que ocupa (venoso periférico, venoso central ou arterial); seu ciclo de vida (temporário/ curto prazo, permanente/ longo prazo); tipo de material do qual são fabricados (PVC, polietileno, poliuretano, sylastic, teflon, silicone ou siliconizados); seu local de inserção (veia periférica, veia subclávia, femoral, jugular interna e externa) e sua via a partir da pele até o vaso (tunelizado ou não-tunelizado); sua duração (curta ou longa permanência); e por outras características como o número de lumens, a presença ou ausência de “*cuff*” (dispositivo o qual inibe a migração de organismos para dentro do trato do cateter) ⁹, impregnação com antibióticos, antissépticos ou heparina. Todos estes fatores apresentam, portanto, riscos para a ocorrência de infecção ^{9,33}.

Os cateteres com agulhas de metal são rígidos, e embora apresentem riscos menores para infecção, ocasionam perda do acesso com maior frequência ³³. Os primeiros cateteres de polivinil introduzidos no mercado apresentavam a vantagem de permanecer por mais tempo, porém estudos demonstraram que devido à sua trombogenicidade e a sua maior facilidade de colonização predisponham à ocorrência de infecção ³³. Os cateteres de silicone

ou siliconizados e os de sylastic são biocompatíveis, dificultando a colonização por microorganismos, permitindo maior segurança em sua utilização ³³.

3. Tipos de acesso

O *cateterismo venoso periférico* realizado diretamente na veia é o procedimento mais antigo e comum na TI ³³. Em um estudo realizado foi identificado que em 33% dos pacientes internados, que utilizaram este tipo de dispositivo, seu uso era desnecessário ⁷. Está indicado na coleta simples de sangue e para a infusão de medicamentos por período curto, utilizando preferencialmente a rede venosa dos membros superiores. Os riscos com o seu uso podem ser: flebite, hematoma, ruptura da cânula, infiltração de drogas nos tecidos vizinhos e raramente, infecção da corrente sanguínea ^{7,33,37}.

O *cateterismo venoso profundo* (CVP) pode ser realizado por punção das veias jugular interna e subclávia, sendo indicado para infusões prolongadas como: nutrição parenteral, administração de drogas vasoativas e aferição de pressão venosa central ³³. Os principais riscos relacionados a estes são: hematoma, trombose venosa, fragmentação e possível embolia do cateter, pneumotórax, hemotórax, embolia gasosa, hidrotórax, hidromediastino e raramente, arritmias cardíacas por punção do miocárdio ³³.

Em torno de 80 a 90% de todas as sepsis relacionadas à cateterização ocorrem em pacientes com CVP ^{33,38}. Cateteres inseridos em veia jugular apresentam taxas mais elevadas de infecção do que aqueles inseridos em veia subclávia ³⁹. O CVP também pode ser realizado por dissecação de veias como a basilíca e a cefálica. Apresentam riscos menores para infiltração e flebite quando comparados aos cateteres periféricos, mas maior risco de infecção quando associado à técnica de punção ^{7,33}.

O *cateterismo central* também pode ser instalado por *cateterização central de inserção periférica* (PICC) através da punção das veias cefálicas ou basilícas, estando associado a uma menor incidência de infecção e complicações e maior durabilidade ^{33,35}. As taxas de flebite associadas ao PICC variam em torno de 2,2 a 9,7%, pois a fossa anticubital é menos colonizada que a região cervical, menos oleosa e úmida, e há menor probabilidade de

contaminação, pelas secreções das vias aéreas superiores por estar distante da face³³. O PICC tem sua ponta inserida na veia cava superior na junção do átrio direito, estando indicado para infusões prolongadas⁴⁰. Apresenta as seguintes vantagens: redução no risco de pneumotórax durante a inserção, redução no risco de sepse por colonização da pele em torno da inserção e nos custos na sua inserção quando comparados aos outros cateteres tunelizados e propicia menos desconforto para o paciente, além de ser de fácil manutenção^{35,41,42}. A inserção do PICC é um procedimento que pode ser realizado por enfermeiros capacitados e habilitados, sendo regulamentado pelo Conselho Federal de Enfermagem pela Resolução nº 258/ 2001⁴³.

O cateterismo por cateter de linha média representa outra alternativa à cateterização periférica e central, também apresentando uma menor incidência de infecções. Podem ser inseridos na fossa antecubital, pelas veias basílica e cefálica, ou pela subclávia distal, e fica posicionado na altura da veia axilar. Estudos sugerem que podem ser utilizados com segurança por um período superior a duas semanas^{33,41}.

O *cateterismo arterial* pode ser utilizado para monitorização invasiva da pressão arterial e da oxigenação sanguínea, ou ainda para hemofiltração e hemodiálise, para monitorização da artéria pulmonar e para circulação extracorpórea. Pode ser realizado através da punção na artéria radial, após a realização da manobra de Allen, ou pela punção da artéria femoral, ou subclávia, ou jugular. Complicações como inflamação no sítio de inserção podem surgir após período de permanência superior a quatro dias^{9,33}.

A *cateterização de artéria pulmonar* com catéter de Swan-Ganz é realizada através da punção da veia jugular interna, que atravessa a valva tricúspide e pulmonar, chegando à artéria pulmonar para monitorizar as condições hemodinâmicas do paciente, permanecendo em média somente três dias³³.

Os *cateteres totalmente implantáveis* são inseridos pela veia jugular com sua extremidade proximal inserida na câmara subcutânea, implantada na região subclavicular³³. O reservatório subcutâneo é produzido com plástico ou

com um metal inerte, o titânio, com um diafragma autosealado de silicone, por onde é realizada a infusão, pela punção através da pele com agulhas especiais³³. Tem a vantagem de preservar a imagem corporal do paciente e permitir que este exerça suas atividades normais^{10,33}.

Os cateteres implantáveis possuem duas porções, uma intravascular inserida na veia subclávia e outra exteriorizada através de um túnel subcutâneo³³. É feito de silicone, que possui propriedades anti-trombogênicas, com um *cuff* (dispositivo o qual inibe a migração de organismos para dentro do trato do cateter)⁹ de Dacron na porção extravascular, no sentido de bloquear o ingresso de bactérias no tecido celular subcutâneo, além de servir como âncora com o crescimento de tecido fibroso³³. Com o desenvolvimento, passaram a apresentar um diâmetro maior, permitindo a infusão de sangue e derivados, administração de antibióticos, quimioterápicos, fluidos e eletrólitos^{10,33}. Assim como os cateteres totalmente implantáveis, estes são indicados para quimioterapia.

A *cateterização pela veia umbilical* é uma prática realizada para administrar medicamentos e realizar exsanguíneo (transfusão em recém nascidos- RNs)³³. Sua principal complicação é a ocorrência de infecção, pois a cicatriz umbilical é um dos sítios mais colonizado dos RNs³³.

4. Complicações decorrentes da terapia intravenosa

Estudos demonstram que as principais complicações locais decorrentes da utilização da terapia intravenosa são: flebite, trombose, hematoma, infiltração e extravasamento³⁴. Em se tratando de um acesso que entra diretamente em contato com a corrente sanguínea, este poderá trazer complicações locais ou sistêmicas como: tromboflebite séptica, endocardite, bacteremia e infecções metastáticas (osteomielites, artrites), resultantes da disseminação hematogênica a partir do cateter colonizado¹⁰.

Apesar das infecções relacionadas ao acesso vascular ocorrerem em menor número quando comparadas às de outros sítios, como pneumonia associada à ventilação mecânica, infecções urinárias e de ferida operatória, elas apresentam maior morbidade e letalidade^{44,45}.

Flebite é uma inflamação na veia, a qual causa uma lesão na camada íntima túnica⁶. É caracterizado pela presença de eritema, inchaço, dor, calor e cordão venoso (duro e palpável na veia trombosada)⁴³. A flebite é classificada de acordo com a sua gravidade e muitas escalas podem ser utilizadas para essa avaliação^{46,47}.

Para este estudo foi adotado como referência a classificação de flebite proposta pela INS Brasil conforme descrito na tabela abaixo (tabela 1).

Tabela 1: Escala de Classificação de Flebite

Grau	Sinais clínicos
0	Sem sinais clínicos
1	Presença de eritema, com ou sem dor local
2	Presença de dor, com eritema e ou edema
3	Presença de dor, com eritema e ou edema, com endurecimento e cordão fibroso palpável
4	Presença de dor, com eritema e ou edema, com endurecimento e cordão fibroso palpável maior que 2,5 cm de comprimento, drenagem purulenta

Fonte: Infusion Nurse Society Brasil; pág. 43.⁴⁶

Existem três causas principais para a ocorrência de flebite, que podem ser de origem: mecânica, química e bacteriana.

Flebite mecânica é aquela decorrente de um trauma causado na parede do vaso por um cateter. Isto pode acontecer durante a inserção do cateter ou durante a manipulação⁴⁰, devido a uma fixação inadequada do dispositivo, ao tamanho do cateter e o material com que é feito pode potencializar a causa da irritação; a inabilidade do profissional no momento da inserção e muitas vezes uma punção inapropriada, que não obedece às técnicas apropriadas ou aquelas de urgência poderão ocasionar flebite^{40,46}.

Flebite química é aquela ocorrida em consequência da administração de soluções irritantes pelo cateter⁴³. Infusões com extremos de pH ou osmolaridade resultam em prejuízo na parede do vaso; medicamentos diluídos

ou associados inapropriadamente, infusões muito rápidas e a presença de pequenas partículas na solução podem também acarretar uma flebite química^{40,46}.

A *flebite bacteriana* é causada por uma bactéria que lesa a parede do vaso⁴⁶. Se o paciente encontra-se com um cateter e este apresenta pirexia não existindo nenhuma outra causa associada, deve-se suspeitar de sepse relacionada ao cateter e este evento deve ser investigado^{40,46}.

Em todos os casos de flebite o cateter deve ser removido imediatamente e é sugerido seguir as recomendações da INS/Brasil com relação aos cuidados na ocorrência desta⁴⁶.

Outra complicação frequente encontrada na utilização do acesso intravenoso é a ocorrência de infiltração, sendo decorrente do deslocamento do cateter do interior da veia, com conseqüente saída de solução ou fármaco capaz de produzir injúrias no local da lesão e/ou no espaço extravascular^{46,47}.

Extravasamento ocorre devido à infiltração de fármacos ou soluções com propriedades vesicantes para tecidos adjacentes^{46,47}. Um agente vesicante é caracterizado pela capacidade de produzir vesículas no local da lesão⁴⁷. A gravidade da lesão está diretamente relacionada ao tipo, concentração e volume do fluido infiltrado no tecido intersticial⁴⁷. Os sintomas podem ser: dor no local da inserção do cateter, do tipo queimação ou aguda; eritema; edema; calor; falta de retorno venoso; frialdade local; descoloração da pele; redução da mobilidade do membro; endurecimento e em alguns casos, retorno de sangue rosa pálido pelo cateter⁴⁶.

A obstrução do cateter se caracteriza pela oclusão do lúmen devido à formação de coágulo sanguíneo ou precipitado de fármacos na extremidade que se encontra no interior do vaso impedindo a infusão da solução intravenosa^{46,47}. Estudos indicam que a incidência de obstrução por trombo varia em torno de 3 a 79% em cateteres venosos centrais⁴⁸. Esta pode ser de origem trombótica quando há presença de trombos ou fibrina no interior do cateter e extra-lúmen, ocasionada pela formação da bainha de fibrina na ponta do cateter; ou não trombóticas ou mecânicas, podendo ocorrer devido à

precipitação de fármacos incompatíveis ou ao pinçamento do cateter, ou sistema de infusão, ou pelo posicionamento incorreto do curativo, ocasionando a interrupção do fluxo da solução intravenosa ^{42,46,47}. Os sinais de obstrução podem ser observados pela interrupção da infusão ou quando ocorrer o acionamento do alarme de oclusão da bomba de infusão, caso seja disponível na instituição ⁴⁶.

Hematoma é definido pela ocorrência de coleção sanguínea na pele próxima ao local da punção, no estado parcialmente coagulado, caracterizado pela descoloração da pele, edema local e desconforto ⁴³.

Complicações sistêmicas como bacteremia e endocardite serão descritas a seguir.

C. INFECÇÕES DA CORRENTE SANGUÍNEA

As infecções primárias de corrente sanguínea (IPCS) estão entre as mais comumente relacionadas à assistência à saúde ⁴⁹. Estima-se que cerca de 60% das bacteremias nosocomiais sejam associadas a algum dispositivo intravascular ⁴⁹. Dentre os mais frequentes fatores de risco conhecidos para IPCS, podemos destacar o uso de cateteres vasculares centrais, principalmente os de curta permanência ⁴⁹.

A incidência de infecções da corrente sanguínea vem aumentando nas últimas décadas como reflexo da maior sobrevida dos pacientes graves como nos prematuros extremos, imunodeficientes, neoplásicos, grandes queimados e aqueles acometidos por lesões traumáticas, além do envelhecimento da população ^{11,50}. A incidência varia ainda de acordo com o tipo de cateter, a frequência de manipulação do mesmo ⁹ e o local onde o paciente se encontra internado ⁴⁹. Estima-se que as taxas de infecção em uma unidade de terapia intensiva cheguem a 69% ⁴⁹. Estudos têm demonstrado que as taxas de letalidade variam entre 14 a 19% naqueles pacientes que adquiriram infecção relacionada ao dispositivo intravenoso ^{8,9}.

O *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) e a *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO)

recomendam que a taxa de infecções sanguíneas associadas aos cateteres seja expressa na forma de um número de casos de infecções associadas aos cateteres por 1000 cateter-dia ⁹.

Nos EUA, de acordo com o *National Nosocomial Infections Surveillance System* (NNIS), sistema de vigilância do CDC, a taxa média de infecções sanguíneas relacionadas a cateter está em torno de 1,8 a 5,3 casos por 1000 cateter/dia ^{9,51}.

As taxas de infecções sanguíneas na América Latina são altas, maiores que nos EUA e na Europa, variando em torno de 11,3 a 23 casos por 1000 cateter- dia ⁵².

Em um estudo realizado em três hospitais brasileiros, entre abril de 2003 e fevereiro de 2006, com 1.031 pacientes admitidos em cinco Unidades de Terapia Intensiva (UTIs), a taxa de infecção sanguínea relacionada a cateter foi de 9,1 por 1000 cateter- dia ⁴⁵.

Conforme visto anteriormente, os cateteres venosos periféricos são os dispositivos mais frequentemente utilizados para o acesso venoso e embora a incidência de infecções locais ou da corrente sanguínea associada a esse cateter seja baixa, as complicações infecciosas graves podem causar morbidade devido à frequência com que esses dispositivos são utilizados ⁹. Entretanto, a maioria das infecções graves relacionadas aos cateteres está associada ao CVP ⁹.

Mais da metade de todas as bacteremias nosocomiais ou candidemias relatadas na literatura mundial entre 1965 e 1991 foram derivados do acesso intravenoso ¹⁶.

O impacto econômico advindo com os custos do tratamento é alto ^{9,50}. Fazem-se necessárias mudanças para melhorar a qualidade da assistência e garantir a segurança do paciente.

1. Critérios diagnósticos para as infecções sanguíneas relacionadas a cateter

O CDC define infecções associadas ao cuidado à saúde como uma condição sistêmica ou localizada, resultante de uma reação adversa, na presença de um agente infeccioso ou toxina ⁵³. Este tipo de infecção pode ser causado por agentes de fontes endógenas (pele, nariz, boca e trato gastrointestinal) ou exógenas (profissional de saúde, visitantes, equipamentos hospitalares, dispositivos hospitalares e ambiente hospitalar) ⁵³. O diagnóstico das infecções relacionadas ao cateter baseia-se nos sinais clínicos inflamatórios locais como eritema, dor, calor, edema, endurecimento e nos sintomas sistêmicos como febre, tremores, hipotensão, taquicardia, associados à confirmação laboratorial (exame bacteriológico da ponta do cateter associado ou não às hemoculturas positivas) ^{9,10}.

A ANVISA estabelece que as infecções primárias da corrente sanguínea sejam definidas com base em duas síndromes que apresentam aspectos diagnósticos e preventivos específicos, e que merecem grande atenção e monitorização sistemática ⁵⁴.

A primeira seria sobre as IPCS, que são aquelas infecções de consequências sistêmicas graves, bacteremia ou sepse, sem foco primário identificável ⁵⁴. Há dificuldade de se determinar o envolvimento do CVP na ocorrência da IPCS ⁵⁴. A segunda se refere às infecções relacionadas ao acesso vascular (IAV), que são infecções que ocorrem no sítio de inserção do cateter, sem repercussões sistêmicas; a maioria dessas infecções está relacionada ao acesso vascular central (IAVC) ⁵⁴.

O diagnóstico das IPCS é baseado nos critérios clínicos e laboratoriais, descritos a seguir:

a) Infecção primária de corrente sanguínea laboratorial (com confirmação microbiológica) - IPCSL: é aquela que preenche um dos seguintes critérios:

Tabela 2: Critérios para definição de IPCS laboratorial

Critério 1	Paciente com uma ou mais hemoculturas positivas coletadas preferencialmente de sangue periférico ¹ , e o patógeno não está relacionado com infecção em outro sítio ² .
Critério 2	Pelo menos um dos seguintes sinais ou sintomas: febre (>38°C), tremores, oligúria (volume urinário <20 ml/h), hipotensão (pressão sistólica <90mmHg), e esses sintomas não estão relacionados com infecção em outro sítio; e duas ou mais hemoculturas (em diferentes punções com intervalo máximo de 48h) com contaminante comum de pele (ex.:difteróides, <i>Bacillus sp</i> , <i>Propionibacterium sp</i> , estafilococos coagulase negativo, micrococcos)
Critério 3	Para crianças > 28 dias e < 1ano Pelo menos um dos seguintes sinais ou sintomas: febre (>38°C) ou hipotermia (<36°C), bradicardia ou taquicardia (não relacionados com infecção em outro sítio); e duas ou mais hemoculturas (em diferentes punções com intervalo máximo de 48h) com contaminante comum de pele (ex. difteróides, <i>Bacillus sp</i> , <i>Propionibacterium sp</i> , estafilococos coagulase negativo, micrococcos)

Fonte: ANVISA-Corrente Sanguínea. Critérios Nacionais de Infecções Relacionadas à Assistência à Saúde⁵⁴

¹ A coleta de hemocultura através de dispositivos intra-venosos é de difícil interpretação

² A infecção em acesso vascular não é considerada infecção em outro sítio.

b) Infecção primária de corrente sanguínea clínica - IPCSC (sem confirmação laboratorial): é aquela que preenche um dos seguintes critérios:

Tabela 3: Critérios para definição de IPCS clínica

Critério 1	Pelo menos de um dos seguintes sinais ou sintomas: febre (>38°), tremores, oligúria (volume urinário <20 ml/h), hipotensão (pressão sistólica <90mmHg) ou (não relacionados com infecção em outro sítio); e todos os seguintes: a) Hemocultura negativa ou não realizada. b) Nenhuma infecção aparente em outro sítio. c) Médico institui terapia antimicrobiana para sepse.
Critério 2	Para crianças > 28 dias e < 1ano Pelo menos um dos seguintes sinais ou sintomas: febre (>38°C), hipotermia (<36°C), bradicardia ou taquicardia (não relacionados com infecção em outro sítio); e todos os seguintes: a) Hemocultura negativa ou não realizada. b) Nenhuma infecção aparente em outro sítio.

Fonte: ANVISA - Corrente Sanguínea. Critérios Nacionais de Infecções Relacionadas à Assistência à Saúde⁵⁴

No INC o critério diagnóstico utilizado para as infecções sanguíneas relacionadas ao cateter é baseado no critério microbiológico, com isolamento de microorganismos em sangue, sem outro foco infeccioso, na presença de cateter vascular.

2. Fatores de risco relacionados para infecção

Muitos fatores podem contribuir para o favorecimento e o surgimento nas infecções sanguíneas relacionadas ao acesso intravenoso. Estes fatores podem estar relacionados ao:

Paciente

Idade inferior a um ano ou superior a 60; sexo feminino; doenças que levem à perda da integridade epitelial, como psoríase e queimaduras; granulocitopenia; quimioterapia imunossupressora; presença de foco infeccioso à distância; gravidade da doença de base; alterações na microflora cutânea na região peri-orifício, relacionadas à pressão seletiva exercida por antibióticos; tempo de hospitalização prévio; contato com cepas epidêmicas transportadas principalmente pelas mãos das equipes; grau de umidade local, dependente do tipo de curativo utilizado; realização de outros procedimentos invasivos; desnutrição; hemodiálise ^{10,33,55}.

Cateter

O tempo de duração da cateterização: quanto maior o tempo, maior o risco. A existência de múltiplos lumens facilita a administração simultânea de diferentes infusões e ainda a monitorização do paciente, porém o risco de infecção é maior quando comparados ao cateter de lúmen único. A localização do sítio de inserção também favorece o risco de infecção, apresentando maior risco nas veias jugular e femoral em relação à subclávia, aumentando mais ainda os riscos quando o paciente encontra-se com traqueostomia. Ainda com relação ao local de inserção, os cateteres PICC, apresentam taxas menores de infecção quando comparados com a cateterização por veia subclávia e jugular, este fato pode ser explicado em vista da região da fossa anticubital possuir menos oleosidade e umidade do que as regiões do tórax e do pescoço. A

constituição do cateter determina a intensidade da resposta inflamatória, a aderência microbiana e a trombogenicidade, contribuindo diretamente para o risco de ocorrência de infecção. Assim em ordem decrescente de trombogenicidade temos o polivinil, polietileno, poliuretano e sylastic. O tipo de cateter também pode favorecer a ocorrência de infecção, já que estudos observaram que cateteres tunelizados e com reservatórios subcutâneos tem sido associados à baixa frequência de bacteremia relacionada ao cateter ^{9,10,33}.

