

# ENDOCARDITĂ INFECȚIOASĂ SUBACUTĂ CU STREPTOCOCCUS MUTANS PE VALVĂ NATIVĂ MITRALĂ

*Subacute infective endocarditis with Streptococcus mutans  
on native valve*

Diana-Andreea Ciortea<sup>1</sup>, Corneliu Petru Popescu<sup>1,2</sup>, Laura Ene<sup>1</sup>,  
Mihaela Zaharia<sup>1</sup>, Aurelia Bumbu<sup>1</sup>, Maria Nica<sup>1,2</sup>, Simin Aysel Florescu<sup>1,2</sup>,  
Emanoil Ceaușu<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Spitalul Clinic de Boli Infecțioase și Tropicale „Dr. V. Babeș”, București

<sup>2</sup>Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila”, București

## REZUMAT

Endocardita infecțioasă reprezintă o provocare de diagnostic, având o gamă variată de forme clinice, cu debut acut sau subacut și complicații severe prin embolii septice sau manifestări ale răspunsului imun cu producerea de complexe antigen-anticorp. Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 63 de ani, diagnosticat cu insuficiență renală cronică, cu o lună înaintea internării în Spitalul Clinic de Boli Infecțioase și Tropicale „Dr. Victor Babeș” și transferat cu suspiciunea de endocardită bacteriană pe valvă nativă. Diagnosticul se confirmă prin îndeplinirea celor două criterii majore Duke, de diagnostic: afectare valvulară demonstrată ecocardiografic și identificarea agentului patogen – *Streptococcus mutans*, în hemoculturi prelevate în afebrilitate. După terminarea celor patru săptămâni de antibioticoterapie, a fost necesară intervenția chirurgicală de protezare valvulară în poziție mitrală. Pacientul revine în clinică pentru tratament antibiotic de consolidare timp de două săptămâni. În ambulator, după externare, pacientul neglijează administrarea tratamentului cardiologic, ceea ce duce la producerea unui AVC hemoragic și la instalarea stopului cardio-respirator ireversibil. Particularitatea cazului constă în faptul că afectarea renală a fost principala manifestare a endocarditei bacteriene cu debut subacut, paucisimptomatic.

**Cuvinte cheie:** endocardită infecțioasă, *Streptococcus mutans*, insuficiență renală cronică

## ABSTRACT

Infective endocarditis is a diagnostic challenge with a variety of clinical forms, acute or subacute onset and severe complications by septic embolism or manifestations of immune response with production of antigen-antibody complexes. We present a 63-year-old adult case, diagnosed with chronic renal failure, a month before admission to „Dr. Victor Babeș” Clinical Hospital of Infectious and Tropical Diseases and transferred with suspicion of bacterial endocarditis on native valve. Diagnosis is confirmed by presence of two major Duke criteria: echocardiographic demonstrated valvular involvement, and identification of the pathogen agent – *Streptococcus mutans* in blood cultures. After completing four weeks of antibiotic treatment, surgical intervention was required. Surgery has been performed, and prosthetic valve in mitral position was used. The patient returns to the clinic for antibiotic treatment (consolidation) for two weeks. After the patient has been discharged, he neglected cardiology treatment administration, leading to a hemorrhagic stroke and irreversible cardiopulmonary arrest. The specific feature of the case lies in the fact that kidney damage was the main onset event of subacute bacterial endocarditis.

**Keywords:** infective endocarditis, *Streptococcus mutans*, chronic renal failure

Autor corespondent:

Corneliu Petru Popescu, Spitalul Clinic de Boli Infecțioase și Tropicale „Dr. V. Babeș”, Șos. Mihai Bravu nr. 281, București  
E-mail: cornel160@yahoo.com

Pacient de sex masculin, din mediul urban, în vârstă de 63 de ani, se internează în 03.03.2015 prin transfer de la Institutul Clinic Fundeni – Nefrologie pentru evaluare clinico-biologică și tratament de specialitate Boli Infecțioase. Pacientul prezintă scădere ponderală progresivă (circa 20 kg în 4 luni), transpirații profuze nocturne, astenie fizică marcată, inapetență, disfonie, urmate de două episoade de acutizare a disfuncției renale. Simptomatologia s-a instalat progresiv cu patru luni înaintea internării.