Agente etiológico

A virulência intrínseca do microorganismo e a capacidade de adesão destes às proteínas presentes nas paredes dos cateteres apresentam influência na contribuição do surgimento de infecção. Os microorganismos mais frequentemente isolados nos biofilmes presentes nas superfícies internas e externas dos cateteres principalmente nos profundos são: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Cândida albicans*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* e *Enterococcus faecalis*; estes são provenientes da pele dos pacientes, da contaminação pelas mãos dos profissionais de saúde ou de infusões contaminadas ^{9,10,33}.

Profissional que manipula o cateter

A inexperiência do profissional de saúde que manipula o cateter pode ser o principal fator de risco para a instalação do processo infeccioso, uma vez que quanto menos experiente é o profissional que realiza o procedimento de inserção e cuidados com o cateter, maior o risco para a ocorrência de infecções relacionadas ao cateter. A proporção de profissionais que participam do cuidado prestado ao paciente quando comparados ao número de pacientes, influencia no tipo de assistência prestada, portanto quanto menos profissionais em relação ao número de pacientes, maiores são as chances de fornecer um cuidado ineficiente. A não utilização de técnicas assépticas como a adoção de barreiras de proteção (luva estéril, avental esterilizado com mangas longas, máscara, gorro e grandes campos esterilizados) durante o procedimento de inserção e na manutenção do cateter aumenta a incidência de infecções relacionada ao cateter ^{10,33,55}.

A negligência no simples procedimento de lavagem das mãos por parte da equipe que manipula o acesso intravenoso facilita a infecção cruzada de infecções pela contaminação do local do acesso, do canhão (conexão entre o sistema de infusão e o acesso vascular) e do líquido infundido ^{10,33,55}.

Solução administrada

Dentre as características do líquido infundido que podem favorecer a contaminação do acesso intravenoso destacam-se o potencial hidrogeniônico (pH) ácido das soluções, a rápida velocidade de infusão e concentrações de osmolaridade das drogas incompatíveis com o pH sanguíneo ^{10,33}. As medicações intravenosas foram representadas quimicamente em uma escala de estabilidade de pH, ácido ou base, em 1909 por Soren Sorenson ⁵⁶. O pH representa o número de íons hidrogênio presente ⁵⁶. Quanto mais baixo, mais ácida é a droga; quanto mais alto, mais básica é a droga ⁵⁶. O sangue tem pH em torno de 7,4 ⁵⁶.

Pesquisas demonstraram que drogas extremamente ácida ou básica causam prejuízo ao endotélio e à parede íntima dos vasos sanguíneos ⁵⁶. Medicações com pH menor que 5 ou maior que 9 causam irritação, flebite, infiltração ou extravasamento ⁵⁶. Drogas com extremos de pH (vancomicina: 2,4, ceftriaxona: 6,6) devem ser consideradas à administração por um cateter central, como o PICC ⁵⁶. A osmolaridade é definida como o número de milimoles por litro e representada por uma mistura osmolar da droga com o diluente ⁵⁶. A droga é considerada hipotônica se for menor que 250 mOsm/L; nesse caso, se uma solução hipotônica for administrada, as hemácias irão sofrer edema e lise, causando edema, irritação e flebite no vaso ⁵⁶. O sangue humano é isotônico, com uma osmolaridade de 285 mOsm/L; soluções isotônicas, de 250 a 350 mOsm/L são menos irritantes para o endotélio ⁵⁶. Soluções hipertônicas, com osmolaridade acima de 350 mOsm/L causam flebites periféricamente em menos de 24 horas; isso acontece porque quando há contato da parede íntima do vaso com a solução hipertônica, resulta na desidratação do endotélio e lesão ⁵⁶. A próxima dose da droga irá trazer flebite, infiltração, extravasamento, trombose, esclerose e dor ⁵⁶. Outras drogas, por causa de sua estrutura química, causam flebite, infiltração e esclerose, e

quando misturadas o pH muda de cinco para nove, se tornando irritantes como por exemplo a anfotericina B ⁵⁶. A literatura diz que drogas hipertônicas, com uma osmolaridade acima de 600 mOsm/L irão resultar em flebite em 24 horas se administradas por veia periférica ⁵⁶. O CVP deverá ser considerado se a droga tiver pH menor que cinco ou maior que nove ⁵⁶ (Quadro 2).

Quadro 2: pH e osmolaridade das principais drogas utilizadas no tratamento da EI

DROGAS	pH	OSMOLARIDADE (mOsm/Kg)
Ampicilina	8,0 a 10,0	328-664*
Ceftriaxona	6,7	276-364*
Gentamicina	3,0 a 5,5	315*
Oxacilina	6,0 a 8,5	356*
Vancomicina	3,9	291**

*Quando diluídos para solução salina 0,9%, na concentração de 100mg/ml e observando a variação de concentração entre laboratórios

**Concentração de 50mg/ml em solução salina 0,9%

Fonte: Handbook on Injectable Drugs. 15th edition ⁵⁷

Situações de urgência e ambiente físico

Procedimentos realizados de urgência têm risco aumentado para infecção quando comparados aos eletivos, principalmente devido à quebra da assepsia e ao favorecimento de lesões traumáticas no vaso ³³.

Tipo de curativo

O tipo de curativo utilizado na cobertura do acesso intravenoso deverá proteger contra a umidade e a permeabilidade aos microorganismos. A solução antisséptica utilizada na limpeza e no preparo da pele poderá contribuir com o surgimento de infecção ^{9,33}.

3. Etiopatogenia das ICSRC

O cateter intravenoso é identificado pelo organismo como um corpo estranho o qual provoca alterações sistêmicas no indivíduo, podendo ir de um

quadro inflamatório, não associado à infecção, até um quadro grave de septicemia ³³. Quando o cateter entra em contato com o sangue, ocorre deposição de proteínas e células sanguíneas no material, podendo desencadear a formação de coágulos e trombos, os quais podem favorecer a aderência microbiana e embolização ³³. Além da interação com fibrinogênio, fatores de coagulação e plaquetas, o material poderá ativar o sistema complemento ³³. As alterações intravasculares promovidas pelo cateter possuem relação com o seu papel como corpo estranho, ao turbilhamento que causa no fluxo sanguíneo e à lesão provocada no endotélio ³³.

Muitas são as formas pelas quais a bactéria penetra no acesso pelo cateter. Estas podem ser introduzidas diretamente durante a inserção, podem ser oriundas da colonização da pele pelo orifício de inserção, pela contaminação do canhão, pelo uso de infundido contaminado ou por soluções utilizadas para manter a permeabilidade do cateter, por via hematogênica de um foco infeccioso à distância, ou através de transdutores contaminados na monitorização hemodinâmica. Quando a contaminação origina-se na pele ou por via hematogênica a progressão microbiana acontece na superfície externa do cateter, e quando a fonte for pelo infundido contaminado ou pela conexão entre o cateter e o sistema de infusão, a progressão microbiana se dá na superfície interna do dispositivo ^{9,33}.

Este processo pode acontecer quando houver quebra das normas de anti-sepsia da pele no momento da inserção e pela paramentação inadequada da equipe que manipula o cateter. Diversos estudos têm comprovado que a existência de uma equipe especializada na implantação e manutenção dos cateteres favorece para a diminuição das complicações como flebite e septicemia, reduzindo com isso as taxas de infecções relacionadas ao cateter ^{10,33}.

4. Agentes etiológicos

Inúmeros estudos prospectivos relativos às infecções relacionadas ao acesso intravascular têm demonstrado que os estafilococos coagulase-negativo (ECN), espécie aeróbica predominantemente encontrada na pele

humana, são atualmente o agente mais comum para as IPCS. A grande maioria das IPCS é causada por microorganismos que colonizam a pele de pacientes hospitalizados como os: *Staphylococcus*, ambos coagulase-negativo e coagulase-positivo (*S. aureus*); *Candida*; *Corynebacterium*, e *Bacillus sp*; e menos frequente, os bacilos aeróbicos Gram-negativos ¹⁴.

Mais de 80% dos patógenos isolados são *S. epidermidis*, 75% das bacteremias por ECN estão associados a materiais, principalmente aos cateteres vasculares. Pode ocorrer apenas febre, ou febre associada à inflamação no sítio de inserção do cateter ^{8,58}. Entretanto, o isolamento de ECN no sangue pode representar apenas contaminação, já que estes microorganismos são considerados comensais na pele do paciente e dos profissionais de saúde. A bacteremia transitória pode ocorrer após pequeno trauma na pele e após descamação de membranas mucosas colonizadas por este agente. É necessário, portanto diferenciar uma contaminação de uma bacteremia significativa. Alguns fatores podem estar relacionados às bacteremias por este agente e auxiliar no diagnóstico como: presença de febre ou outros sinais clínicos evidentes de infecção; infecção focal causada por estes microorganismos ou dermatite importante; presença de prótese, enxerto, derivação ou cateter vascular; recém-nascido ou paciente neutropênico; isolamento do microorganismo em mais de uma hemocultura obtida por punção venosa independente; crescimento laboratorial dentro de 48 horas, tanto em meio de cultura aeróbico como anaeróbico; o uso de antibióticos de amplo espectro que exerce pressão seletiva na microbiota do paciente, causando resistência microbiana e formação de biomateriais por este microorganismo, causando contaminação no momento da inserção dos cateteres ^{9,11}.

O *S. aureus* já chegou a ser o principal agente causador de bacteremias, permanecendo em segundo lugar nos dias atuais ¹¹. Dentre os microorganismos responsáveis pelas infecções sanguíneas na hemodiálise, o *S. aureus* é o principal responsável ^{55,59}. Também é o patógeno mais identificado nas endocardites nosocomiais por colonização de cateteres intravasculares ⁸. Dados na literatura demonstram a alta morbidade e mortalidade para o paciente que necessita de tratamento dialítico e que desenvolve uma infecção relacionada ao cateter intravenoso ⁵⁵. Os principais fatores de risco para estas

infecções são os cateteres vasculares e as fístulas arteriovenosas. A partir da década de 70, cepas de MRSA começaram a se disseminar pelos hospitais e passaram a se estabelecer como patógenos hospitalares endêmicos, com isso a transferência de pacientes colonizados por MRSA e a sua disseminação através das mãos dos profissionais de saúde tornou-se realidade cotidiana nas instituições. Por este motivo é necessário a implementação de medidas de controle para a identificação rápida destes casos, como as medidas de precauções de contato. As bacteremias por MRSA acometem pacientes com maior gravidade da doença de base, pior prognóstico clínico, hospitalização prolongada e uso prévio de antimicrobianos. Nestes casos o paciente apresenta uma pior evolução, maior probabilidade de choque séptico e falência de múltiplos órgãos ¹¹. A retirada do cateter na ocorrência de infecção por esta bactéria aumenta as chances de cura e acelera a resposta da terapia ⁵⁸.

As bacteremias estafilocócicas podem ser divididas em dois grupos: o primeiro pode acometer principalmente os idosos hospitalizados, com doença de base importante, e na maioria das vezes não ocorre foco metastático secundário; o segundo grupo é composto por jovens previamente sadios que adquirem bacteremia na comunidade, muitas vezes devido ao uso de drogas injetáveis, podendo desenvolver foco metastático, principalmente endocardite ¹¹.

Infecção metastática é a maior complicação das bacteremias por *S. aureus* e a endocardite sua principal complicação, podendo acometer de 1,7 a 18% dos casos de aquisição hospitalar ¹¹. Neste caso, quando a bacteremia estiver relacionada ao cateter é indicado que o cateter seja removido imediatamente e a terapia com antibioticoterapia é indicada ^{11,58}.

Enterococcus juntamente com o *S. aureus* foram os principais responsáveis pelo aumento das bacteremias primárias em pequenos hospitais comunitários nos EUA ¹¹ e representam a grande maioria das bacteremias⁹. Seus principais fatores de risco são: internação prolongada, o uso de antibióticos e neoplasias. As principais fontes são: cirurgias, queimaduras, acesso vascular e infecção do trato urinário. As manifestações clínicas de uma bacteremia enterocócica são influenciadas pela presença de outros agentes

associados. Quando ela é causada unicamente pelo *Enterococcus*, é frequentemente caracterizada apenas por febre. Mas quando são associados a outros microorganismos, os sintomas são mais evidentes. As infecções metastáticas neste caso são raras, mesmo a endocardite ¹¹. As bacteremias enterocócicas podem resultar da pressão seletiva pelo uso de antimicrobianos de amplo espectro. Estudos observaram que o uso de cefalosporinas aumenta a incidência desta complicação em pacientes cirúrgicos. Como fator complicador, os enterococos podem ser resistentes a altos níveis de aminoglicosídeos e a vancomicina. A origem desta resistência é desconhecida, porém existe um papel atribuído aos microorganismos presentes nos alimentos ingeridos pelo homem, que sofrem pressão seletiva do uso de antibióticos nas atividades agropecuárias ¹¹. As medidas de precauções de barreira, bem como o uso criterioso de antimicrobianos nos hospitais, são elementos-chave na prevenção da disseminação nosocomial deste microorganismo ¹¹.

Bacteremias causadas por bacilos Gram-negativos são altamente virulentas e podem provocar quadros fulminantes e persistentes em hospedeiros imunocompetentes. A maioria destes episódios é de aquisição comunitária e eles podem ser causados por patógenos primários como *Neisseria meningitidis*, *Yersinia pestis* e *Salmonella typhi*, sendo estes dois últimos raros. No ambiente hospitalar acometem principalmente pacientes debilitados e são causados frequentemente por microorganismos presentes em sua microbiota endógena. A fonte principal de infecção em pacientes hospitalizados é a presença de corpo estranho, como os cateteres intravenosos e tubos endotraqueais. Outros agentes são: *Klebsiella sp*, *Serratia sp*, *Proteus sp*, *Providencia sp* e *Enterobacter sp*. Estes têm sido associados à contaminação na TI, causando infecções da corrente sanguínea ^{8,11}. A recomendação é que o cateter seja removido imediatamente na ocorrência de infecções causadas por estes microorganismos ⁵⁸.

Dentre os bacilos Gram-negativos não-fermentadores, a *Pseudomonas aeruginosa* tem participação importante nas bacteremias e geralmente está associada ao acesso intravenoso ou à infusão de produtos que se tornam contaminados durante sua manipulação hospitalar ¹¹. O *Acinetobacter sp* também tem se destacado pela sua multiresistência e pela capacidade de

provocar epidemias, especialmente em UTI, nos pacientes com déficit imunológico que tenham acesso vascular e que recebam antibióticos de largo espectro ¹¹, podendo ocorrer presença de complicações metastáticas como endocardite e tromboflebite séptica ¹¹.

Nas infecções hospitalares relacionadas à corrente sanguínea, a *Candida sp* tem frequência menor apenas que ECN, *S. aureus* e *Enterococcus*. A infecção é geralmente precedida pela colonização e estudos observaram que os profissionais de saúde têm papel importante para a transmissão em doentes críticos. *Candida* pode invadir a corrente sanguínea, principalmente pelos cateteres vasculares e através da translocação bacteriana ^{8,9,11}. A recomendação é que o cateter seja retirado no caso de fungemia ⁵⁸.

5. Estratégias para prevenção das infecções relacionadas a cateteres

Uma medida importante que visa prevenir as infecções relacionadas a TI seria garantir educação continuada e qualidade propiciando um equilíbrio entre a segurança do paciente e o custo-benefício, pois à medida que o conhecimento, a tecnologia e o contexto da saúde se alteram, as medidas de prevenção e controle de infecções também devem ser alteradas. As ações devem prover, monitorar e avaliar o tratamento oferecido pelos profissionais de saúde. Equipes especializadas em terapia intravenosa são importantes na redução dos índices de infecções e complicações relacionadas ao cateter ^{9,60,61}.

A escolha do local em que um cateter é inserido, o tipo de material de que é constituído o cateter, uma boa higiene das mãos e técnica asséptica correta nos momentos de inserção e manutenção dos cateteres, o uso de um antisséptico cutâneo eficaz, a escolha adequada do curativo que permita a visualização do sítio de inserção e que seja impermeável. Os dispositivos de fixação de cateteres sem sutura têm sido utilizados demonstrando eficácia na redução dos índices de infecções relacionadas aos cateteres ⁹. Outras medidas as quais necessitam de mais evidências científicas, como os *cuffs* e cateteres impregnados de antimicrobianos e antissépticos, as pomadas antibióticas, a profilaxia antibiótica sistêmica precisam ser melhores estudadas ⁹.

Em uma revisão sistemática ficou demonstrado que os antibióticos e as substâncias que revestem os cateteres com antimicrobianos possuem atividade anti- infecciosa por um período de uma semana, não existindo evidências para períodos prolongados ³⁶.

Outro estudo realizado em um hospital terciário de ensino em São Paulo, em duas UTIs, concluiu que após um trabalho de intervenção de educação continuada sobre medidas de prevenção as taxas de infecção reduziram de 12 por 1000 cateter- dia para zero por 1000 cateter-dia em uma unidade, e de 16,2 por 1000 cateter-dia para 13,7 por 1000 cateter-dia em outra unidade ⁵².

No INC após implantação de protocolos para controle de inserção de cateteres, as taxas médias das ICSRC na Unidade de Tratamento Cardio Intensivo passaram de 6,3 em 2007 para 3,9 em 2009.

D. ENDOCARDITE

A proliferação de microorganismos no endotélio cardíaco resulta na infecção denominada endocardite infecciosa (EI) ⁶². A infecção envolve mais comumente as valvas cardíacas localizadas no lado esquerdo do coração (mitral e aórtica, nativas ou protéticas), no lado direito (sobretudo valva tricúspide), mas também pode ocorrer no lado de baixa pressão de uma comunicação interventricular, no endocárdio mural lesionado por jatos sanguíneos anormais ou por corpo estranho, ou ainda sobre dispositivos intracardíacos ⁶².

Estudos conduzidos nos últimos 25 anos demonstram que a incidência ao redor do mundo variou de 1,5/100.000 para 6/100.000 por população por ano ⁶³. O perfil epidemiológico mudou nos últimos anos, especialmente nos países industrializados, era uma doença que afetava adultos jovens com valvulopatia bem identificada (doença reumática), e agora tem sido observada em pacientes mais velhos, que frequentemente desenvolvem EI como resultado de procedimentos associados de cuidados de saúde, em pacientes sem história de doença valvar, ou em pacientes com válvula protética ⁶⁴. A proporção de casos de homens para mulheres é de dois para um ⁶⁴.

Novos fatores predisponentes tornaram-se mais prevalentes (válvula protética, esclerose valvar degenerativa e abuso de drogas intravenosas) associados ao aumento da utilização de procedimentos invasivos com risco de bacteremia, resultando em EI associada aos cuidados de saúde ⁶⁴.

Apesar dos avanços no diagnóstico, na terapêutica antimicrobiana, nas técnicas cirúrgicas e no manejo das complicações, os pacientes com EI ainda apresentam morbidade e mortalidade altas ⁶⁵.

1. Classificação

Para classificar a EI pode ser utilizada a diretriz do *European Heart Journal* (2009) o qual diz que deverá ser considerado um conjunto de fatores clínicos que são por vezes diferentes entre si ⁶⁴. Na tentativa de evitar a sobreposição, quatro categorias de EI devem ser separadas, de acordo com o sítio de infecção e a presença ou ausência de dispositivo intracardíaco, sendo: EI em válvula nativa no lado esquerdo, EI em válvula protética no lado esquerdo e direito, EI relacionada com dispositivo intracardíaco (marcapasso, desfibrilador, com ou sem envolvimento cardíaco associado à válvula) ⁶⁴. Com relação à aquisição, podem ser identificadas as seguintes situações: EI adquirida na comunidade, e EI associada a cuidados de saúde (nosocomiais e não nosocomiais), isto é, usuários de drogas intravenosas ⁶⁴.

Até os anos 80, a grande maioria dos casos era subaguda, e eram causados pelos estreptococos do grupo viridans. Nesta década, com o uso dos dispositivos intravenosos houve uma mudança nesse padrão ⁶³.

Tabela 4: Classificação e definição de EI

EI de acordo com a localização da infecção e presença ou ausência de dispositivo intracardíaco

- EI em válvula nativa no lado esquerdo.
- EI em válvula protética no lado esquerdo(EVP):
 - ✓ EVP recente: < 1 ano após a cirurgia
 - ✓ EVP tardia: > 1 ano após a cirurgia
- EI no lado direito.
- EI relacionada a dispositivo intracardíaco(marcapasso definitivo ou cardiodesfibrilador).

EI de acordo com o modo de aquisição:

- EI associada ao cuidado de saúde
 - ✓ Nosocomial- EI desenvolvida com o paciente hospitalizado a mais de 48 horas, com sinais e sintomas característicos da endocardite.
 - ✓ Não-nosocomial- sinais e sintomas de EI iniciado em menos de 48 horas após a admissão em pacientes que tenham contato com cuidados à saúde.
- EI adquirida na comunidade- sinais e sintomas de EI iniciados antes de 48 horas da admissão em pacientes que não se enquadrem nos critérios de infecção associado aos cuidados à saúde.
- EI associada a usuários de drogas intravenosas- EI em usuários ativos de drogas injetáveis, sem outra fonte alternativa para a infecção.

EI ativa:

- EI com febre persistente e hemocultura positiva, ou
- Achado de atividade inflamatória ativa na cirurgia.
- Em pacientes que ainda estejam em uso de antibioticoterapia.
- EI com evidencia de histopatológico ativo.

Recorrência:

- Recidiva- repetição do episódio de EI causado pelo mesmo microorganismo em menos de seis meses do episódio inicial.
 - Reinfecção- infecção por um microorganismo diferente; repetição do episódio de EI causado pelo mesmo microorganismo, após seis meses do episódio inicial.
-

Adaptação: Habib G et al ⁶⁴.Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). European Heart Journal 2009; 30: 2369–2413.

2. Patogênese

O desenvolvimento da EI é o resultado da interação entre o microorganismo presente na corrente sanguínea com as moléculas da matriz celular e as plaquetas no local onde houve dano ao endocárdio ⁶⁵. Além disso, muitas das manifestações clínicas da EI resultam da resposta imune do hospedeiro para o microorganismo infectante ⁶⁵. A sequência de eventos ocorre da seguinte maneira: formação de endocardite trombótica não bacteriana na superfície de uma válvula cardíaca ou em outro local em que haja dano

endotelial, bacteremia, aderência das bactérias na corrente sanguínea na lesão e proliferação de bactérias dentro da vegetação ⁶⁵.

A formação da endocardite trombótica não bacteriana ocorre através do turbilhonamento do fluxo sanguíneo produzida por certos tipos de doença cardíaca congênita ou adquirida, tais como fluxo de alta ou baixa pressão pela câmara cardíaca, ou através de um orifício estreitado, o qual traumatiza o endotélio ⁶⁵. Isso cria uma predisposição para deposição de plaquetas e fibrina na superfície do endotélio, resultando na endocardite trombótica não bacteriana ⁶⁵. A invasão do sangue com um microorganismo que tem o potencial patogênico para colonizar este sítio poderá resultar em EI ⁶⁵.

3. Critérios Diagnósticos

Em 1981, von Reyn et al publicaram um estudo onde foram categorizados os casos de EI como, EI definitiva, provável ou possível e os casos que não se ajustavam em nenhuma dessas definições foram analisados separadamente como casos rejeitados ⁶⁶.

Mais tarde, em 1994, em uma revisão realizada por Durack e a *Duke Endocarditis Service* ⁶⁷, demonstraram que a aplicação clínica do critério de von Reyn (denominado critérios de Beth Israel nessa publicação) era incompleto por não utilizar achados ecocardiográficos uma vez que a ecocardiografia passou a ser rotineiramente utilizada na evolução de pacientes com suspeita de endocardite, refletindo a melhora desta técnica para detectar vegetações ⁶⁷. Além disso, os autores observaram o fenômeno de endocardite em usuários de drogas endovenosas e propuseram predisposição extracardíaca nessa situação de risco ⁶⁷. Os autores propuseram então três categorias de diagnóstico para EI: “definitiva”, “possível” e “rejeitada” ⁶⁷.

A categoria definitiva pelo critério clínico visa identificar pacientes com alta probabilidade de terem um diagnóstico verdadeiro-positivo ⁶⁸. Ela foi influenciada por uma variedade de achados clínicos resultando em critérios maiores e menores (Tabela 6) conforme o formato elaborado para o diagnóstico de febre reumática por Jones ⁶⁸. Esses critérios passaram a ser conhecidos como critérios de Duke. A sensibilidade do critério de Duke foi de

80% (55 de 69), significativamente mais alta que a sensibilidade de 51% (35 de 69) do antigo critério de von Reyn ($p < 0,0001$)⁶³.

Os critérios de Duke foram desenvolvidos primeiramente para facilitar o reconhecimento epidemiológico e clínico, de forma que os investigadores pudessem comparar e contrastar as características clínicas e os resultados de vários casos de pacientes⁶⁹. Estender estes critérios para a colocação de prática clínica foi um pouco mais difícil⁶⁹.

O diagnóstico da EI é simples em pacientes com as manifestações clássicas de Osler: bacteremia ou fungemia, evidência de valvulite, desprendimento de êmbolos periféricos e fenômenos vasculares imunológicos⁶⁵. Em outros pacientes, no entanto, os sintomas clássicos periférico podem estar ausentes⁶⁵. Isso pode ocorrer durante o curso agudo de EI, particularmente entre os pacientes que são usuários de drogas injetáveis (UDI), em quem é infectado pelo *S. aureus* em válvula cardíaca no lado direito⁶⁵. A EI aguda pode evoluir rapidamente para o desenvolvimento dos fenômenos vasculares imunológicos, que são mais característicos da EI subaguda⁶⁵. Além disso, lesão valvar em EI aguda no lado direito geralmente não causa embolismo periférico e fenômenos vasculares imunológicos, que pode ser resultante de um envolvimento valvar esquerdo⁶⁵. A EI no lado direito pode causar embolismo pulmonar séptico⁶⁵.

A diretriz da *American Heart Association* (AHA) recomenda, portanto, que o diagnóstico de EI deve ser feito assim que possível para iniciar a terapia e identificar os pacientes de alto risco para complicações que possam se beneficiar de cirurgia mais precoce⁶⁹. Em casos com alta suspeita de EI, baseado no quadro clínico ou no perfil de fator de risco do paciente, como uso de droga injetável ou uma história de endocardite prévia, é feito frequentemente diagnóstico presuntivo de EI antes dos resultados da hemocultura⁶⁹. Identificação de vegetações e insuficiência valvular pela ecocardiografia frequentemente completa os critérios diagnósticos para EI e modifica a duração da terapia⁶⁹.

Tabela 5: Definição de EI de acordo com os critérios modificados de Duke

ENDOCARDITE INFECCIOSA DEFINITIVA

CRITÉRIO PATOLÓGICO

- Microorganismos: demonstrados por cultura ou histologia em uma vegetação, ou em uma vegetação que tem embolização, ou em um abscesso intracardíaco, ou
- Lesões patológicas: presença de vegetação ou abscessos intracardíaco, confirmados por histologia apresentando endocardite ativa.

CRITÉRIO CLÍNICO, usando definições específicas listadas na Tabela 6

- 2 critérios maiores, ou
 - 1 critério maior e 3 menores.
-

ENDOCARDITE INFECCIOSA POSSÍVEL

- 1 critério maior e 1 critério menor; ou
 - 3 critérios menores.
-

REJEITADO

Firme diagnóstico alternativo para manifestações de endocardite, ou
Resolução das manifestações de endocardite, com antibioticoterapia por 4 dias ou menos, ou
Nenhuma evidência patológica de endocardite infecciosa pela cirurgia ou autópsia, depois de antibioticoterapia por 4 dias ou menos

Fonte: Adaptado de Baddour et al ⁶⁹, 2005, p397.

Tabela 6: Definições da terminologia usada nos critérios modificados de Duke para o diagnóstico de EI

CRITÉRIO MAIOR
<p>HEMOCULTURA POSITIVA PARA ENDOCARDITE INFECCIOSA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Microorganismo típico para endocardite infecciosa de duas hemoculturas distintas. • <i>Streptococcus viridans</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, grupo HACEK, ou • <i>S. aureus</i> ou enterococos em uma infecção comunitário-adquirida num abscesso de um foco primário, ou <p>HEMOCULTURA POSITIVA PERSISTENTE, definida como retomada de um microorganismo compatível com endocardite infecciosa de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemoculturas coletadas com mais de 12 horas de intervalo, ou • Todas as três ou a maioria de quatro ou mais hemoculturas distintas, sendo a primeira e a última coletadas com um intervalo de no mínimo 1 hora. • Hemocultura positiva para <i>Coxiella burnetii</i> ou Anticorpo IgG anti-fase 1 com titulação maior que 1:800. <p>EVIDÊNCIA DE ENVOLVIMENTO ENDOCÁRDICO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ecocardiograma positivo para endocardite infecciosa [ETE recomendada para pacientes com valvas protéticas, considerado ao menos “EI possível” por critério clínico, ou EI complicada (abscesso paravalvular); ETT como primeiro teste em outros pacientes]. • Massa oscilante intracardíaca, na valva ou estruturas de suporte, ou em locais de jatos de regurgitação, ou no material implantado, no abscesso de uma expansão anatômica alternativa, ou • Abscesso, ou • Nova deiscência parcial de valva protética, ou • Nova regurgitação valvular (aumento ou mudança em um sopro pré-existente não é suficiente).
CRITÉRIO MENOR
<p>PREDISPOSIÇÃO: condição cardíaca predisponente ou uso de droga intravenosa.</p> <p>FEBRE: \geq ou = 38,0°C.</p> <p>FENÔMENO VASCULAR: maior êmbolo arterial, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana, hemorragia conjuntival ou lesões de Janeway.</p> <p>FENÔMENO IMUNOLÓGICO: glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth ou fator reumatóide.</p> <p>EVIDÊNCIA MICROBIOLÓGICA: hemocultura positiva não satisfazendo um critério maior como observado previamente ou evidência sorológica de infecção ativa com microorganismos compatíveis com endocardite infecciosa.</p> <p>ECOCARDIOGRAMA: eliminado dos critérios menores.</p>

Fonte: Adaptado de Baddour et al ⁶⁹, 2005, p.397.

4. Complicações

A insuficiência cardíaca congestiva é a complicação mais frequente da EI e uma das indicações mais frequente para cirurgia, sendo observada em 60% dos casos em geral. Afeta mais frequentemente a válvula aórtica (29%)

seguida pela válvula mitral (20%)⁶⁴. Pode ser causada por insuficiência aórtica ou mitral grave, por fístula intracardíaca e, mais raro, por obstrução valvar⁶⁴. Sua progressão vai de leve a grave durante o tratamento e dois terços dos casos ocorrem durante a fase ativa da doença⁶⁴.

A falência cardíaca também pode ser decorrente de miocardite que é frequentemente associada com a formação de abscesso⁶⁴. Infarto regional do miocárdio pode ser causado por compactação ou embolia coronariana⁶⁴.

Eventos embólicos (abscesso esplênico, aneurisma micótico, etc.) são complicações frequentes na EI, ocorrendo em 20 a 50% dos pacientes com EI, representando uma ameaça à vida⁶⁴. Está relacionado com a migração de vegetações⁶⁴. O cérebro e baço são os locais mais frequentes de embolia na EI no lado esquerdo, enquanto a embolia pulmonar é frequente em EI no lado direito e com o uso de dispositivos como o marcapasso⁶⁴. O acidente vascular cerebral é uma complicação grave e está associado com o aumento de morbidade e mortalidade⁶⁴. Por outro lado, os eventos embólicos podem ser totalmente silenciosos em 20% dos pacientes com EI, especialmente os que afetam a circulação cerebral ou esplênica, podendo ser diagnosticados por métodos de imagens não-invasivos, como a tomografia computadorizada abdominal e a cerebral⁶⁴. No entanto, meios de contraste devem ser usados com cautela em pacientes com insuficiência renal ou com instabilidade hemodinâmica por causa do risco de agravamento da disfunção renal em combinação com antibióticos (nefrotoxicidade)⁶⁴. Deve ser lembrado que o risco de nova embolia é mais elevado durante os primeiros dias após o início da terapia antibiótica e diminui rapidamente a partir de então, após duas semanas, embora algum risco ainda persista, enquanto houver presença de vegetações. Por esse motivo, os benefícios da cirurgia para evitar embolia são maiores durante a primeira semana de terapia antibiótica⁶⁴.

Embora o desprendimento de êmbolos para o baço seja comum, o abscesso esplênico é raro⁶³. A esplenectomia deve ser considerada na ruptura do baço ou na presença de grandes abscessos que respondem mal aos antibióticos, e deve ser realizado antes da cirurgia valvar, a menos que a última seja urgente⁶⁴. Pericardite pode estar associada com um abscesso, miocardite

ou bacteremia, geralmente como resultado de uma infecção por *S. aureus*⁶⁴. A pericardite purulenta é rara e pode exigir drenagem cirúrgica⁶⁴. O rompimento de pseudo-aneurismas também é raro, este quando ocorre se comunica com o pericárdio e traz consequências graves e fatais⁶⁴.

Outras complicações neurológicas podem surgir em 40% de todos os pacientes com EI, como consequência do embolismo pela vegetação⁶⁴. O quadro clínico dessas complicações é amplo, incluindo isquemia ou traçado hemorrágico, ataque isquêmico transitório, embolia cerebral silenciosa, aneurisma infeccioso sintomático ou assintomático, abscesso cerebral, meningite e sepse⁶⁴. O *S. aureus* é a causa das maiores taxas de complicações neurológicas⁶⁴. Essas complicações se associam a uma alta taxa de mortalidade, especialmente no caso do acidente vascular cerebral⁶⁴.

A insuficiência renal aguda é uma complicação comum da EI, ocorrendo em 30% dos pacientes⁶⁴. As causas são muitas vezes multifatoriais, podendo ser devido a: complexo imune e glomerulonefrite; infarto renal; comprometimento hemodinâmico em casos com insuficiência cardíaca, sepse grave ou após cirurgia cardíaca; nefrotoxicidade por antibióticos (nefrite intersticial aguda) relacionados aos aminoglicosídeos, vancomicina e até mesmo por altas doses de penicilina e nefrotoxicidade por contraste usado para fins de geração de imagens⁶⁴. A hemodiálise pode ser necessária em alguns pacientes, mas a insuficiência renal aguda, muitas vezes, é reversível⁶⁴.

Complicações reumáticas, como, artralgia, mialgia e dor nas costas, são frequentes na EI e as complicações reumatológicas podem ser as primeiras manifestações da doença⁶⁴. A artrite periférica ocorre em 14% e a espondilocistite em 3 a 15% dos casos⁶⁴.

5. Tratamento

A escolha do tratamento eficaz requer conhecimento preciso da sensibilidade dos microorganismos causais. Iniciar o tratamento antes que se tenha definido o agente causal dependerá da necessidade de estabelecer um

diagnóstico microbiológico e do potencial de progressão da doença ou a necessidade de cirurgia urgente ⁶².

O tratamento já estabelecido ao longo dos anos é baseado em resultados consistentes de grande número de estudos que foram consolidados na atualização feita pela AHA ⁶⁵.

5.1. Estreptococos

Algumas espécies de estreptococo do grupo viridans podem exibir um fenômeno de laboratório chamado “tolerância à penicilina” ⁶⁹. Estas espécies são destruídas mais lentamente pela penicilina em modelos animais com EI ⁶⁹.

O tratamento para a EI causada pelo estreptococo do grupo viridans e pelo *S. bovis* irá depender da Concentração Inibitória Mínima (CIM) para a penicilina ⁶⁹. Quando o valor do CIM é maior que 0,5 µg/mL, considera-se que a EI é causada por agentes resistentes a penicilina, quando o valor está entre 0,12 e 0,5 µg/mL, considera-se relativamente resistentes e quando o valor do CIM é menor que 0,12 µg/mL, os agentes causadores da EI são altamente sensíveis à penicilina ⁶⁹.

A taxa de cura bacteriológica maior ou igual a 98% pode ser antecipada em pacientes que completam quatro semanas de terapia com penicilina parenteral ou ceftriaxona para EI causada por estreptococo do grupo viridans ou *S. bovis* altamente sensível a penicilina ⁶⁹.

O regime de duas semanas de penicilina ou ceftriaxona combinado com uma única dose diária de gentamicina é apropriado para casos não complicados de endocardite causada por estreptococo do grupo viridans ou *S. bovis* sensível a penicilina em pacientes de baixo risco para eventos adversos causado por terapia com gentamicina ⁶⁹. Este regime de duas semanas não é recomendado para pacientes com infecção extracardíaca conhecida ou com uma clearance de creatinina menor que 20 mL/min ⁶⁹.

A monoterapia com qualquer penicilina ou ceftriaxona durante quatro semanas evita o uso de gentamicina, que é potencialmente ototóxica e nefrotóxica ⁶⁹.

Para pacientes que não podem tolerar penicilina ou ceftriaxona, a vancomicina é a alternativa mais efetiva e, para os pacientes com EI causada

por um microorganismo altamente resistente a penicilina deveriam ser tratados com o regime recomendado para endocardite por Enterococos ⁶⁹.

5.2. Estafilococos

Em usuários de drogas injetáveis (UDI) com EI de lado direito não complicada causada por *S. aureus* (sem evidência de insuficiência renal, infecções metastática extra pulmonar, envolvimento de válvula aórtica ou mitral, meningite ou infecção por *S. aureus resistente a oxacilina* ou MRSA), um curto prazo de terapia combinada de β -lactâmico com aminoglicosídeo (duas semanas) foi efetivo em vários estudos sendo citados pela AHA ⁶⁹.

A AHA sugere então que a terapia de curto prazo com β -lactâmico parenteral, com ou sem aminoglicosídeo, seja adequada para o tratamento de EI de lado direito não complicada causada por *S. aureus sensível a oxacilina* (OSSA). Em contraste, a terapia com glicopeptídeo (com ou sem gentamicina) frequentemente requer regimes de tratamento mais prolongados ⁶⁹.

Sendo assim, para ambas EI de lado direito e esquerdo causada por *S. aureus*, não há evidência de que a terapia adjunta com gentamicina, especialmente além de três a cinco dias confira benefício clínico adicional importante, sendo opcional esta conduta ⁶⁹.

Muitas espécies de MRSA também são resistentes aos aminoglicosídeos ⁶⁹. Além disso, há um potencial para o desenvolvimento de efeitos sinérgicos de nefrotoxicidade e ototoxicidade pela combinação de vancomicina e aminoglicosídeo ⁶⁹.

5.3. Enterococos

Se a espécie é sensível à gentamicina e à estreptomicina, então a gentamicina é preferida, pois a determinação da sua concentração no soro pode ser realizada na maioria dos laboratórios ⁶⁹.

Até que mais dados demonstrem que uma única dose diária de aminoglicosídeo seja tão efetiva quanto às doses fracionadas, a AHA sugere que a gentamicina ou a estreptomicina devam ser administradas em múltiplas doses para os pacientes com EI causada por Enterococos ⁶⁹.

A duração da terapia antimicrobiana na EI de válvula nativa dependerá do tempo de evolução da infecção antes do diagnóstico e do início da terapia efetiva ⁶⁹. Pacientes com menos de três meses de duração dos sintomas podem ser tratados com sucesso por quatro semanas de terapia antimicrobiana, enquanto aqueles com três ou mais meses de evolução dos sintomas requerem seis semanas de terapia ⁶⁹. Pacientes com EI de válvula protética devem receber pelo menos seis semanas de terapia antimicrobiana ⁶⁹.