Antecedente heredo-colaterale fără semnificație patologică.

Antecedentele personale patologice includ: insuficiență renală cronică (diagnosticată în februarie 2015), nefropatie tubulointerstițială cronică urică, hiperuricemie, chisturi renale bilaterale, microlitiază renală, insuficiență mitrală severă, HTA esențială stadiu II, adenom de prostată, gastrită antrală, spondiloză cervicodorsolombară, anemie secundară.

Pacientul a fost internat pentru biopsie renală (care nu s-a realizat) în perioada 25.02-03.03.2015 la Institutul Clinic Fundeni, unde a efectuat investigații paraclinice și imagistice (Tabelul 1), sugestive pentru diagnosticul de endocardită pe valvă nativă, motiv pentru care, pe data de 03.03.2015, se transferă la Spitalul Clinic de Boli Infecțioase și Tropicale „Dr. Victor Babeș” București. La Institutul Clinic Fundeni s-au recoltat hemoculturi în afebrilitate. Frotiul gram efectuat din probele recoltate a evidențiat coci gram pozitivi în diplo și coccobacili gram pozitivi izolați. După recoltarea hemoculturilor s-a instituit tratament antibiotic empiric cu Ampicilină/Sulbactam 12 g/zi și Gentamicină 80 mg la 24 ore timp de 5 zile.

**TABELUL 1. Rezultatele investigațiilor paraclinice și imagistice, efectuate la Institutul Clinic Fundeni**

- **Ecografie abdominală:** ficat cu contur ușor neregulat, ecotextură fin granulară, neomogenă, ușoară atenuare posterioară, în segmentul IV, o formațiune chistică septată 20 mm, VP 12 mm. RD – dezorganizare pielocaliceală, multiple chisturi, cortical difuz de maximum 1 cm, unele cu importante calcificări ale peretelui, calcul în SPC superior, 5 mm, fără imagini de calculi obstructivi. RS – chist mediocortical 18 mm, 11,5/5 cm, IP 18 mm, restul chisturilor mai mici de 1 cm, multiple imagini hiperecogene milimetrice, caliceal difuz, fără imagini de calculi.
- **Ecocardiografie (27.02.2015):** fracție ejeție 55%, regurgitare mitrală severă (vegetație și perforație de VMA), pericardită lichidiană în cantitate mică, fără congestie clinică.
- **Ecocardiografie transesofagiană (02.03.2015):** valvă mitrală-vegetații multiple, mobile cu dimensiuni de cca 10 mm. Abces, perforație și ruptură de cuspă valvă mitrală. Regurgitare mitrală severă grad IV.

**Examen obiectiv la internare:** stare generală relativ bună, afebril, tegumente palide, eroziune la

nivelul mucoasei obrazului drept, carii dentare, edentație parțială, faringe discret hiperemic, transpirații profuze nocturne, pulmonar fără raluri, Sa O 98%, disfonie; cardiac – zgomote cardiace regulate, suflu sistolic grad IV/VI în focarul mitral, în rest în limite normale.

**Biologic:** leucocitoză cu neutrofilie, anemie ușoară, retenție azotată, sindrom biologic inflamator. Serologie VHC, HIV, TPHA negative (Tabelul 2).