5.4. Outros microorganismos

Ainda há controvérsias quanto ao tratamento antimicrobiano para bastonetes Gram-negativos, fungos e para agentes de EI hemocultura negativa, sendo o documento da AHA restrito em sua discussão acerca desses temas ⁶⁹. Contudo é de interesse a tabela de associação epidemiológica entre endocardite e várias exposições ⁶⁹. (Tabela 7)

Tabela 7: Associações epidemiológicas no diagnóstico etiológico de endocardite hemocultura-negativa

Características Epidemiológicas	Microorganismos comuns
Uso de droga injetável	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i>, incluindo a espécie adquirida na comunidade resistente a oxacilina • Estafilococo coagulase-negativa • Estreptococo β-hemolítico • Fungo • Bacilo aeróbico Gram-negativo, incluindo <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • Polimicrobiana
Dispositivos médicos cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i> • Estafilococo coagulase-negativa • Fungo • Bacilo aeróbico Gram-negativo • <i>Corynebacterium sp</i>
Desordens geniturinária, infecção, manipulação, incluindo gravidez, parto e aborto	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Enterococcus sp</i> • Estreptococo do grupo B (<i>S. agalactiae</i>) • <i>Listeria monocytogenes</i> • Bacilo aeróbico Gram-negativo • <i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Desordens crônicas de pele, incluindo infecções recorrentes	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i> • Estreptococo β-hemolítico

Saúde oral deficiente, procedimentos odontológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Estreptococo do grupo viridans • “Estreptococo variante nutricional” • <i>Abiotrophia defectiva</i> • <i>Granulicatella sp</i> • <i>Gemella sp</i> • Organismos HACEK
Alcoolismo, Cirrose	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Bartonella sp</i> • <i>Aeromonas sp</i> • <i>Listeria sp</i> • <i>S. pneumoniae</i> • Estreptococo β-hemolítico
Pacientes queimados	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i> • Bacilo aeróbico Gram-negativo, incluindo <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • Fungo
Diabetes mellitus	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i> • Estreptococo β-hemolítico • <i>S. pneumoniae</i>
Colocação de valva protética recente (< 1 ano)	<ul style="list-style-type: none"> • Estafilococo coagulase negativa • <i>S. aureus</i> • Bacilo aeróbico Gram-negativo • Fungo • <i>Corynebacterium sp</i> • <i>Legionella sp</i>
Colocação de valva protética tardia (> 1 ano)	<ul style="list-style-type: none"> • Estafilococo coagulasenegativa • <i>S. aureus</i> • Estreptococo do grupo viridans • Enterococos • Fungo • <i>Corynebacterium sp</i>
Exposição a cachorros e gatos	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Bartonella sp</i> • <i>Pasteurella sp</i> • <i>Capnocytophaga sp</i>
Contato com leite contaminado ou animais de fazenda infectados	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Brucella sp</i> • <i>Coxiella burnetii</i> • <i>Erysipelothrix sp</i>
Moradores de rua, piolho de corpo	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Bartonella sp</i>
AIDS	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Salmonella sp</i> • <i>S. pneumoniae</i> • <i>S. aureus</i>
Pneumonia, meningite	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. pneumoniae</i>
Transplante de órgão sólido	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. aureus</i> • <i>Aspergillus fumigatus</i> • <i>Enterococcus sp</i> • <i>Candida sp</i>
Lesões gastrointestinais	<ul style="list-style-type: none"> • <i>S. bovis</i> • <i>Enterococcus sp</i> • <i>Clostridium septicum</i>

A seguir, um resumo do esquema com os antibióticos utilizados, sua dosagem e via de administração e a duração do tratamento na EI, baseado na diretriz da Sociedade Europeia de Cardiologia ⁶⁴, para microorganismos específicos serão descrito a seguir:

Tabela 8: Esquema antibiótico utilizados no tratamento da EI

TRATAMENTO PARA AS CAUSAS MAIS COMUNS DE EI		
MICROORGANISMO	EI VÁLVULA-NATIVA	EI VÁLVULA-PROTÉTICA
viridans penicilino-suscetível, <i>S. bovis</i> , <i>Streptococos</i> com MIC para penicilina de 0,1 25 MG/l ou menos	Penicilina G cristalina ou Ceftriaxona por 4 semanas, IV, de 4/4 horas	Penicilina G cristalina por 6 semanas, IV, de 4/4 horas e Gentamicina por 2 semanas, IV, de 8/8 horas
viridans penicilino-resistente	Penicilina G cristalina por 4 semanas, IV, de 4/4 horas e Gentamicina por 2 semanas, IV, de 8/8 horas	Penicilina G cristalina por 6 semanas, IV, de 4/4 horas e Gentamicina por 4 semanas, IV, de 8/8 horas
viridans com MIC para penicilina maior que 0,125 mg/L, <i>Enterococcus</i> sp	Penicilina G cristalina (ou Ampicilina), IV, de 4/4 horas e Gentamicina, IV, de 8/8 horas, ambas de 4 a 6 semanas	Penicilina G cristalina (ou Ampicilina), IV, de 4/4 horas e Gentamicina, IV, de 8/8 horas, ambas por 6 semanas
<i>Estafilococo</i> meticilino-suscetível	Oxacilina por 4 a 6 semanas, IV, de 4/4 horas e Gentamicina (opcional), IV, de 8/8 horas, nos primeiros 3 a 5 dias	Oxacilina, IV, de 4/4 horas e Rifampicina, VO, ambos por 6 semanas e Gentamicina por 2 semanas, IV, de 8/8 horas
<i>Estafilococo</i> meticilino-resistente	Vancomicina por 6 semanas, IV, de 12/12 horas	Vancomicina, IV, de 12/12 horas e Rifampicina, VO, ambos por 6 semanas e Gentamicina (opcional) por 2 semanas, IV, de 8/8 horas
Organismos do grupo HACEK	Ceftriaxona, IV, uma vez ao dia, com Gentamicina por 2 semanas, IV, de 8/8 horas ou Ampicilina, IV, de 4/4 horas e Gentamicina, IV, de 8/8 horas, ambos por 4 semanas (tratamento alternativo)	Ceftriaxona, IV, uma vez ao dia, por 6 semanas ou Ampicilina, IV, de 4/4 horas e Gentamicina, IV, de 8/8 horas, ambos por 4 semanas (tratamento alternativo)
Enterococos	Ampicilina, IV, de 4/4 horas e Gentamicina, IV, de 8/8 horas, ambos de 4 a 6 semanas ou Vancomicina, IV, 12/12 horas e Gentamicina, IV, de 8/8 horas, ambos de 4 a 6 semanas	
Fungos (<i>Candida</i> e <i>Aspergillus</i> sp)	Anfotericina B, IV, uma vez ao dia	

IV- intravenoso; MIC- *Minimum Inhibitory Concentration*

Fonte: Adaptado de Habib G et al ⁶⁴. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *European Heart Journal* 2009; 30: 2369–2413.

O protocolo para o tratamento da EI no INC foi baseado no protocolo da AHA e pela diretriz da Sociedade Britânica para Quimioterapia Antimicrobiana; este se encontra disponível no anexo 6.

6. EI em dispositivos intracardíacos (marcapasso, cardiodesfibriladores implantáveis)

A infecção cardíaca em dispositivos, incluindo marcapasso permanentes e cardiodesfibrilador implantável é uma doença grave associada com alta mortalidade. O número crescente de pacientes com dispositivo implantado explica a frequência crescente de EI nestes pacientes. A incidência de infecção em um estudo recente encontrou uma incidência de infecção de 1,9 por 1000 dispositivos- ano e uma maior probabilidade de infecção no cardiodesfibrilador implantável, em comparação com o marcapasso ⁶⁴.

7. Prevenção

A prevenção é essencial para a população de risco e para os procedimentos intervencionistas os quais resultam em bacteremia transitória. Pessoas com válvula protética, história prévia de EI, doença cardíaca congênita e reumática, cardiomiopatia hipertrófica e prolapso de válvula mitral com regurgitação necessitam receber antibioticoterapia profilática ¹⁹.

Estudo realizado com idosos demonstrou que o número de casos diagnosticados com EI relacionados aos procedimentos de cuidados à saúde poderia ser evitado se estratégias como o uso de antibióticos profiláticos fossem utilizados para essa população de risco ⁷⁰.

III. METODOLOGIA

1. Tipo de estudo

Trata-se de um estudo observacional, analítico, e prospectivo, a respeito dos eventos adversos relacionados ao uso de acesso intravenoso durante a antibioticoterapia de cada episódio de EI de pacientes internados no INC, no período de julho de 2009 a agosto de 2010.

2. Local do estudo

O estudo foi realizado no INC, hospital terciário, público, de médio porte, vinculado ao Ministério da Saúde, localizado na cidade do Rio de Janeiro, em suas unidades de internação clínica (Coronariopatia, Orovalvar, Miocardiopatia) e nas unidades de Terapia Intensiva (Unidade de Tratamento Cardio Intensiva Cirúrgica- UTCIC, Unidade Cardio-Intensiva Clínica- UCIC, Unidade Coronariana- UCO), Pediatria e Pós-Operatório Infantil- POI.

3. População e amostra

A amostra foi composta pelo total de episódios de EI de pacientes internados no INC, com diagnóstico possível e definitivo para EI, de acordo com os critérios de Duke modificados ⁶⁴. Os episódios foram acompanhados desde o diagnóstico até o fim do tratamento (antibioticoterapia), no período de julho de 2009 até agosto de 2010.

Neste estudo optamos por trabalhar como amostra, os episódios de EI que cada paciente teve durante o período pelo qual estivesse internado, podendo ter um ou mais episódio de EI em uma mesma internação. Episódios diferentes implicaram em diferentes microorganismos envolvidos como agente etiológico da EI, em momentos diferentes do acompanhamento do paciente. A partir do diagnóstico foi então realizada a observação de cada acesso venoso (periférico, profundo, hemodiálise ou PICC) utilizado no tratamento medicamentoso antimicrobiano, no período de internação até o término ou desfecho do tratamento e realizado uma busca dos possíveis EAs infecciosos e não-infecciosos.

Os critérios de elegibilidade utilizados para a inclusão dos participantes foram pacientes com idade superior e igual a 14 anos internados no INC para tratamento de EI; possuir acessos intravenosos(periféricos, profundos, hemodiálise ou PICC).

Os critérios de exclusão foram: pacientes admitidos no INC vindos de outra instituição com terapia intravenosa já concluída ou em uso de antibioticoterapia intramuscular; os acessos venosos daqueles pacientes que por ventura necessitassem ser transferidos para outras instituições no decorrer do tratamento; punção venosa para coleta de sangue periférico ou arterial; acesso intravenoso arterial e pulmonar; pacientes presidiários e aqueles internados com mandato judicial; pacientes que se recusassem a assinar o termo de consentimento (ou em que este tenha sido recusado pelo responsável dos pacientes com menos de 18 anos).

4. Coleta de dados

A coleta de dados foi iniciada após a aprovação da pesquisa por parte do Comitê de Ética em Pesquisa do próprio INC sob o nº 230/ 18 de fevereiro de 2009. Os casos de EI foram identificados pela pesquisadora principal do estudo *International Collaboration on Endocarditis*⁷¹ (ICE), Dra. Cristiane da Cruz Lamas, co-orientadora desta tese. A partir de então foram coletados parâmetros clínicos como idade, sexo, presença de comorbidades, doença cardíaca valvar, cirurgia cardíaca, presença de marcapassos e desfibriladores implantáveis e presença de dispositivos intravenosos (periférico, profundo, hemodiálise ou PICC) desde a sua inserção até a sua retirada no decorrer do tratamento medicamentoso (antibioticoterapia) de cada episódio de EI até o seu desfecho (alta, óbito ou transferência).

5. Instrumento para coleta de dados

Para a coleta dos dados foram utilizados dois instrumentos, um formulário baseado na pesquisa do ICE⁷¹, estudo prospectivo desenvolvido desde 2006 no INC, para a coleta de dados clínicos e de diagnóstico para cada episódio de EI; e o segundo para análise dos acessos intravenosos, baseado em um projeto piloto relacionado à terapia intravenosa iniciada no INC. Este foi

validado por um grupo de pesquisadores do próprio INC. Os prontuários dos pacientes foram analisados em busca da complementação dos dados. Foi elaborado um banco de dados no programa Access 2003 (*Microsoft corporation*) para inserção dos dados coletados.

6. Descrição das variáveis

As variáveis relacionadas ao paciente foram: idade, sexo, comorbidades (diabetes, hipertensão, febre reumática, câncer, HIV e outros), alergias, tipo de microorganismo responsável pela EI, tipo de válvula no início do episódio, presença de dispositivo como marcapasso ou cardiodesfibrilador interno, história prévia de EI, fonte de aquisição da EI, dados ecocardiográficos (evidência de vegetação, perfuração, abscesso e fístula), dados clínicos, data do início do tratamento, total de dias planejados para o término do tratamento, antibióticos utilizados, indicação de cirurgia e destino do paciente.

As variáveis relacionadas ao acesso intravenoso foram: tipos de acesso (periférico, profundo ou hemodiálise), tipo de cateter, número de lumens do cateter, número de tentativas de inserção, data de inserção, data de remoção, localização do sítio de inserção, tipos de coberturas (esparadrapo comum, esparadrapo antialérgico, curativo transparente ou fita adesiva), complicações, motivo de retirada e profissional responsável pela punção.

7. Análise dos dados

Os dados foram descritos por média, desvio padrão ou mediana de acordo com a necessidade. Variáveis categóricas foram descritas por porcentagem. A associação de variáveis categóricas foi avaliada usando o Teste Qui-quadrado (X^2) ou Teste Exato de Fisher segundo sua indicação. A análise de sobrevida foi realizada usando curvas de Kaplan-Meier e as diferenças foram avaliadas usando o teste de log-rank. Todos os testes foram feitos considerando significativo o valor de $p < 0,05$.

Os gráficos foram gerados a partir do pacote estatístico R. Temos que em cada linha horizontal de sobrevida há linhas verticais, que correspondem à retirada de um acesso. Os degraus nas linhas horizontais representam o

evento adverso analisado. O eixo das abscissas representa dias de uso do dispositivo, o eixo das ordenadas o percentual dos dispositivos.

IV. ROTINAS DO INC RELACIONADAS AOS CATETERES VASCULARES

Os cateteres periféricos utilizados neste estudo foram todos de poliuretano, e para punção dos acessos intravenosos é seguida técnica asséptica, com utilização de solução alcoólica a 70% ou clorexidina alcoólica a 5%; porém a cobertura utilizada no INC não é padronizada, podendo ser utilizado esparadrapo comum, esparadrapo antialérgico ou filme transparente estéril. A troca do cateter é realizada a cada 72 horas, apesar do material permitir que a troca fosse realizada a cada 96 horas, de acordo com a diretriz do CDC.

Os cateteres profundos, incluindo os de hemodiálise, utilizados no INC foram cateteres de curta permanência, não tunelizado, de duplo ou triplo lúmen. A técnica de inserção utilizada foi a de Seldinger e foi seguido um protocolo de inserção na intenção de reduzir as taxas de infecção. Para estes cateteres foram utilizados curativos com esparadrapo comum, antialérgico com gaze estéril ou filme transparente. E a troca dos curativos se deu de acordo com o grau de sujidade e do tipo de cobertura utilizada; sendo esta troca realizada de preferência por um enfermeiro. É preconizado no INC que a troca do acesso se dê quando este apresentar sinais flogísticos, febre, e por outros motivos que indiquem a retirada imediata deste. Também não é rotina o encaminhamento da ponta de cateter em caso de febre ou de suspeita de bacteremia para cultura. Neste caso o cateter é retirado imediatamente e deverá ser colhida hemocultura conforme rotina estabelecida pela instituição para estes casos.

O PICC é instalado por um grupo de enfermeiros capacitados seguindo um protocolo de inserção, com técnicas assépticas. Os cateteres utilizados foram de lúmen único e dependendo do calibre foi instalado válvula de pressão positiva para evitar o refluxo de sangue. A troca de curativo e o acompanhamento também são feitos por esse grupo de enfermeiros. O tipo de cobertura utilizada depende ou não da presença de sangramento pelo óstio de

inserção, nesse caso, foi utilizada uma cobertura com gaze e a troca se deu a cada 24 horas ou quando necessário.

A solução salina a 0,9% foi utilizada em todos os cateteres (periféricos, profundos e PICC) para lavar e manter a permeabilidade do cateter, exceto os cateteres para hemodiálise em que é utilizado heparina.

Cada catéter foi observado quanto à presença de sinais ou sintomas de flebite como: hiperemia, endurecimento de óstio, edema, infiltração, presença de secreção serosa ou purulenta, dor, presença de cordão fibroso ou de algum outro evento que esteja relacionado com a utilização do cateter.

Foi considerada exteriorização a saída parcial do dispositivo, permitindo que seu uso fosse mantido. Foi considerada saída acidental do dispositivo, a saída total deste.

Foi considerado evento adverso qualquer complicação indesejada que não esteja relacionado com EI (doença de base), que ocorra durante o uso do dispositivo intravenoso e que leve a retirada deste antes do previsto ou não.

Dependendo do motivo de retirada do cateter, este também foi considerado um EAs, pois quando inserimos um cateter esperamos que este somente seja retirado quando da troca do cateter como rotina, no caso do cateter periférico, e ao término do tratamento (cateteres profundos e PICC) sem que tenham alguma complicação. Foi considerado um evento adverso na retirada dos cateteres, a troca do cateter (profundo ou PICC) para outro cateter (profundo ou PICC), já que estes foram trocados devido a alguma complicação ou evento adverso no período, não cumprindo, portanto a sua finalidade.

V. RESULTADOS

1. Caracterização da amostra dos episódios quanto aos dados demográficos e clínicos

No período do estudo foram observados os acessos intravenosos (periférico, profundo, hemodiálise e PICC) de 37 episódios de EI, que ocorreram em 35 pacientes.

Com relação aos pacientes do estudo 22 (63%) eram do sexo masculino, e a média de idade foi de 44,32 com desvio padrão de 15,32. (tabela 09)

Tabela 9: Distribuição das variáveis, idade e comorbidades, em relação aos pacientes da amostra

<i>Variáveis</i>	<i>n (%)</i>
Idade	44,32±15,32*
Sexo	
Homens	22 (63%)
Mulheres	13 (37%)
Comorbidades	
Hipertensão arterial	14 (38%)
Febre reumática	14 (38%)
Diabetes mellitus	5 (14%)
Neoplasia	3 (8%)
História prévia EI	10(21%)
Prótese cardíaca biológica	8(22%)
Prótese cardíaca mecânica	5(14%)

Quando foram analisados os 37 episódios de EI 14 (38%) vieram transferidos de outro hospital já com diagnóstico definitivo; 28 (76%) foram submetidos à intervenção cirúrgica (troca valvar, de marcapasso, ou CDI). Destes, três (8,1%) foram casos possíveis, e 34 (91,9%) casos definitivos de acordo com os critérios modificados de Duke.

O tempo de internação teve como mediana 49 dias.

Quanto à predisposição para EI, 10 (21%) tinham história prévia de EI, 14 (38%) eram portadores de lesões orovalvares reumáticas, cinco (14%)

portadores de prótese cardíaca mecânica, oito (22%) portadores de prótese cardíaca biológica e um (2,7%) de cardiopatia congênita. Não houve relato de usuário de drogas injetáveis ilícitas. Três apresentaram EI na válvula tricúspide nativa.

Em 28 foram evidenciados vegetação em alguma válvula, através do ETE; em sete episódios não houve evidência de vegetação e em dois episódios havia vegetação no dispositivo de marcapasso. (tabela 10).

Tabela 10: Distribuição do número de válvulas acometidas por evidência de vegetação através de ETE

Válvulas acometidas por vegetação (ETE)	Nativa	Mecânica	Biológica	n (%)
EIV Aórtica	7	2	4	13 (35,1%)
EIV Mitral	10	2	-	12 (32,4%)
EIV Tricúspide	3	-	-	3 (8,1%)

EIV=endocardite infecciosa de válvula

Em 17 (45,9%) dos 37 episódios foram identificados a possível porta de entrada. Poderiam estar relacionados a fatores extrínsecos 13 (35,1%): cinco com cateterização venosa profunda, quatro utilizando cardiodesfibrilador implantável, um com cateter de PICC, um com cateter para hemodiálise, um com dispositivo cardíaco assistente, e um portador de fístula arteriovenosa. Quatro (10,8%) poderiam estar relacionados aos procedimentos: um por cirurgia ginecológica prévia, um por cateterismo cardíaco prévio, um por biópsia transretal, e um por trauma dentário/agressão física.

Em relação aos sinais clínicos, 31 (84%) apresentaram febre.

Os microorganismos mais frequentemente encontrados estão mostrados na tabela 11.

Tabela 11: Distribuição dos microorganismos isolados

Microorganismos	n (%)
Gram positivos	22
Estreptococos do grupo viridans	8 (21,6%)
<i>Enterococcus faecalis</i>	4 (10,8%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	3 (8,1%)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	3 (8,1%)
Enterococcus, não especificado	2 (5,4%)
<i>Staphylococcus capitis</i>	1 (2,7%)
<i>Abiotrophia defectiva</i>	1 (2,7%)
Gram negativos	2
HACEK não especificado	1 (2,7%)
<i>Serratia marcescens</i>	1 (2,7%)
Fungos	5
<i>Candida parapsilosis</i>	2 (5,4%)
<i>Candida tropicalis</i>	2 (5,4%)
Levedura não especificada	1 (2,7%)
Hemoculturas não colhidas	2 (5,4%)
Hemoculturas Negativas	6 (16,2%)
Total	37

Dos 37 episódios, 20 (54%) foram casos adquiridos na comunidade, e os outros 17 (46%) foram casos nosocomiais. A distribuição dos casos adquiridos na comunidade e nosocomiais em relação ao microorganismo isolado pela cultura sanguínea estão demonstradas nas figuras abaixo.

Figura 1: Episódios adquiridos na comunidade relacionados ao microorganismo causador

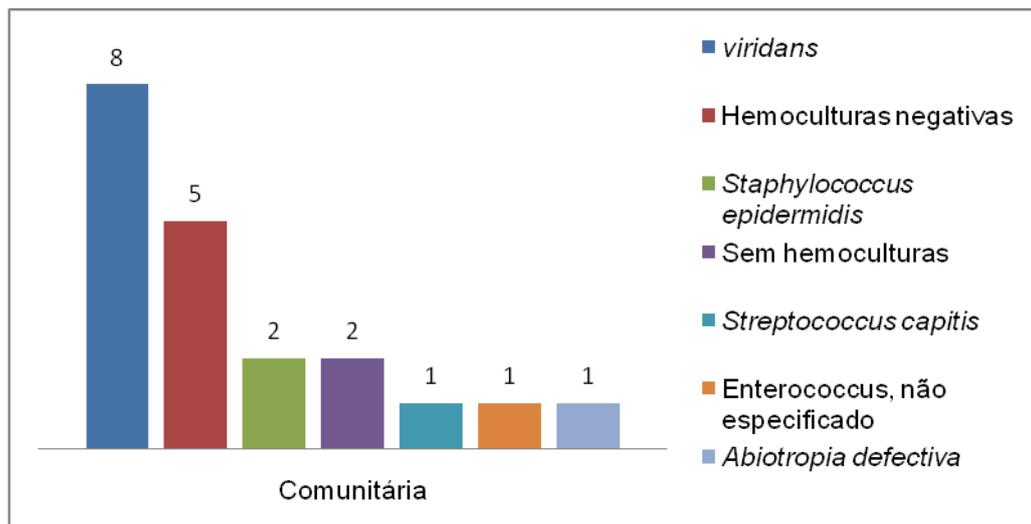
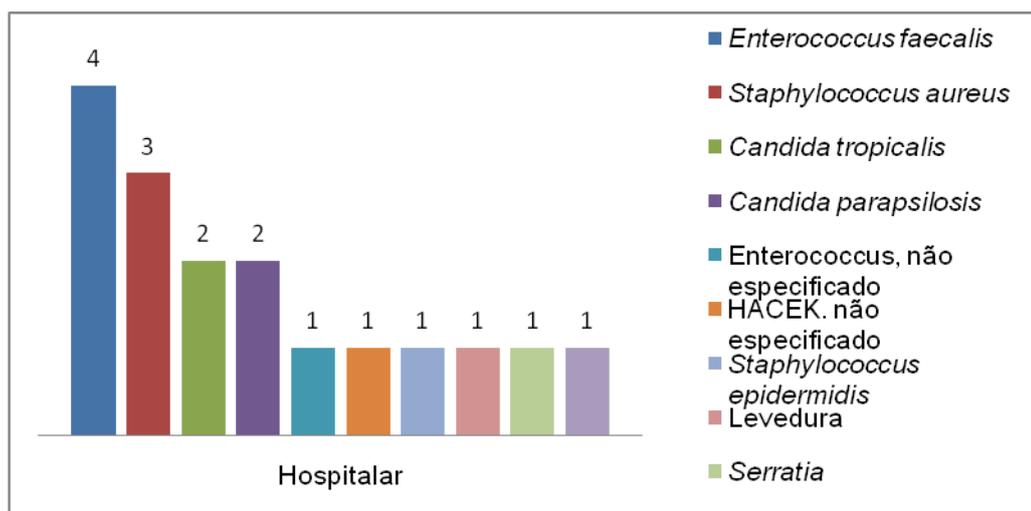


Figura 2: Episódios nosocomiais relacionados ao microorganismo causador



Dos 17 (46%) casos nosocomiais, seis (35%) vieram transferidos de outro hospital já com diagnóstico definitivo para EI, os outros 11 (65%) casos foram adquiridos no próprio INC. A possível fonte de infecção para estes 11 casos estão demonstradas na tabela 12.

Tabela 12: Distribuição da frequência da provável fonte de infecção dos 11 casos institucionais

Fonte provável de infecção	Nº casos infecção nosocomial= 11 (%)
Cateter intravenoso profundo	4 (29,7%)
Cardiodesfibrilador implantado	2 (5,4%)
Acesso intravenoso (PICC)	1 (2,7%)
Prótese mecânica mitral	1 (2,7%)
Cirurgia ginecológica prévia	1 (2,7%)
Cateterismo prévio	1 (2,7%)
Dispositivo cardíaco assistente	1 (2,7%)

2. Caracterização da amostra dos episódios quanto ao uso de acessos intravenosos

Foram observados 253 acessos intravenosos (148 periféricos, 85 profundos, 20 PICC). Dentre os 85 cateteres profundos, 21 eram cateteres de curta duração para hemodiálise (HD).

Ao analisarmos as punções periféricas, foi constatado que 109 (74,15%) foram realizadas pelo técnico de enfermagem, 38 (25,85%) pelo enfermeiro, e uma (0,68%) punção realizada pelo médico. Todos os cateteres profundos de curta permanência foram inseridos por um médico. O PICC é um procedimento realizado exclusivamente pelo enfermeiro no INC.

Ao analisarmos o tempo de permanência, observou-se que quando se fez o uso do cateter periférico, 33 (22%) dispositivos permaneceram por um período de até 24 horas (1 dia), 38 (26%) de 24 a 48 horas (2 dias), 59 (40%) de 48 a 72 horas (3 dias), 16 (11%) de 72 a 96 horas (4 dias), e apenas dois (1%) por um período superior a 96 horas (5 dias), num total de 360 dias. O tempo de permanência permitido é de quatro dias ou 96 horas de acordo com o CDC, sendo necessária sua troca como rotina após este período⁹. Estes resultados estão apresentados na tabela 13.

Tabela 13: Distribuição do tempo de permanência do cateter periférico (dias)

Tempo de permanência/dias	Nº de cateter periférico=148 (%)
Até 1	33 (22%)
2	38 (26%)
3	59 (40%)
4	16 (11%)
Até 5	2 (1%)

Com relação ao tempo de permanência dos acessos profundos, incluindo os cateteres para hemodiálise, temos que o total de dias para os 85 cateteres foi de 1156. Destes, o que permaneceu por mais tempo foi um cateter para hemodiálise que ficou por 55 dias, o qual não apresentou nenhum evento adverso nesse período. Não existe tempo de troca pré-estabelecido para cateter venoso profundo, inclusive de hemodiálise ⁹. Esses dados estão apresentados na tabela 14.

Tabela 14: Distribuição do tempo de permanência do cateter profundo (dias)

Tempo de permanência/dias	Nº de cateter profundo=85(%)
0 a 15	62 (73%)
15 a 30	19 (22%)
30 a 55	4 (5%)

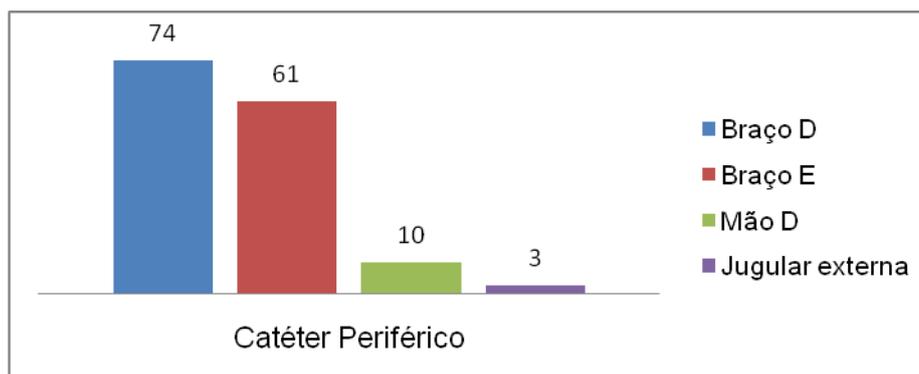
Analisando o tempo de permanência para os 20 cateteres de PICC (tabela 15), observou-se que estes permaneceram em média por 21 dias, num total de 420 dias; e o cateter que permaneceu por mais tempo (44 dias) foi retirado pelo motivo do término de tratamento e apresentou um único evento adverso nesse período (exteriorização parcial). De acordo com a literatura não existe tempo de troca pré-estabelecido para o PICC ⁹.

Tabela 15: Distribuição do tempo de permanência do cateter de PICC (dias)

Tempo de permanência/dias	Nº de cateter PICC= 20 (%)
0 a 15	7 (35%)
15 a 30	8 (40%)
30 a 44	5 (25%)

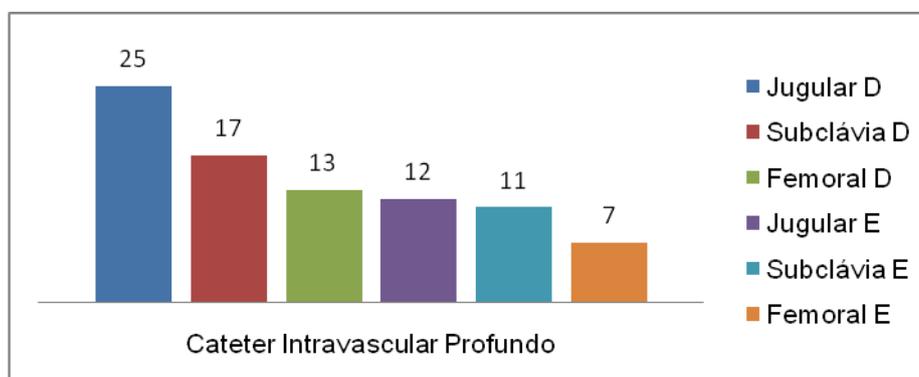
Quanto ao local de inserção do acesso periférico (figura 3), 84 (57%) foram realizados no membro superior direito (face anterior do antebraço, fossa anticubital e mão) e 61 (41%) no membro superior esquerdo (face anterior do antebraço e fossa anticubital).

Figura 3: Sítio de inserção para o acesso periférico



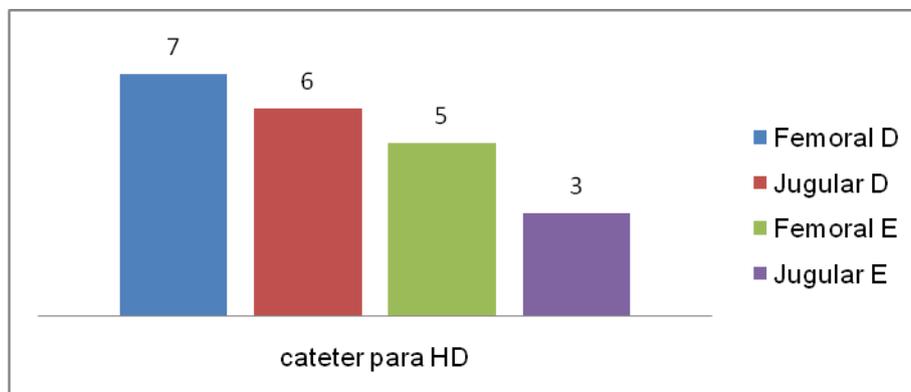
Dos cateteres profundos (figura 4), 44% foram inseridos na veia jugular, 33% na veia subclávia e 23% na veia femoral.

Figura 4: Sítio de inserção para o acesso profundo, incluindo cateter de hemodiálise.



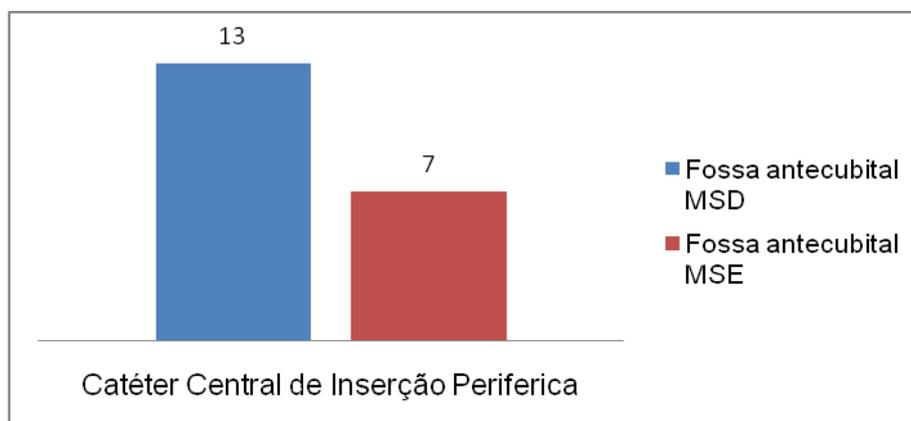
Quando analisado somente os cateteres para HD (figura 5), temos que 57% foram inseridos na veia femoral e 43% na jugular.

Figura 5: Sítio de inserção para o acesso profundo para hemodiálise



Já para o PICC (figura 6), 13 (65%) ficaram localizadas nas veias (cefálica, basílica, ou mediana) da fossa antecubital do membro superior direito (MSD) e sete (35%) nas veias (cefálica, basílica, ou mediana) da fossa antecubital do membro superior esquerdo (MSE).

Figura 6: Sítio de inserção para o PICC.



Ao analisar o número de tentativas (tabela 16), verificou-se que dos 148 acessos periféricos, 125 (84%) foram puncionados na primeira tentativa; dos 85 acessos profundos (jugular, subclávia, hemodiálise), 79 (93%) obtiveram sucesso na primeira tentativa; e dos 20 PICC's, 16 (80%) foram bem sucedidos na primeira tentativa.

Tabela 16: Distribuição do número de tentativas para cada tipo de cateter intravenoso

Nº de tentativas	Tipo de cateter		
	Cateter periférico	Cateter profundo	PICC
1	125 (84%)	79 (93%)	16 (80%)
2	16 (11%)	5 (6%)	3 (15%)
> 3	7 (5%)	1 (1%)	1 (5%)

Nas figuras 7, 8 e 9 é possível visualizar a distribuição do número de tentativas quando relacionados a cada tipo de cateter separadamente.

Figura 7: Número de tentativas de punção para o acesso periférico

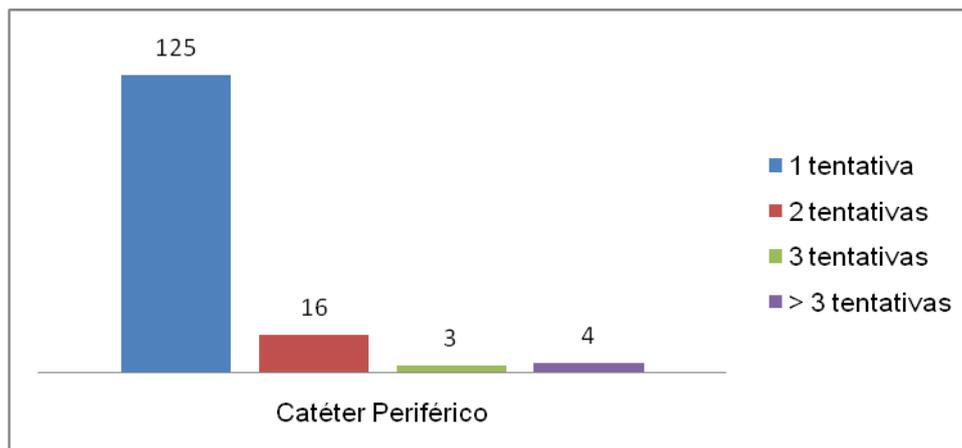


Figura 8: Número de tentativas de punção para o acesso intravenoso profundo

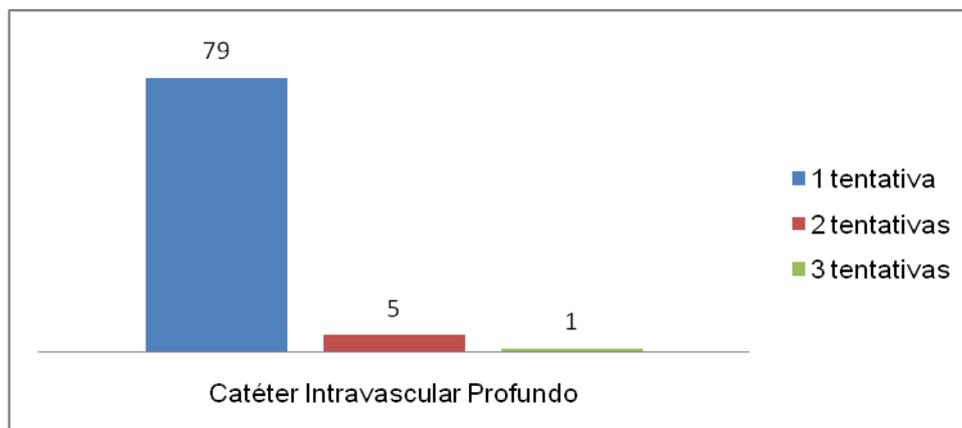
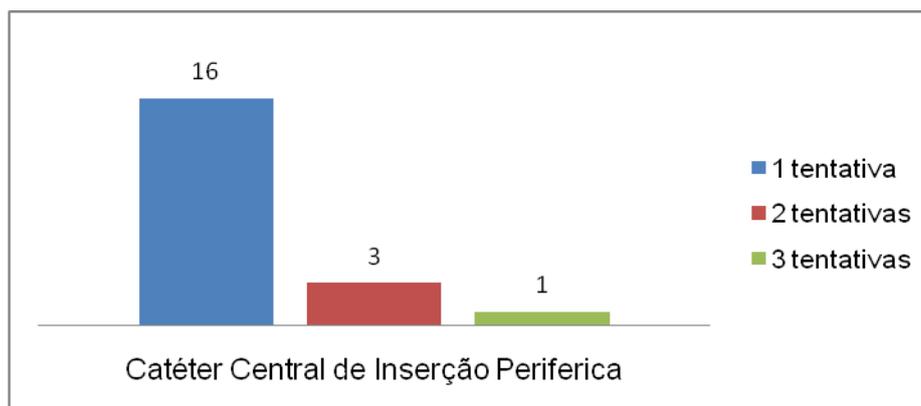


Figura 9: Número de tentativas de punção para o acesso PICC

O evento adverso mais frequente relacionado à utilização do acesso periférico foi hiperemia em óstio (15,5%), seguido de infiltração (10,1%), saída acidental do dispositivo (6,8%), obstrução (6,1%), dor e endurecimento em óstio, com 4,7%, cada evento. Esses dados estão mostrados na tabela 17.

Tabela 17: Distribuição dos eventos adversos ocorridos em 148 acessos periféricos

EAs acessos periféricos	N° de acessos periféricos= 148 (%)
Hiperemia em óstio	23 (15,5%)
Infiltração	15 (10,1%)
Saída acidental do dispositivo	10 (6,8%)
Obstrução	9 (6,1%)
Dor	7 (4,7%)
Endurecimento (óstio)	7 (4,7%)

EAs=eventos adversos

Febre (27,05%) foi o evento adverso encontrado com maior frequência nos acessos intravasculares profundos, seguido de hiperemia de óstio, em 9,41%; saída acidental do dispositivo, em 7,06%; bacteremia em 5,88%; aumento do leucograma e presença de secreção purulenta em óstio, observado em 3,53% cada; obstrução e presença de secreção serosa em óstio, em 2,35% cada; endurecimento de óstio e alergia pelo uso de filme transparente (curativo) com 1,18% para cada evento. Esses dados estão representados na tabela 18.

Tabela 18: Distribuição dos eventos adversos (EA) ocorridos em 85 acessos profundos (subclávia, jugular, hemodiálise)

EAs acessos profundos	Nº de acessos profundos= 85 (%)
Febre	23 (27,05%)
Hiperemia em óstio	8 (9,41%)
Saída acidental do dispositivo	6 (7,06%)
Bacteremia	5 (5,88%)
Aumento do leucograma	3 (3,53%)
Secreção purulenta	3 (3,53%)
Obstrução	2 (2,35%)
Secreção serosa (óstio)	2 (2,35%)
Endurecimento (óstio)	1 (1,18%)
Alergia ao filme transparente	1 (1,18%)

* PCRT=Proteína C Reativa titulada, EAs=eventos adversos

Quando analisamos a frequência de EAs nos cateteres de PICC, temos que a obstrução foi o evento mais encontrado, com 40% dos casos, seguido de exteriorização parcial do dispositivo, em 20%; presença de cordão fibroso, hiperemia do óstio apresentou 15%; endurecimento do óstio, 10%; edema, alergia pelo uso de filme transparente e saída total do dispositivo ocorrido acidentalmente, ou seja, antes do término da terapia, 5% para cada evento. Estes dados estão apresentados na tabela 19.

Tabela 19: Distribuição dos eventos adversos (EA) ocorridos em 20 acessos por PICC

EAs em PICC	Nº de PICC= 20 (%)
Obstrução	8 (40%)
Exteriorização parcial do dispositivo	4 (20%)
Presença de cordão fibroso	3 (15%)
Hiperemia (óstio)	3 (15%)
Endurecimento de óstio	2 (10%)
Edema	1 (5%)
Alergia pelo filme transparente	1 (5%)
Saída acidental do dispositivo	1 (5%)

EAs=eventos adversos

Dos seis casos de bacteremia ocorridos neste estudo, um foi causado por *Klebsiella*, dois por bastonete não especificado, dois por *Enterococcus* não especificado, e um por *Candida tropicalis*, conforme demonstrado na tabela 20:

Tabela 20: Distribuição de frequência dos episódios de bacteremia relacionada ao acesso intravenoso

Tipo de cateter	Dias de cateter	Sítio de inserção	Sintomas	Microorganismo	Novo episódio de EI	Desfecho
PICC	31	Basílica MSD	Febre	<i>Enterococcus faecalis</i>	Sim	Alta
HD	31	Femoral D	Febre	Enterococos não especificado	Não	Alta
HD	9	Jugular D	Febre	<i>Candida tropicalis</i>	Sim	Óbito
HD	13	Femoral D	Febre	<i>Klebsiella</i>	Não	Alta
Profundo	8	Subclávia D	Febre	Bastonete Gram negativo, não especificado	Não	Alta
Profundo	42	Jugular D	Tremores	Bastonete Gram negativo, não especificado	Não	Alta

HD=hemodiálise

Ao ser analisado o motivo da retirada de cada dispositivo intravenoso, foi observado que muitas vezes ocorreram por EAs, que levaram a retirada destes antes do término do tratamento. Com relação ao cateter periférico, a troca rotineira do dispositivo ocorreu a cada 72 horas, procedimento este estabelecido pelo INC, de acordo com as diretrizes da ANVISA e do CDC. Sendo assim, dos 148 acessos periféricos, o motivo de retirada mais frequente, foi pela necessidade de troca de um acesso periférico para outro tipo de acesso (profundo ou PICC) correspondendo a 27 (18,24%); sinais de flebite foram identificados em 22 (14,86%) acessos e infiltração em 15 (10,14%). Estes dados estão mostrados na tabela 21.

Tabela 21: Distribuição do motivo de retirada para o acesso periférico

Motivo da retirada	Nº de acessos periféricos= 148 (%)
Troca a cada 72 h	54 (36,48%)
Troca para outro tipo de acesso (profundo ou PICC)	27 (18,24%)
Sinais de flebite	22 (14,86%)
Infiltração	15 (10,14%)
Saída acidental do dispositivo	10 (6,76%)
Término do tratamento	10 (6,76%)
Obstrução	9 (6,08%)
Transferido para outro hospital	1 (0,68%)

Analisando o motivo de retirada para os 85 acessos profundos, verifica-se que o mais frequente foi febre (29,41%); troca para outro acesso (periférico, profundo, PICC) em 15,30%; hiperemia e óbito (9,41%). Estes dados estão representados na tabela 22.