**TABELUL 2. Rezultatele investigațiilor paraclinice efectuate la Spitalul Clinic de Boli Infecțioase și Tropicale „Dr. Victor Babeș”**

- leucocitoză (11.200/microl);
- neutrofilie (9.800/microl);
- limfopenie (700/microl);
- anemie ușoară hipocromă microcitară (Hb 9,1 g/dl);
- trombocitoză (404.000/microl), retenție azotată (creatinină 2,3 mg/dl);
- sindrom biologic inflamator (VSH 117 mm/h, CRP 6,94 mg/dl)

**Sumar urină:** celule epiteliale rare, plate, leucocite foarte rare (2-3/camp), eritrocite rare (3-4/camp), proteine 25.

**Urocultură:** < 1.000 UFC/ ml

Pe perioada internării s-a recoltat o hemocultură în afebrilitate, după debutul tratamentului antibiotic empiric (5 zile), care a fost necrescută la 14 zile. S-a făcut identificare de *Streptococcus mutans*, pe tulpina bacteriană izolată la Institutul Clinic Fundeni, în hemoculturi recoltate în afebrilitate, înaintea instituirii tratamentului antibiotic (Tabelul 3).

**TABELUL 3. Hemoculturi**

- Hemoculturile recoltate s-au lucrat în sistem automat BACT/ALERT.
- O hemocultură recoltată în afebrilitate în flacoane pereche FAN aerob/anaerobe: culturi bacteriene necrescute la 14 zile.
- **Tulpină bacteriană izolată la Institutul Clinic Fundeni și identificată în sistem automat Vitek 2C în SVB: Frotiu Gram:** coci Gram pozitivi alungiți în diplo și lanțuri scurte.
- **Identificare: *Streptococcus mutans*.**

**TABELUL 4. Antibiogramă: metoda standard difuzimetrică, metodă cantitativă (CMI) VITEK2C, E-test, cu interpretare Standard CLSI 2015**

- |                                                                                                               |                                           |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|
| • cefriaxonă, cloramfenicol, eritromicină, ofloxacin, vancomicină, ampicilină, amoxicilină/ac. clavulanic -S, | • CMI amoxicilină (0,125 mg/l) – Sensibil |
| • Clindamicină-I                                                                                              | • CMI penicilină G (0,12 mg/l) – Sensibil |
|                                                                                                               | • CMI cefriaxon (0,38 mg/l) – Sensibil.   |

Ecografia cardiacă efectuată a evidențiat: păstrarea funcției sistolice; regurgitare mitrală moderată; prezența unei vegetații localizate la nivelul valvei mitrale anterioare; un abces la nivelul valvei mitrale anterioare; cuspe aortice remaniate degenerativ.

**TABELUL 5. Rezultatele investigațiilor imagistice**

**Radiografie pulmonară (04.02.2015):** intensă accentuare a densității interstițial peribronhovascular, hiliobazal drept. Cord, aortă în limite normale.

**Radiografie glezna dreaptă (10.03.2015):** discreta creștere în dimensiuni și intensitate a opacităților de părți moi de la nivelul articulației gleznei drepte. Modificări artrozice fibulo-talare drepte.

**Ecocardiografie transtoracică (ETT) (05.03.2015):** formațiune rotund-ovalară cu mobilitate proprie la nivelul valvei mitrale anterioare. Regurgitare mitrală moderată, îngroșare izolată cu ecodensitate neomogenă la nivelul 1/3 medii VMA – posibil abces. Nu pare a fi deterjat. Cuspe aortice moderat remaniate degenerativ, nu se evidențiază vegetații la acest nivel. La examinarea ecografică transtoracică VS nedilatată, funcție sistolică bună.

**Ecografie transesofagiană (12.03.2015):** formațiune mare compatibilă cu abces valvă mitrală, nedeterjat + multiple vegetații de vârste diferite la nivelul VMA, ce împiedică închiderea valvulară și care creează regurgitare mitrală severă. AS dilatat. Valvă aortică îndemnată la examinarea actuală. Necesită consult chirurgic cardiac.