Tabela 22: Distribuição do motivo retirada do acesso profundo (subclávia, jugular, femoral)

Motivo da retirada	Nº de acessos profundos= 85 (%)
Febre	25 (29,41%)
Troca para outro acesso (periférico, profundo, PICC)	13 (15,30%)
Término do tratamento	12 (14,12%)
Hiperemia (óstio)	8 (9,41%)
Óbito	8 (9,41%)
Saída acidental do dispositivo	4 (4,71%)
Aumento do leucograma	4 (4,71%)
Secreção purulenta	3 (3,54%)
Obstrução	2 (2,35%)
Secreção serosa	2 (2,35%)
Transferido para outro hospital	2 (2,35%)
PCRT* elevada	1 (1,17%)
Sangramento (óstio)	1 (1,17%)

*PCRT= Proteína C Reativa Titulada

Dos 20 cateteres de PICC, os motivos de retirada mais frequentes foram pelo término de tratamento (40%) e obstrução por coágulo e por cristalização do medicamento (40%); saída acidental do dispositivo (10%); sinais de flebite e edema de estase com 5% cada. Estes resultados estão apresentados na tabela 23.

Tabela 23: Distribuição do motivo de retirada para o PICC

Motivo da retirada	Nº de PICC= 20 (%)
Término do tratamento	8 (40%)
Obstrução por coágulo	7 (35%)
Saída acidental do dispositivo	2 (10%)
Obstrução por cristalização	1 (5%)
Sinais de flebite (hiperemia)	1 (5%)
Edema de estase	1 (5%)

3. Análise estatística da frequência dos eventos adversos relacionados aos tipos de dispositivos intravasculares.

As principais variáveis analisadas quando comparadas com os diferentes tipos de cateteres intravenosos utilizados no tratamento de endocardite nestes pacientes estão apresentadas na tabela 24.

Tabela 24: Distribuição da frequência dos eventos febre, bacteremia, hiperemia, obstrução e saída acidental do dispositivo em relação a cada tipo de acesso intravenoso

TIPO DE ACESSO VARIÁVEL	Periférico (n=148)	Profundo (n=85)	PICC (n=20)
Febre	0	23 (27%)	0
Bacteremia	0	5 (6%)	1 (5%)
Hiperemia	23 (16%)	8 (9,4%)	3(15%)
Obstrução	9 (6%)	2 (2,3%)	8(40%)
Saída acidental do dispositivo	10 (6,7%)	3 (3,5%)	1(5%)

Os eventos apresentados na tabela 24 foram os mais frequentes ocorridos nos três tipos de cateteres, e a análise estatística foi realizada baseado nestas variáveis quando associados aos três tipos diferentes de cateteres, sendo apresentados comparativamente na tabela 25.

Tabela 25: Distribuição da análise estatística dos eventos hiperemia, febre, bacteremia, saída acidental do dispositivo, e obstrução relacionada aos cateteres (periféricos, profundos, PICC)

Variável	Não	Sim	P
Hiperemia			
PICC	17	03	
Cateter Intravascular Profundo	77	8	Fisher's Exact Test p = 0,368
Cateter Periférico	125	23	
Febre			
PICC	20	0	
Cateter Intravascular Profundo	62	23	Fisher's Exact Test p=0,004
Cateter Periférico	148	0	
Bacteremia			
PICC	19	01	
Cateter Intravascular Profundo	80	05	Fisher's Exact Test p = 0,008
Cateter Periférico	148	0	
Saída Acidental e Exteriorização			
PICC	14	06	
Cateter Intravascular Profundo	80	05	Pearson's Chi-squared test p = 0,001 ;
Cateter Periférico	138	10	
Obstrução			
PICC	12	08	
Cateter Intravascular Profundo	83	02	Pearson's Chi-squared test p<0,001
Cateter Periférico	139	09	

PICC- Peripherally Inserted Central Venous Catheter

“Hiperemia” apesar de ter sido encontrado com maior frequência nos acessos periféricos, não apresentou significância estatística ($p=0,368$) O evento “febre” foi estatisticamente significativo para o cateter intravascular profundo quando associado aos outros cateteres ($p=0,004$); “bacteremia” apresentou significância estatística quando associado ao PICC ($p=0,008$), e

com tendência a significância quando associado ao catéter intravascular profundo ($p=0,059$). “Saída acidental” esteve mais associado ao PICC ($p=0,001$) do que aos outros dois cateteres. “Obstrução” apresentou significância quando associado ao cateter profundo e ao PICC ($p<0,001$).

4. Análise dos eventos adversos em relação ao tempo de permanência do dispositivo-dia.

Quando realizada a contagem total dos dias de permanência dos acessos vasculares, temos que o tempo de permanência dos acessos periféricos foi de 360 dias, a dos acessos profundos foi de 1156 dias e o de PICC foi de 420 dias. Portanto, os eventos adversos foram calculados utilizando como denominador o número de cateter-dia, e estão demonstrados percentualmente na tabela 26.

Foi feita a comparação estatística para os cateteres que não tem tempo de troca definida, como os vasculares profundos e o PICC. Os cateteres periféricos foram excluídos da análise estatística uma vez que seu tempo de vida é interrompido por protocolo em no máximo quatro dias, inviabilizando comparações.

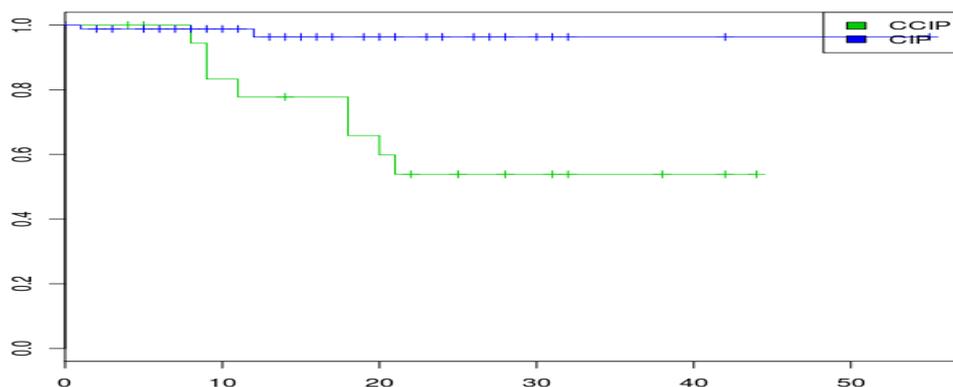
“Febre” e “hiperemia” não foram estudadas neste cenário, uma vez que o número de dias exatos em que ocorreu o evento “febre” e “hiperemia” não foi anotado. Foi avaliado o evento “bacteremia” (que ocorreu como episódio documentado em um único dia) e as variáveis, “saída acidental” do dispositivo e “obstrução”.

Tabela 26: Distribuição das variáveis bacteremia, obstrução e saída acidental em relação ao tipo de acesso intravenoso/ dia

VARIÁVEL \ TIPO DE ACESSO/DIA	PERIFÉRICO (n=360)	PROFUNDO (n=1156)	PICC (n=420)
Bacteremia	0	5 (0,4%)	1 (0,24%)
Obstrução	9 (2,5%)	2 (0,17%)	8 (1,9%)
Saída acidental	10 (2,8%)	3 (0,26%)	1 (2,4%)

As figuras de 10 a 13 são curvas de Kaplan-Meier dos cateteres intravenosos profundos (em azul) e do PICC (em verde) demonstrando a sobrevida dos mesmos e os diferentes eventos adversos ao longo do tempo.

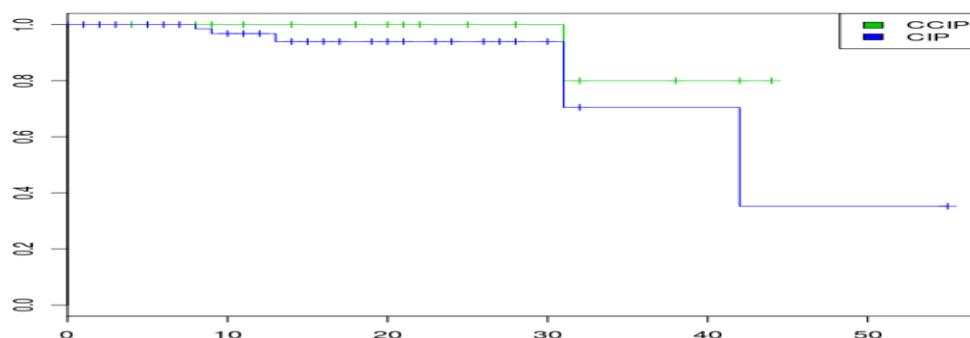
Figura 10: Análise da variável obstrução em comparação ao cateter intravascular profundo e PICC



$p < 0,001$

Como observado na figura 10, o evento “obstrução” ocorreu com frequência significativamente ($p < 0,001$) maior em PICC do que nos acessos intravenosos profundos.

Figura 11: Análise da variável bacteremia em comparação ao cateter intravascular profundo e PICC

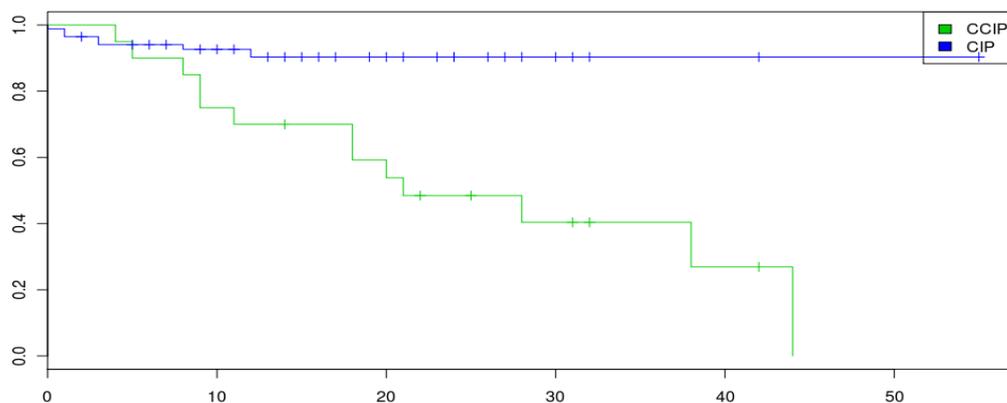


$p = 0,227$

Conforme observado na figura 11, houveram cinco bacteremias relacionadas ao acesso intravenoso profundo e uma (01) relacionada ao PICC.

Contudo, este evento adverso não mostrou diferença estatística significativa em relação ao tempo ($p=0,227$).

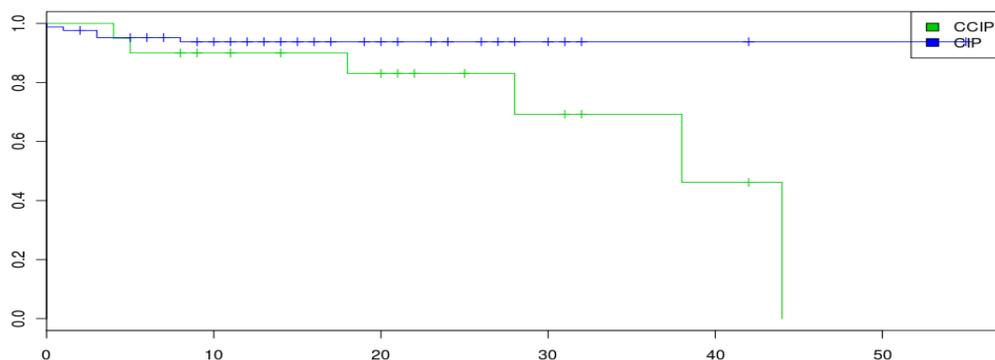
Figura 12: Análise da variável manuseio (saída acidental, exteriorização e obstrução) em comparação ao cateter intravascular profundo e PICC



$p < 0,001$

Conforme observado na figura 12, houve significativamente maior número dos eventos adversos “saída acidental”, “exteriorização” e “obstrução”, denominados conjuntamente “manuseio”, em PICC comparado ao acesso intravenoso profundo ($p < 0,001$)

Figura 13: Análise da variável saída acidental e exteriorização em comparação ao cateter intravascular profundo e PICC



$P=0,0625$

Como observado na figura 13 houve maior número de eventos “saída acidental” e “exteriorização” entre os PICC's, com tendência a significância estatística ($p=0,0625$).

VI. DISCUSSÃO

Desde o início da era pré-antibiótico, a EI ainda permanece como condição de grande morbidade e mortalidade, apesar de novas técnicas cirúrgicas. A antibioticoterapia utilizada no tratamento desta condição envolve ainda antibióticos antigos, como penicilina cristalina, ampicilina e vancomicina, todos por período usual de 4 a 6 semanas, e relacionados a flebotoxicidade importante. Desse modo, a necessidade de acessos profundos para tratamento de EI é reconhecida, assim como os riscos advindos da terapia intravenosa, pelo tipo de antibiótico, tipo de acesso, cuidados na inserção e manuseio dos mesmos. O evento adverso mais grave oriundo da terapia endovenosa é a bacteremia, sobretudo quando esta evolui para sepse grave e novo episódio de endocardite infecciosa.

Neste estudo foram analisados 37 episódios de EI, que ocorreram em 35 pacientes, no INC, no período de 2009 a 2010.

Desses 35 pacientes, dois apresentaram um novo episódio EI, seguido do primeiro, com microorganismos diferentes.

A alta prevalência do sexo masculino (63%) acompanha a tendência encontrada na literatura^{22,72,73}.

Na literatura foi observado que a faixa etária dos pacientes que internam para o tratamento de EI passou nos últimos tempos dos 30 a 40 anos para 47 a 69 anos. Neste estudo a média de idade ficou em 44,32 com desvio padrão de 15,32, o que mostra semelhança com os resultados obtidos em outros centros^{21,22}. Vários estudos também vêm demonstrando o aumento do número de idosos e de usuários de drogas ilícitas, entretanto, este fato não foi observado^{64,70,74}.

Com relação à cardiopatia de base, a doença reumática representou a maior parte (38%) dos casos, associada aos portadores de prótese biológica (22%) e mecânica (14%). A prevalência de casos entre os portadores de

doença reumática deve-se à persistência desta doença em nosso país, assim como em outros países em desenvolvimento^{22,73,75}.

Com relação aos 37 episódios, 20 (54%) foram adquiridos na comunidade. Dos 17 (46%) casos nosocomiais, 11 (65%) foram adquiridos no próprio INC, os outros seis (35%) episódios foram adquiridos em outros hospitais, sendo admitidos no INC para tratamento clínico e cirúrgico.

O tempo de permanência hospitalar para os 37 episódios foi de 49 dias (mediana), o que pode ser justificado pelo fato da maioria dos nossos pacientes serem operados durante o episódio de tratamento da endocardite, significando esse tempo de internação um tempo de tratamento clínico e cirúrgico combinados. Isto se dá por ser o INC um hospital de perfil essencialmente cirúrgico, sendo referência de endocardites com indicação cirúrgica. Além disso, não está implementado no INC uma estrutura que contemple tratamento ambulatorial de endocardite, pois o baixo nível sócio econômico de nossos pacientes, e a distância a que habitam do hospital inviabilizam este processo em grande parte.

Em relação aos sinais clínicos referentes aos episódios de EI, 31 (84%) apresentaram febre como sintoma inicial. Esse dado tem relação com o encontrado na literatura, sendo a febre apontada como sinal infeccioso prevalente tanto para EI como para as infecções relacionadas a cateter^{22,44,76,77}.

Os agentes etiológicos mais isolados nos episódios de EI foram Gram positivos, predominando estreptococos do grupo viridans (21,62%), *E. faecalis* (10,81%), e estafilococos (*S. aureus* e *S. epidermidis*) em 8,11% cada. Os resultados encontrados são diferentes dos descritos em outros centros, onde há uma predominância de episódios causados por infecção estafilocócica quando associados a infecções nosocomiais^{21,72,76,78}. Dos casos nosocomiais encontrados neste estudo, o microorganismo mais prevalente foi o *E. faecalis*. Quando associado a infecções adquiridas na comunidade há prevalência das infecções estreptocócicas havendo, portanto semelhança com dados obtidos neste estudo^{21,72,76}.

Dentre os 37 episódios de EI, 17 (45,9%) apresentaram possível fonte de infecção para EI. Destes, 13 (35,1%) poderiam estar relacionados a fatores extrínsecos (CVP, CDI, PICC, cateter para hemodiálise, *assistance-device*, fístula arteriovenosa) e quatro (10,8%) poderiam estar relacionados a outros procedimentos (cirurgia ginecológica prévia, cateterismo cardíaco prévio, biópsia transretal, e trauma dentário/ agressão física). Por este cenário vemos que os procedimentos invasivos podem corroborar com o surgimento de casos para EI nosocomial, assim como na literatura^{21,24,76}.

Durante o estudo foram observados 253 acessos intravenosos (148 periféricos, 85 profundos, 20 PICC) para o tratamento da EI.

Dos cateteres periféricos observados, todos eram de poliuretano, e de acordo com a literatura, estes oferecem menos riscos para infecções⁴⁷. Com relação à troca deste cateter, isto acontece pela rotina a cada 72 horas, conforme preconizado pela diretriz do CDC e seguido pelo INC, assim como em outras instituições^{47,61}.

Todos os cateteres profundos foram de poliuretano; do tipo não tunelizado, de curta permanência, portanto não sendo indicados para terapias prolongadas devido ao risco de infecção^{9,44}. Porém, de acordo com o CDC, a substituição rotineira do CVP não é necessária caso este esteja funcionando perfeitamente, e não apresente nenhuma evidência de complicação local ou sistêmica⁹. Da mesma forma, esta indicação também é válida para os CVPs sem *cuff*, porém a melhor indicação caso a terapia dialítica dure por mais de três semanas seria a utilização de um cateter com *cuff*, ou até mesmo a utilização de fístula arteriovenosa no caso de insuficiência renal crônica, pelo menor risco de infecção em relação ao cateter⁹. Apesar disso, neste estudo, o cateter que permaneceu mais tempo (55 dias) e sem complicações foi um cateter para hemodiálise; neste caso, o paciente foi transferido para outro hospital por necessitar de terapia dialítica prolongada.

Os cateteres para HD representaram cerca de um quarto da amostra, e isso significa uma porcentagem alta de pacientes que necessitaram de terapia dialítica. Conforme descrito na literatura, pacientes em HD possuem risco crescente para EI^{23,55,79}. Além disso, de acordo com a amostra deste estudo, o

sítio de inserção prevalente foi pela veia femoral, e esta localização representa grande risco para infecção ^{44,80}.

Os cateteres do tipo PICC utilizados neste estudo eram todos de poliuretano e de acordo com o CDC pode permanecer por períodos prolongados, sendo indicados para administração de drogas e soluções irritantes, pois apresentam risco diminuído para flebite e infecções quando manipulados de maneira adequada ^{9,35,42}.

Ao serem analisadas as punções periféricas, foi constatado que 109 (74,15%) foram realizadas pelo técnico de enfermagem, 38 (25,85%) pelo enfermeiro, e uma (0,68%) punção realizada pelo médico, o mesmo também foi encontrado na literatura, onde a prevalência de punções realizadas pelo técnico de enfermagem é alta ¹³. Faz-se necessário estimular a participação do enfermeiro para este tipo de procedimento, por ser invasivo e por submeter os pacientes ao risco EAs indesejáveis ^{12,13,47,61}, pois estudos demonstram que nos centros onde há uma participação ativa de enfermeiros, por meio de um “time” de terapia intravenosa, esses eventos são reduzidos ^{35,61}.

Com relação ao calibre do cateter periférico, 93 (63%) eram de calibre nº 22 e 51 (34%) nº20, e de acordo com a INS quanto mais curto e de menor calibre for o cateter, melhor será para atender as necessidades terapêuticas ⁴⁶ e prevenir o risco de flebite mecânica ¹².

De acordo com a INS, a escolha do acesso venoso ideal deve ser baseada na história do paciente, exame físico, diagnóstico, tipo e duração da terapia, e na disponibilidade do enfermeiro para instalar e manter o cateter (time de terapia intravenosa) ^{46,81}.

A escolha do local de inserção para os acessos intravenosos periféricos e profundos neste estudo não foram baseados em critérios como nos descritos acima, mas sim pela existência ou não de vasos palpáveis ou pelo local de punção do acesso anterior.

Portanto, quanto ao local de inserção do acesso periférico, 84 (57%) foram realizadas no membro superior direito (face anterior do antebraço, fossa anticubital e mão) e 61 (41%) no membro superior esquerdo (face anterior do antebraço e fossa anticubital). Quanto aos CVPs, 44% foram inseridos na veia jugular, 33% na veia subclávia, e 23% na veia femoral. Dos cateteres para HD, 57% foram inseridos pela femoral e 43% pela jugular. Estes resultados vão de

encontro com os apresentados na literatura ^{44,80}. Estudos recomendam a veia subclávia como sítio de escolha para a inserção do CVP por apresentar menos complicações ⁴⁴.