**Diagnosticul pozitiv** este pus pe baza datelor epidemiologice, examenul clinic (sufluri sistolice), paraclinic (sindrom biologic inflamator – VSH, CRP, leucocitoză, hemoculturi pozitive, retenție azotată, proteinurie) și imagistice (vegetații, abces de cusă, perforație și ruptură de cusă). Sunt întrunite criteriile majore Duke de diagnostic pentru endocardită infecțioasă certă subacută pe valvă nativă mitrală cu *Streptococcus mutans* complicată (abces, perforație și ruptură de cusă mitrală). Alte diagnostice: insuficiență mitrală severă; boală renală cronică stadiul III; nefropatie tubulo-interstițială cronică urică; anemie secundară (IRC, inflamatorie); chist hepatic simplu; microlitiază renală; HTA esențială; adenom de prostată

#### Diagnostic diferențial:

1. al sindromului consumptiv (tuberculoză, neoplazie, HIV/SIDA);
2. al formațiunii mobile valvulare (mixom, vegetație valvulară veche, remaniere cuspe valvulare);
3. al bolii renale cronice std III (leziune acută renală, glomerulonefrită cronică, glomerulonefrite acute progresive, nefropatie diabetică, nefrolitiază renală, nefroscleroză, boală polichistică renală) Diagnosticul a fost pus pe baza datelor paraclinice (creatinină 2,9 mg/dl, acid uric 8,6 mg/dl – nefropatie tubulo-interstițială urică);
4. anemie normocromă normocitară (Hb 9,1 g/dl) (alte afecțiuni hematologice) – s-a efectuat biopsie medulară: aspect în limite normale la medulogramă.

## TRATAMENT

A. Spitalizare, tratament igienico-dietetic, repaus la pat, dietă: normocalorică, desodată, hipoproteică

B. Tratament etiologic: tratament empiric cu Ampicilină/Sulbactam 12 g/zi și Gentamicină 80 mg/zi (conform clearance-ului de creatinină). **Antibioterapia a fost adaptată, după identificare bacteriologică**, conform Sandford Guide 2015, cu Ceftriaxon 2 g/zi (cu durata recomandată de 4 săptămâni). În ziua 7 de tratament pacientul prezintă clinic – durere și edem la nivelul plantei și articulației tibio-calcaneene drepte (Tabelul 5) și biologic – creșterea sindromului inflamator; astfel, s-a ridicat suspiciunea de embol septic, motiv pentru care s-a introdus Levofloxacin adaptat clearance creatinină – 27 ml/min).

C. Tratamentul patogenetic: betablocant: Carvedilol 6,25 mg 2 cp/zi, diuretic de ansă: Furosemid ½ f/zi, profilactic al TVP: Fragmin 5.000 U/zi și antiagregant plachetar: Aspenter 75 mg 1 cp/zi; tratament de susținere a aparatului renal: ACC 2 cp/zi, Ketosteril 6 cp/zi, bicarbonat de sodiu, tratament pentru hiper-uricemie: Millurit 300 mg ½ cp/zi; tratamentul adenomului de prostată (alfa blocant adrenergic) Tamsol 0,4 mg 1 cp/zi.

D. Tratamentul complicațiilor: intervenția chirurgicală de protezare valvulară în poziție mitrală a avut următoarele indicații: **vegetație mare, abces de inel valvular mitral, ruptură și perforație de valvă mitrală.**

**Complicațiile bolii** au fost:

1. cardiace – abces de inel valvular (mitral), ruptură și perforație de valvă, pericardită;
2. embolice – embol septic la nivelul articulației tibio-calcaneene drepte.
3. renale: infarcte prin emboli septici (posibile), glomerulonefrită focală și segmentară (posibilă), hematurie macroscopică.
4. complicații septice (extensie locală perivalvulară).