Já para o PICC, 13 (65%) das punções ficaram localizadas nas veias (cefálica, basílica ou mediana) abaixo da fossa antecubital do membro superior direito (MSD) e sete (35%) nas veias (cefálica, basílica ou mediana) abaixo da fossa anticubital do membro superior esquerdo (MSE). De acordo com a literatura, a rede venosa do MSD favorece a passagem do PICC por apresentar uma menor extensão a ser percorrida pelo cateter a partir do local puncionado à veia cava superior e pela menor quantidade de válvulas existentes, favorecendo assim o sucesso na passagem do cateter ⁴².

Neste estudo, após análise de associação entre o local de inserção do cateter e a ocorrência de EAs não ficou demonstrada significância estatística (Pearson's Chi-squared test, $p = 0,143$; Fisher's Exact Test, $p=0,158$)

Ao analisar o número de tentativas, verificou-se que dos 148 acessos periféricos, 125 (84%) foram puncionados na primeira tentativa; dos 85 acessos profundos (jugular, subclávia e hemodiálise), 79 (93%) obtiveram sucesso na primeira tentativa; e dos 20 PICC's, 16 (80%) foram na primeira tentativa. O número de tentativas é descrito na literatura como fator de risco para complicações ¹³, porém neste estudo isto não obteve diferença estatística significativa, possivelmente pelo número insuficiente para análise.

Os EAs relacionados à utilização do acesso intravenoso periférico foi hiperemia em óstio, seguido de infiltração, saída acidental do dispositivo, obstrução, dor e endurecimento em óstio. Considerando hiperemia em óstio, dor e endurecimento em óstio como sinais clássicos de flebite, pode-se dizer que de acordo com a literatura estes são os eventos mais comumente encontrados, seguidos de infiltração, não havendo diferença entre a amostra deste estudo em relação à literatura ^{12,47,61}. As causas de flebite podem ser de origem infecciosa, química ou mecânica. A flebite infecciosa pode estar associada à técnica asséptica inadequada durante a inserção do cateter ³⁵. Flebite química pode ocorrer devido ao uso de antibióticos com pH e osmolaridade variados; e flebite mecânica, por traumas causados na íntima do vaso no momento da inserção ou por mobilização do cateter, e por não haver

uma padronização com relação a um tipo de cobertura que propicie a boa fixação e estabilização do cateter ³⁵.

Para os CVPs temos como EAs, febre, hiperemia em óstio, bacteremia, saída acidental do dispositivo, aumento do leucograma, presença de secreção purulenta em óstio, obstrução, presença de secreção serosa em óstio, endurecimento de óstio, PCRT elevada, hiperemia pelo uso de filme transparente (curativo) e sangramento discreto em óstio. É sabido que o uso de CVP pode apresentar grande risco para infecções sanguíneas ^{44,77} e com esta amostra isto não foi diferente, com cinco dos seis casos de bacteremia ocorridos com cateteres intravasculares profundos. Neste caso, é necessário reforçar as técnicas e medidas de precauções padrão, na inserção e durante a manutenção do cateter.

Quando analisamos a frequência de EAs nos cateteres de PICC, temos que “obstrução” foi o evento mais encontrado. O evento “obstrução” foi significativamente inferior em frequência no cateter periférico quando comparado ao PICC e a análise estatística demonstrou significância ($p=0,00002$). O CVP também obteve menos “obstrução” quando comparado ao PICC ($p=0,00001$). “Obstrução” e “exteriorização” foram os eventos mais frequentes relacionados ao PICC, também sendo encontrados em outros estudos ^{42,82}. A oclusão do cateter de PICC pode ocorrer, sobretudo por infusão de substâncias incompatíveis, flushes inadequados entre uma medicação e outra, e também por possível falha na lavagem com pressão positiva do cateter possibilitando o refluxo sanguíneo, entre outros ^{35,42,48}.

O evento “hiperemia” foi observado com maior frequência no acesso periférico, porém não apresentou significância ($p=0,368$) quando realizado análise estatística. Este evento poderá estar relacionado à flebite química ou mecânica, já que não houve relato de bacteremia entre estes cateteres, devendo ser melhor estudado para que seja definido melhor a causa para hiperemia. Durante o tratamento da EI foram utilizados antibióticos com pH e osmolaridade diferentes do sanguíneo que poderão levar a ocorrência deste evento, assim também como a não padronização da cobertura para a estabilização e fixação do cateter.

Para os eventos, “saída acidental do dispositivo” e “exteriorização” analisados em conjunto ($p=0,001$), a possível causa seria pela fixação inadequada do dispositivo, também devido a uma falta de cobertura adequada. O ideal seria o uso de dispositivos específicos para a fixação, devendo ser estéreis, tanto para o cateter periférico como para o PICC ⁴⁶.

Ao comparar a frequência de EAs entre o CVP e o PICC, temos uma alta incidência de eventos infecciosos para o acesso profundo. Estes são comprovados pela literatura, onde o PICC apresenta menos complicações comparadas ao acesso profundo ⁴².

O evento “febre” foi estatisticamente mais associado a CVP quando comparado tanto ao cateter periférico quanto ao PICC ($p=0,004$). De fato, de acordo com a literatura, febre é a principal complicação associada ao CVP ^{44,77}, aumentando as chances com o tempo de permanência ⁹.

“Bacteremia” apresentou significância estatística para o PICC ($p=0,05$) e tendência à significância estatística para o CVP ($p=0,059$) quando comparados ao acesso periférico apesar de cinco dos seis episódios de bacteremia ocorridos neste estudo estavam relacionados ao acesso intravascular profundo e apenas um ao PICC. A análise do evento “bacteremia” associado aos três tipos de dispositivos também mostrou significância estatística ($p=0,008$). A incidência de bacteremia neste estudo ficou em torno de 5,88% e quando comparado com outros estudos, pode ser alta ^{44,77}, porém é necessário que seja realizado outros estudos com um número maior de CVP.

Ainda com relação aos casos de bacteremia (tabela 12), foram observados seis episódios neste estudo, ocorrendo em cinco pacientes que estavam utilizando cateter intravascular profundo (três para hemodiálise e dois para antibioticoterapia) e outro que utilizou PICC. Um dos pacientes apresentou dois episódios de bacteremia; em um dos episódios ele estava com um cateter para hemodiálise e outro cateter profundo para antibioticoterapia; no outro episódio se encontrava com um cateter para antibioticoterapia.

Portanto, dos seis episódios de bacteremia, dois geraram novos episódios de EI (evento adverso grave) em pacientes diferentes. Em um dos

episódios, o paciente encontrava-se com cateter para HD e foi ao óbito durante o tratamento do segundo episódio de EI. No outro episódio, utilizou-se um cateter de PICC durante o tratamento do primeiro episódio e permaneceu internado por mais 43 dias. Estes dados estão de acordo com o que há na literatura quando se compara o risco da utilização do acesso intravascular para a infecção com desencadeamento de episódios de EI^{21,22,24,77}. É importante também ressaltar o risco de adquirir infecção sanguínea pelo cateter de hemodiálise, e desta desencadear EI, isto pode ser devido a vários fatores como uremia, quebra de técnica asséptica na manipulação e no manuseio do cateter, tempo de cateterização, número de sessões de hemodiálise e período longo de internação^{23,55,79}.

Também foi realizado neste estudo uma análise dos eventos adversos em relação ao tempo de permanência do dispositivo por dia, baseado no tempo total de permanência de cada tipo de dispositivo intravascular. Nesse caso, só foi realizada comparação estatística para os cateteres que não tem tempo de troca definida, como os CVP e o PICC. Os cateteres periféricos foram excluídos da análise estatística uma vez que seu tempo de vida é interrompida por protocolo em no máximo quatro dias, inviabilizando comparações.

Os eventos “febre” e “hiperemia” não foram estudados neste cenário, uma vez que o número exato de dias em que ocorreu o evento “febre” e “hiperemia” não foi registrado. Foi avaliado o evento “bacteremia” (que ocorreu como episódio documentado em um único dia) e os eventos “saída acidental do dispositivo” e “obstrução”. Assim temos que com o passar do tempo as chances de ocorrerem eventos como “obstrução”, saída acidental e exteriorização para o PICC aumentam. Enquanto que para o evento “bacteremia” as chances de acontecer com o PICC e com o CVP em função do tempo não foi diferente.

Os eventos, “saída acidental”, “exteriorização” e “obstrução” ocorridos com significância com o PICC necessitam serem melhores estudados, pois de acordo com a literatura a utilização deste tipo de cateter seja uma boa alternativa para aqueles pacientes que necessitam de antibioticoterapia prolongada, trazendo menos riscos infecciosos^{41,42}. Porém a ocorrência destes

eventos significantes está relacionada a uma má fixação do cateter e a falhas na manutenção (lavagem) do cateter.

Vários estudos comparativos foram realizados entre o PICC e o CVP com o objetivo de indicar qual o melhor cateter, e apoiados em algumas hipóteses poderão estabelecer que o cateter PICC reduza o número de infecções e flebites em comparação ao CVP, o custo benefício do PICC é maior que no CVP ⁴². A sepse relacionada ao cateter e sua remoção e a trombose da veia cava são maiores naqueles submetidos ao CVP. A oclusão do cateter é igual nos dois grupos segundo a literatura, mas neste estudo os resultados divergiram. Autores concluíram que o PICC é a melhor opção para pacientes gravemente doentes, porém é necessária a manutenção diária para evitar a remoção prematura deste dispositivo por complicações ⁴².

VII. CONCLUSÃO

Ao identificarmos os EAs infecciosos e não infecciosos relacionados à utilização do acesso intravenoso no tratamento da EI, objetivo geral deste estudo, podemos concluir que:

- a) EAs infecciosos relacionados aos acessos intravenosos foram:
 - Sinais de flebite (hiperemia)-13,4%
 - Febre-9,1%
 - Bacteremia-2,4%
 - Aumento do leucograma-1,6%
 - Secreção purulenta-1,2%
 - Secreção serosa-0,79%
- b) EAs não infecciosos relacionados aos acessos intravenosos foram:
 - Obstrução-7,5%
 - Saída acidental (total) do dispositivo -5,5%
 - Infiltração-5,9%
 - Troca do dispositivo para outro dispositivo-5,1%
 - Exteriorização parcial do dispositivo-3,2%
 - Sangramento pelo óstio de inserção do dispositivo-1,6%
 - Alergia ao filme transparente utilizado como cobertura (curativo)-0,79%

Quando analisados individualmente, o cateter periférico apresentou mais frequentemente “flebite” como complicação, o cateter profundo “febre” e “bacteremia” e o PICC problemas com o manuseio (obstrução e exteriorização).

De acordo com estes resultados, percebe-se que muitos dos eventos podem ser preveníveis se forem adotadas medidas que visem à educação e o treinamento dos profissionais de saúde a fim de evitar complicações infecciosas e não infecciosas (manuseio) e a perda do cateter antes do término do tratamento.

O tratamento prolongado da endocardite infecciosa faz com que a escolha de acesso periférico seja indesejada, uma vez que estes cateteres apresentam alto índice de complicações infecciosas e com tempo de vida útil pequeno, regulamentado por normas técnicas. Deste modo, é fundamental estabelecer um acesso profundo, seja temporário ou PICC, como prioridade desde o início do tratamento.

Apesar da pequena amostra do estudo, o PICC traz menos complicações infecciosas que o cateter intravascular profundo, assim como está descrito na literatura. Notou-se, contudo, que o manuseio do PICC apresentou problemas, como perda destes acessos por eventos como “obstrução” e “exteriorização”. Estes dados necessitam de análise mais detalhada e com uma amostra maior, para que se possa estabelecer o PICC, como primeira opção, na escolha dentre os acessos intravasculares profundos para os pacientes em tratamento para EI. Seria também importante realizar um estudo sobre análise de custos entre os dois tipos de dispositivos (intravascular profundo e PICC) para uma melhor decisão.

Com isso, neste estudo, foi considerado o PICC a melhor escolha, pois ocorreram menos eventos adversos infecciosos graves com esse dispositivo, quando comparado com o acesso intravascular profundo, especificamente para hemodiálise. Apesar de cada um deles estar associado a dois novos episódios de EI, o que elevou a morbi letalidade nesta pequena amostra.

Conclui-se que novos estudos necessitam serem realizados entre os cateteres intravasculares profundos e os cateteres para hemodiálise por apresentarem características diferentes.

REFERÊNCIAS

1. Gallotti, R.M.D. Eventos adversos e óbitos hospitalares em serviço de emergências clínicas de um hospital universitário terciário: um olhar para a qualidade da atenção [tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2003.
2. Baker GR et al. The Canadian Adverse Events Study: the incidence of adverse events among hospital patients in Canada. JAMC 2004; 170 (11): 1678- 1686.
3. Lucero RJ, Lake ET, Aiken LH. Nursing care quality and adverse events in US hospital. Journal of Clinical Nursing 2010; 19: 2185- 2195.
4. Forster AJ et al. Ottawa Hospital Patient Safety Study: incidence and timing of adverse events in patients admitted to a Canadian teaching hospital. CMAJ 2004; 170 (8): 1235- 1240.
5. World Alliance for Patient Safety: forward programme. World Health Organization [acesso em: 04 de agosto de 2010] 2004. Disponível em: www.who.int/patientsafety/en/brochure_final.pdf
6. Organização Mundial de Saúde. Conceptual framework for the international classification for patient safety. Disponível em: http://www.who.int/patientsafety/taxonomy/icps_full_report.pdf. Acessado em: 04 de agosto de 2010.
7. Waitt C, Waitt P, Pirmohamed M. Intravenous therapy. Postgrad Med J 2004; 80: 1- 6.
8. Mermel, LA. Prevention of intravascular catheter-related infections. Ann Intern Med. 2000; 132: 391- 402.
9. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. MMWR 2002; 51 (RR-10): [1-32].
10. Beghetto M, Victorino J, Teixeira L, Azevedo M. Fatores de risco para infecção relacionada a cateter venoso central. Revista Brasileira Terapia Intensiva 2002, 14 (3): 107- 113.

11. Fernandes AT et al. Infecção hospitalar da corrente sanguínea. In: Fernandes AT. Infecção hospitalar e suas interfaces na área da saúde. Ed. São Paulo: 2000. 580- 606.
12. Machado AF, Pedreira MLG, Chaud, MN. Eventos adversos relacionados ao uso de cateteres intravenosos periféricos em crianças de acordo com tipos de curativos. Rev. Latino-am Enfermagem [periódicos na Internet] 2008 [acesso em: 04 de agosto de 2010]; 16 (3). Disponível em: www.eerp.usp.br/riae
13. Pereira RCC, Zanetti, ML. Complicações decorrentes da terapia intravenosa em pacientes cirúrgicos. Rev. Latino-am. Enfermagem [periódicos na Internet] 2000 [acesso em: 04 de agosto de 2010]; 8 (5): 21- 27. Disponível em: www.eerp.usp.br/riae
14. Bennett e Brachman's. Infections due to infusion therapy: In Hospital Infections. 5 ed, Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
15. Mermel et al. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. Journal of Intravenous Nursing 2001, 24 (3): 180-205.
16. Maki DG, Kluger DM, Christopher J. The risk of bloodstream infection in adults with different intravascular devices: a systematic review of 200 published prospective studies. Mayo Clin Proc 2006; 81 (9): 1159- 1171.
17. Salomão R et al. Device-associated infection rates in intensive care units of Brazilian hospitals: findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium. Rev Panam Salud Publica/ Pan Am J Public Health 2008, 24 (3): 195- 202.
18. Issa VS. Quadro clínico, diagnóstico e complicações da endocardite infecciosa. In: Nobre F, Serrano Jr, Carlos V. Tratado de Cardiologia SOCESP. 1ª Ed. São Paulo; 2005: p. 927- 932.
19. Moser DK, Riegel B. Cardiac Nursing: a companion to Braunwald's Heart Disease. 1ª Ed. USA; 2008: p. 1124.
20. Beynon RP, Bahl VK, Prendergast BD. Infective Endocarditis. BMJ 2006; 333: 334- 339.
21. Martín-Dávila P et al. Nosocomial endocarditis in a tertiary hospital. Chest 2005; 128: 772- 779.

22. Nunes MCP, Gelape CL, Ferrari TCA. Profile of infective endocarditis at a tertiary care Center in Brazil during a seven-year period: prognostic factors and in- hospital outcome. *International Journal of Infectious Diseases* 2010; 14: e394- e398.
23. Kamalakannan D et al. Epidemiology and clinical outcomes of infective endocarditis in haemodialysis patients. *Ann Thorac Surg* 2001; 83: 2081- 2086.
24. Lamas CC, Eykyn SJ. Hospital acquired native valve endocarditis: analysis of 22 cases presenting over 11 years. *Heart* 1998; 79: 442- 447.
25. Mendes W, Travassos C, Martins M, Noronha JC. Revisão dos estudos de avaliação da ocorrência de eventos adversos em hospitais. *Rev Bras Epidemiol* 2005, 8 (4): 393- 406.
26. Foster AJ, Rose NGW, Walraven CV, Stiell I. Adverse events following an emergency department visit. *Qual Saf Health Care* 2007; 16: 17- 22.
27. Olsen S et al. Hospital staff should use more than one method to detect adverse events and potential adverse events: incident reporting, pharmacist surveillance and local real-time record review may all have a place. *Qual Saf Health Care* 2007; 16: 40- 44.
28. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS. *To err is human: building a safer health system*. Washigton, DC: National Academy Press; 2000. 1- 287.
29. Ferreira VR. Análise dos eventos adversos em uma unidade de terapia intensiva neonatal como ferramenta de gestão da qualidade da assistência de enfermagem. Belo Horizonte. Dissertação [Mestrado em Enfermagem]- Universidade Federal de Minas Gerais: 2007.
30. Chaboyer W et al. Predictors of adverse events in patients after discharge from the intensive care unit. *American of Journal of Critical Care* 2008, 17 (3): 255- 263.
31. Roque KE. Avaliação dos eventos adversos relacionados à medicação no contexto hospitalar. Rio de Janeiro. Dissertação [Mestrado em Enfermagem]- Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro: 2009.
32. Toffoletto MC. Fatores associados aos eventos adversos em Unidade de Terapia Intensiva. São Paulo. Tese [Doutorado em Enfermagem]- Universidade de São Paulo: 2008.

33. Fernandes AT et al. Infecção do acesso vascular. In: Fernandes AT. Infecção hospitalar e suas interfaces na área da saúde. Ed. São Paulo: 2000. 556- 579.
34. Rivera AM, Strauss KW, Zundert AV, Mortier E. The history of peripheral intravenous catheters: How little plastic tubes revolutionized medicine. *Acta Anaesth Belg* 2005, 56, 271- 282.
35. Braga LM. Cateter Central de Inserção Periférica- CCIP: investigação prospectiva em recém-nascidos submetidos à terapia intravascular. Belo Horizonte. Dissertação [Mestrado em Ciências da Saúde]- Instituto de Previdência dos Servidores do Estado de Minas Gerais: 2006.
36. Walder B, Pittet D, Tramèr Mr. Prevention of bloodstream infections with central venous catheters treated with anti-infective agents depends on the catheter type and insertion time: evidence from a meta-analysis. *Infection Control and Hospital Epidemiology* 2002; 23 (12): 748- 756.
37. Fernandez RS, Griffiths RD, Murie P. Peripheral venous catheters: a review of current practices. *Journal of Infusion Nursing* 2003 26 (6): 388- 392.
38. Trautner BW, Daruich RO. Catheter-associated infections. *Arch Intern Med.* 2004, 164: 842- 850.
39. Hadaway LC. Skin flora and infection. *Journal of Infusion Nursing* 2003, 26 (1): 44- 48.
40. Griffiths V. Midline catheters: indications, complications and maintenance. *Nursing Standard* 2007; 22 (11): 48- 57.
41. Baiocco GG. A utilização do catéter central de inserção periférica no ambiente hospitalar. Porto Alegre. Dissertação [Mestrado em Medicina e Ciências da Saúde]- Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul: 2009.
42. Camargo PP. Procedimento de inserção, manutenção e remoção do cateter central de inserção periférica em neonatos. São Paulo. Dissertação [Mestrado em enfermagem]- Universidade de São Paulo: 2007.
43. Brasil, Ministério da Saúde, Conselho Federal de Enfermagem (COFEN), resolução RDC nº 258/2001, de 12 de julho de 2001. Dispões sobre a competência técnica do enfermeiro na Inserção de Cateter Periférico Central (CCIP) [legislação na internet]. Brasília; 2001. Disponível em: <http://site.portalcofen.gov.br/node/4296>

44. Marques Netto S, Echer IC, Kuplich NM, Kuchenbecker R, Kessler F. Infecção de cateter vascular central em pacientes adultos de um centro de terapia intensiva. *Rev Gaúcha Enferm* 2009, 30 (3): 429- 436.
45. Salomão R et al. Device-associated infection rates in intensive care units of Brazilian hospitals: findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium. *Rev Panam Salud Publica/ Pan Am Public Health* 2008; 24 (3): 195- 202.
46. Infusion Nurses Society Brasil. Diretrizes Práticas para Terapia Intravenosa. São Paulo, Brasil: Infusion Nurses Society Brazil; 2008.
47. Silva GA, Priebe S, Dias FN. Benefits of establishing an intravenous team and the standardization of peripheral intravenous catheters. *Journal of Infusion Nursing* 2010. 33 (3): 156- 160.
48. McKnight S. Nurse's guide to understanding and treating thrombotic occlusion of central venous access devices. *Medsurg Nursing* 2004; 13 (6): 377- 382.
49. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Brasil). Orientações para prevenção de infecção primária de corrente sanguínea. Setembro 2010 [acesso em 04 de outubro de 2010]. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/wps/wcm/connect/87a72c0043cebbd0829b824eca73f154/Manual+de+orienta%C3%A7%C3%A3o+para+preven%C3%A7%C3%A3o+de+infec%C3%A7%C3%A3o+prim%C3%A1ria+de+corrente+sangu%C3%ADnea+ Setembro+2010>.
50. Krzywda EA, Edmiston Jr CE. Central venous catheter infections. *Journal of infusion nursing* 2002. 25 (1): 29- 35.
51. Provonost P et al. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. *New Engl J Med* 2006; 355 (26): 2725- 2732.
52. Lobo RD et al. Evaluation of interventions to reduce catheter-associated bloodstream infection: continuous tailored education versus one basic lecture. *Am J Infec Control* 2010; 38: 440- 448.
53. CDC/NHSN Surveillance definition of health care- associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control* 2008; 36: 309- 332.
54. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Brasil). Corrente Sanguínea. Critérios Nacionais de Infecções Relacionadas à Assistência a

Saúde. Setembro 2009 [acesso em: 04 de outubro de 2010]. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/wps/wcm/connect/bf3d058041cb448f89f0dd255d42da10/corrente+sanguinea+corrigido.pdf>.

55. Grothe et al. Incidence of bloodstream infection among patients on haemodialysis by central venous catheter. *Rev Latino-Am Enfermagem* 2010; 18 (1): 73- 80.

56. Earhart A. Diagnostic tools and therapeutic interventions that may influence the integrity of vascular and nonvascular access devices. *Journal of Infusion Nursing* 2005; 28 (35): S13- S17.

57. Trissel LA. *Handbook on Injectable Drugs*. 15th edition. American Society of Health-System Pharmacists. Bethesda, Maryland. 2009.

58. Hall K, Farr B. Diagnosis and Management of long-term central venous catheter infections. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 327- 334.

59. Inrig JK et al. Relationship between clinical outcomes and vascular access type among haemodialysis patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 518- 524.

60. Tilton D. Central venous access device infections in the critical care unit. *Crit Care Nurse Q* 2006; 29 (2): 117- 122.

61. Soifer NE et al. Prevention of peripheral venous catheter complications with an intravenous therapy team: a randomized controlled trial. *Arch Intern med* 1998; 158: 473- 477.

62. Harrison. *Medicina Interna*. 16^a ed. São Paulo (SP). Mcgraw-Hill Interamericana; 2005. 770- 779.

63. Bruschi JL. *Infective endocarditis: management in the era of intravascular devices*. New York: Informa Healthcare; 2007. 1- 389.

64. Habib G et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *European Heart Journal* 2009; 30: 2369– 2413.

65. Wilson et al. Prevention of infective endocarditis: A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 8: 1- 19.

66. von Reyn CF et al. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981; 94: 505- 517.

67. Durak DT, Lukes ASL, Bright DK, Duke Endocarditis Service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994; 96: 200- 209.

68. Dajani AS et al. Guidelines for diagnosis of rheumatic fever. Jones criteria, 1992 update. *JAMA* 1992; 268: 2069- 2073.

69. Baddour et al. Infective Endocarditis: Diagnosis and Management of Complications. *Circulation: A statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: Endorsed by the Infectious Diseases Society of America.* *Circulation* 2005; 111: e394- e434.

70. Durante-Mangoni E et al. Current features of infective endocarditis in elderly patients: results of the international collaboration on endocarditis prospective cohort study. *Arch Intern Med* 2008; 168 (19): 2095- 2103.

71. International Collaboration on Endocarditis (ICE). Disponível em: <http://www.endocarditis.org/ice/index.html>

72. Ribeiro DGL et al. Endocardite infecciosa valvar submetida a tratamento cirúrgico: análise de 64 casos. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2005; 20 (01): 75- 80.

73. Mansur AJ et al. Endocardite infecciosa: análise de 300 episódios. *Arq Bras Cardiol* 1990; 54 (01): 13- 21.

74. Remaldi JP et al. Infective endocarditis in elderly patients: clinical characteristics and outcome. *European Journal of Cardio-thoracic* 2009; 35: 123- 129.

75. Choudhury R et al. Active infective endocarditis observed in na Indian hospital 1981-1991. *Am J Cardiol* 1992; 70 (8): 1453- 1458.

76. Benito N et al. Health care-associated native valve endocarditis: importance of non-nosocomial acquisition. *Annals of Internal Medicine* 2009; 150 (9): 586- 594.

77. Mesiano ERAB, Merchán-Hamann E. Infecções da corrente sanguínea em pacientes em uso de cateter venoso central em unidades de

terapia intensiva. Rev Latino-am Enfermagem 2007 [acesso em: 04 de agosto de 2010]; 15 (3). Disponível em: www.eerp.usp.br/rlae

78. Aoun NBT et al. Endocardite infecciosa em adolescentes. Análise dos fatores de risco de mortalidade intra-hospitalar. Arq Bras Cardiol 1997; 69 (6): 407- 412.

79. Nucifora G et al. Infective endocarditis in chronic haemodialysis patients: an increasing clinical challenge. European Heart Journal 2007; 28:2307-2312.

80. Campos Júnior CP et al. Catheter-related infections in a northwestern São Paulo reference unit for burned patients. Braz J Infect Dis 2010; 14 (2): 167-169.

81. Ludeman K. Choosing the right vascular access device. Nursing 2007; 38- 41.

82. Jesus VC, Secoli SR. Complicações acerca do cateter venoso central de inserção periférica (PICC). Cienc Cuid Saude 2007; 6 (2): 252-260.

APÊNDICES

I. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Eu, _____ concordo livremente em participar do projeto de pesquisa “Eventos adversos relacionados à utilização de acesso intravenoso na terapia da endocardite infecciosa no Instituto Nacional de Cardiologia em 2009-2010”, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do INC sob o nº 230/ 28 de abril de 2009, coordenado pela pesquisadora principal Débora Holanda Gonçalves De Paula, COREN nº 74.318, com orientação do Prof. Dr. Bernardo Rangel Tura (CRM 52-60048-5), tendo sido esclarecido quanto a seus objetivos e métodos.

Estou ciente de que tenho direito a retirar minha autorização de participação a qualquer momento e sem justificativa prévia, assim como posso solicitar informações sobre o curso da pesquisa em qualquer de suas fases, recebendo o telefone da pesquisadora (21-8115-5154) para qualquer esclarecimento que considere necessário.

É assegurado o sigilo a toda informação decorrente de qualquer informação relativa à minha pessoa.

Esse estudo não trará qualquer malefício ou prejuízo a minha pessoa, de qualquer tipo, sendo garantida, sempre, minha segurança.

Autorizo que o resultado dessa pesquisa seja apresentado à comunidade científica através de artigos ou exposições em congressos da área de saúde, sendo sempre preservado, no entanto, meu direito a privacidade.

Recebo cópia desse documento.

Rio de Janeiro, _____

Assinatura

II. FORMULÁRIO PARA COLETA DE DADOS DO PACIENTE



FORMULÁRIO PARA COLETA DE DADOS

“Eventos adversos relacionados à utilização de acesso intravenoso na terapia da endocardite infecciosa no Instituto Nacional de Cardiologia em 2009-2010”.

Nome: _____ Prontuário: _____ Leito: _____

Dados Demográficos

Data de nascimento: __ __/ __ __/ __ __ Idade: _____

Sexo: Masculino Feminino

Dados do episódio atual de Endocardite Infecciosa (EI)

Data de admissão neste hospital: __ __/ __ __/ __ __

O paciente veio transferido de outro hospital?

Não Sim, se Sim, data da primeira hospitalização? __ __/ __ __/ __ __

Estado da Válvula no início do episódio:

Válvula nativa Sim Não

Válvula mecânica Sim Não

Válvula biológica Sim Não

Aórtica Sim Não

Mitral Sim Não

Tricúspide Sim Não

Pulmonar Sim Não

Histórico médico

Diabetes: Não Sim Desconhece

Hipertensão: Não Sim Desconhece

Cirurgia cardíaca: Não Sim Desconhece

Febre reumática: Não Sim Desconhece

Hemiplegia: Não Sim Desconhece

Doença vascular periférica: Não Sim Desconhece

Falência cardíaca congestiva: Não Sim Desconhece

a) Classe Funcional/ NYHA neste episódio de EI: I II III IV

Câncer: Não Sim Desconhece

HIV: Não Sim Desconhece

Uso de drogas endovenosas: Não Sim Desconhece.

Qual? _____

História prévia de EI? Não Sim Desconhece

Outras: _____

Alergias: Não Sim Desconhece.

Qual? _____

Cultura/ Sorologia

Foi colhida cultura sanguínea? Não Sim Desconhece

a. Data de coleta da primeira cultura: ___ ___ / ___ ___ / ___ ___

b. Microorganismo encontrado na cultura sanguínea: _____

Provável fonte de aquisição

Onde foi a provável fonte de aquisição da EI para este episódio?

Comunitária

Hospitalar

Desconhecida

OBS: _____

Dados ecocardiográficos

Tem evidência de vegetação intracardíaca e sua localização:

Aórtica Não Sim Desconhece

Mitral Não Sim Desconhece

Tricúspide Não Sim Desconhece

Pulmonar Não Sim Desconhece

Cordalhas Não Sim Desconhece

Cateter Não Sim Desconhece

Dispositivo de marcapasso Não Sim Desconhece

Tem evidência de complicação Intracardíaca?

Perfuração Não Sim Desconhece

Abscesso Não Sim Desconhece

Fístula Não Sim Desconhece

Dados clínicos

Sinais e sintomas encontrados neste episódio de EI:

Febre >38°C Não Sim Desconhece

Nódulos de Osler Não Sim Desconhece

Hemorragia conjuntival Não Sim Desconhece

Manchas de Roth Não Sim Desconhece

Esplenomegalia Não Sim Desconhece

Lesões de Janeway Não Sim Desconhece

Petéquias subungueais Não Sim Desconhece

Eventos vascular embólico Não Sim Desconhece

Presença de novo murmúrio Não Sim Desconhece

Piora de sopro pré-existente Não Sim Desconhece

Proteína C-reativa elevada Não Sim Desconhece

Velocidade de hemossedimentação elevados Não Sim Desconhece

Hematúria Não Sim Desconhece

Tratamento

Data da primeira dose da antibioticoterapia para a qual a bactéria era sensível:

__ __ / __ / __ __

Total de dias planejados para o término do tratamento: _____

Medicações endovenosas utilizadas:

a. Penicillina Não Sim

- b. Ampicilina/Amoxicilina Não Sim
- c. Penicilinase-Resistant penicillin Não Sim
- d. Cefazolina/Cefalotina Não Sim
- e. Ceftriaxone Não Sim
- f. Vancomicina Não Sim
- g. Daptomicina Não Sim
- h. Outras: _____

Outros antibióticos usados:

- a. Aminoglicosídeos Não Sim
- b. Rifampicina Não Sim

Teve indicação de cirurgia? Não Sim

Tipo de cirurgia (Válvula)

Aortica Não Sim

Mitral Não Sim

Tricúspide Não Sim

Pulmonar Não Sim

Tipo de cirurgia (Não valvular)

Marcapasso/ Remoção CDI Não Sim

Outras:

Destino do paciente:

Alta

Morte

Transferido para outro hospital

Outros: _____

Data: _____

III. FORMULÁRIO PARA COLETA DE DADOS DO ACESSO INTRAVENOSO (ACESSO PERIFÉRICO)



FORMULÁRIO PARA ACOMPANHAMENTO DO ACESSO INTRAVENOSO

Nome: _____

Prontuário: _____ Leito: _____

Catéter periférico

Data de inserção __ __/ __ __/ __ __ Data de remoção __ __/ __ __/ __ __

Sítio de inserção:

Mão E Mão D Braço E Braço D Jugular externa

Tipo de cânula:

Metal:

Calibre: 19G 21G 23G 25G 27

Poliuretano:

Calibre: 14G 16G 18G 20 22G 24G

Número de tentativas:

1 tentativa 2 tentativas 3 tentativas mais do que 3 tentativas

OBS: _____

Curativo e fixação da agulha/catéter:

Esparadrapo comum Esparadrapo antialérgico Filme transparente Fita adesiva

Complicações:

- Dor Hiperemia Endurecimento Edema Obstrução Infiltração
Bacteremia

OUTROS: _____

Bacteremia: Não Sim

TSA: _____

Tipo de organismo: _____ Data: _____

Número de Hemoculturas: _____

Endocardite relacionada ao acesso: Não Sim

Motivo da retirada do catéter:

- Saída acidental do dispositivo Troca a cada 72h Término do tratamento
Obstrução Sinais de flebite Infiltração
OUTRO: _____

Profissional responsável pela punção:

- Técnico de enfermagem Enfermeiro Médico

IV. FORMULÁRIO PARA ACOMPANHAMENTO DO ACESSO INTRAVENOSO



Formulário para coleta de dados do acesso intravenoso (acesso intravenoso profundo)

Nome: _____

Prontuário: _____ Leito: _____

Catéter Intravascular Profundo

Cateter central de curta permanência (não- hemodiálise) Não Sim

Data de inserção __ __/ __ __/ __ __ Data de remoção __ __/ __ __/ __ __

Localização:

Subclávia D Subclávia E Jugular D Jugular E Femoral D Femoral E

Tipo de cateter: _____ Número de lumens: _____

Número de tentativas:

1 tentativa 2 tentativas 3 tentativas mais do que 3 tentativas

OBS: _____

Curativo e fixação da agulha/catéter:

Esparadrapo comum Esparadrapo antialérgico Filme transparente Fita adesiva

Complicações:

Dor Hiperemia Endurecimento Edema Obstrução
OUTROS: _____

Bacteremia: Não Sim

TSA: _____

Tipo de organismo: _____ Data: _____

Número de Hemoculturas: _____

Endocardite relacionada ao acesso: Não Sim

Motivo da retirada do catéter:

Saída acidental do dispositivo Troca a cada 72h Término do tratamento
Obstrução Sinais de flebite
OUTRO: _____

Profissional responsável pela punção:

Técnico de enfermagem Enfermeiro Médico

V. FORMULÁRIO PARA COLETA DE DADOS DO ACESSO INTRAVENOSO (ACESSO PICC)



FORMULÁRIO PARA ACOMPANHAMENTO DO ACESSO INTRAVENOSO

Nome: _____

Prontuário: _____ Leito: _____

PICC Não **Sim**

Data de inserção __ __/ __ __/ __ __ Data de remoção __ __/ __ __/ __

Localização:

Região antecubital MSD Região antecubital MSE

Tipo de cateter: _____

Com válvula de pressão positiva Sem válvula de pressão positiva

Número de tentativas:

1 tentativa 2 tentativas 3 tentativas mais do que 3 tentativas

OBS: _____

Curativo e fixação da agulha/catéter:

Esparadrapo comum Esparadrapo antialérgico Filme transparente Fita adesiva

Complicações:

Dor Hiperemia Endurecimento Edema Obstrução

OUTROS: _____

Bacteremia: Não Sim

TSA:_____

Tipo de organismo:_____Data:_____

Número de Hemoculturas:_____

Endocardite relacionada ao acesso: Não Sim

Motivo da retirada do catéter:

Saída acidental do dispositivo Troca a cada 72h Término do tratamento

Obstrução Sinais de flebite

OUTRO:_____

Profissional responsável pela punção:

Enfermeiro

ANEXO

I. PROTOCOLO DE TRATAMENTO PARA EI. (CCIH- INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA)

I. Endocardite infecciosa aguda em válvula nativa

Definida como aquela em que sinais e sintomas tiveram início há menos de duas (02) semanas.

Tratamento empírico:

Oxacilina 2 g EV 4/4 horas (dose/kg) + gentamicina 3 mg/kg em dose única diária + vancomicina 15 mg a 20 mg/kg 12/12h.

Racional: Cobertura de *S. aureus* sensível e não sensível a oxacilina (MRSA) da comunidade.

Orientação subsequente:

Suspensão de vancomicina após 48 h de hemoculturas negativas ou se *S. aureus* isolado for sensível a oxacilina e manutenção da gentamicina por cinco dias apenas. Caso MRSA isolado, suspender oxacilina, mantendo vancomicina. Dosar níveis séricos de vancomina no 3º dia após o início, e duas vezes por semana no decorrer do tratamento (ver protocolo de dosagem sérica de vancomina).

II. Endocardite infecciosa aguda em válvula protética

Tratamento empírico caso manifestações clínicas ocorram com menos de dois (02) meses de inserção da prótese:

vancomicina 15 mg/kg/dose de 12/12h + gentamicina 5 mg/kg/dia em dose única diária + meropenem 2 g EV 8/8 horas.

Acrescentar após cinco (05) dias rifampicina 300 mg VO 8/8 horas

Tratamento empírico caso endocardite de prótese com + de dois (02) meses e menos de um (01) ano de inserção:

vancomicina 15 mg/kg/dose de 12/12h + gentamicina 3 mg/kg/dia em 3 doses fracionadas

Acrescentar após cinco (05) dias rifampicina 300 mg VO 8/8 horas

Racional: cobertura para estafilococo coagulase negativo, MRSA e enterobactérias produtoras de beta-lactamase de espectro estendido (ESBL) quando inserção há menos de dois meses. O início da rifampicina após cinco (05) dias é para minimizar o risco de aquisição de resistência à mesma por estafilococos.

Consultar a CCIH para ajuste terapêutico posterior quando do isolamento de microorganismos (preferência por beta-lactâmico associado à aminoglicosídeo será considerada para Gram negativos sensíveis).

Caso as culturas sejam negativas, manter vancomicina e rifampicina, e consultar a CCIH quanto à cobertura para fungos. Não recomendamos a manutenção de gentamicina uma vez que a prevalência de enterococos no INC é baixa e o benefício de sinergismo para estafilococo não excede a nefrotoxicidade associada ao uso concomitante de vancomicina com gentamicina.

III. Endocardite infecciosa subaguda de válvula nativa e de válvula protética com mais de um (01) ano de inserção.

Definida como aquela em que sinais e sintomas tiveram início há mais de duas (02) semanas.

Tratamento empírico:

Ampicilina 2 g EV 4/4 horas + gentamicina 3 mg/kg em dose única diária.

Racional: cobertura para viridans, enterococos e HACEK. Menor flebotoxicidade da ampicilina em relação à penicilina cristalina.

Caso o paciente tenha usado antibiótico anteriormente e as hemoculturas sejam negativas, este esquema será mantido, uma vez que estreptococo do grupo viridans será o agente mais provável.

Caso o paciente não tenha usado antimicrobianos antes da coleta e as hemoculturas sejam negativas em 72 horas, mudar o esquema para ceftriaxona 2 g EV/dia (6 semanas) + gentamicina 3mg/kg/dia em 3 doses fracionadas (2 semanas) + doxiciclina 100 mg VO de 12/12 horas (6 semanas) se a história epidemiológica for altamente sugestiva para infecção para *Coxiella burnetii*.

Racional: *Bartonella* spp e HACEK são agentes etiológicos prováveis nessa situação.

Caso seja confirmado estreptococo viridans, manter esquema com ampicilina e gentamicina (por 2 semanas em dose única diária); caso haja disfunção renal, a gentamicina pode ser suspensa antes. Consultar a CCIH quanto ao MIC para penicilina, que pode dispensar mais cedo o uso de gentamicina.

Orientações subseqüentes:

- a) Se o paciente não for candidato cirúrgico, o esquema será mudado para ceftriaxona 2 g EV uma vez ao dia. Gentamicina será mantida por duas semanas, em dose única diária, podendo ser suspensa caso disfunção renal ou MIC baixo.
- b) Se o paciente for candidato cirúrgico, manter ampicilina e gentamicina. No pós operatório, não complicado, ou na volta para a enfermaria, substituir ampicilina por ceftriaxona 2 g /dia até completar tempo de tratamento.

Caso seja confirmado *Enterococcus*, manter ampicilina e fracionar a gentamicina em três (03) doses diárias (1,7 mg/kg/dose).

ADENDO:

Com relação à coleta de hemoculturas em paciente que vem em uso de antimicrobianos, e encontra-se estável do ponto de vista clínico (hemodinâmico e infeccioso), recomendamos a suspensão dos antimicrobianos por 72 horas e coleta de seis (6) frascos de hemoculturas (dois frascos no momento zero, dois 1 hora, e dois 12 horas depois).

Para pacientes sem uso de antibióticos e estáveis, colher hemoculturas, não iniciar tratamento mesmo com endocardite confirmada, caso as hemoculturas persistam negativas após 72 horas, colher mais seis (06) amostras e iniciar tratamento empírico.

Em uso de antimicrobiano, instável: manter os antimicrobianos e coletar hemoculturas no momento da chegada (4 frascos, sem espaço de tempo) e iniciar tratamento empírico.

Referências:

1. Elliot TSJ et al. Guidelines for the antibiotic treatment of endocarditis in adults: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. JAC 2004; 54: 971-981.
2. Baddour LM, Wilson WR, Bayer A, Fowler Jr VG, Bolger AF, Levison ME, et al 2005. Infective Endocarditis Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association. *Circulation* 111: 394-434.
3. Cosgrove SE, Fowler VG Jr. Management of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia. Clin Infect Dis 2008; 46(suppl 5): S386-93

Rio de Janeiro, 7 de maio de 2008.