**Evoluția** a fost favorabilă sub tratamentul instituit. După intervenția chirurgicală electivă, pacientul a revenit în clinica noastră pentru continuarea antibioterapiei de consolidare (14 zile). După externarea din SVB pacientul a neglijat administrarea tratamentului cardiologic în ambulator, timp de 2 săptămâni, soldându-se cu AVC hemoragic și stop cardio-respirator ireversibil.

**Particularitatea cazului:** endocardită cu debut insidios, paucisimptomatic nespecific (afebrilitate). Lipsa semnelor clinice de insuficiență cardiacă, cu păstrarea funcției sistolice, având în vedere complicațiile valvulare, care au impus intervenția de protezare mitrală. Afectarea renală, prin nefropatie tubulo-interstițială cronică urică, a reprezentat principala manifestare în cadrul endocarditei infecțioase.

## DISCUȚII ȘI CONCLUZII

Endocardita infecțioasă subacută implică frecvent valve cardiace deja deteriorate și este cel mai adesea cauzată de streptococi viridans, cum ar fi *Streptococcus sanguis*, *S. mutans*, *S. mitis* sau *S. milleri*, prezenți în mod normal în cavitatea bucală și faringe.

*S. mutans* este un microorganism comensal al cavității bucale și este considerat ca fiind o cauză principală a cariilor dentare. Microorganismul poate supraviețui în sânge și a fost raportat ca o cauză de endocardită infecțioasă (Jung et al., 2009).

Au fost identificați mai mulți factori de virulență care duc la apariția endocarditei infecțioase cum sunt: o proteină de legare a fibronectinei (ATLA autolizina) (Jung și colab., 2009), un serotip de polizaharide specifice asociat cu rezistența la fagocitoză (Nakano & Ooshima, 2009) și o proteină C – antigen pe suprafața celulară, implicată în agregarea plachetară (Matsumoto-Nakano et al., 2009).

Bacteriile de *S. mutans* sunt coci gram-pozitivi non-hemolitici care apar pe frotiu sub formă de lanțuri și pot fi confundați cu microorganisme de contaminare. Tehnicile de laborator convenționale pentru identificare pot duce la confuzii, astfel că secvențierea genelor ARNr 16S poate fi necesară pentru identificarea Streptococilor mutans (Petti și colab, 2005; Schelenz et al., 2005).

Procedurile dentare pot fi asociate cu bacteriemie tranzitorie. Nu există dovezi clare că efectuarea profilaxiei cu antibiotice este eficace, în prevenirea endocarditei infecțioase (pe valve native sau protetice) sau dacă efectele adverse și costurile de profilaxie depășesc un beneficiu potențial (Oliver și colab., 2008).

Există dovezi că expunerea cumulativă la bacteriemie prin proceduri de zi cu zi (cum ar fi periajul dentar) este semnificativ mai mare, în comparație cu procedurile stomatologice invazive izolate pentru apariția endocarditei bacteriene cu *Streptococcus mutans* (Roberts, 1999).

În ceea ce privește profilaxia endocarditei bacteriene, Asociația Americană de Cardiologie (AHA), Institutul Național Britanic pentru Sănătate și Excelență Clinică (NICE) și Societatea Europeană de Cardiologie (ESC) au publicat noile linii directoare pentru prevenție (în 2007, 2008 și 2009) (Habib et al, 2009; Richey et al, 2008; Wilson et al, 2007). Deși cu toții au ajuns la consensul că beneficiile profilaxiei sunt nedovedite, ghidurile NISA nu recomandă profilaxie la orice pacient, pentru proceduri dentare, în timp ce ghidurile AHA și ESC

continuă să recomande profilaxia pacienților cu risc ridicat (Richey et al, 2008; Wilson et al, 2007).

În acest caz pacientul nu a prezentat intervenții chirurgicale stomatologice sau alte intervenții invazive recente, în sfera digestivă, astfel se poate considera ca poarta de intrare pentru *S. mutans* și principalul factor de risc a fost expunerea repetată la bacteriemiiile provocate în timpul periajului dentar (pacientul prezenta carii dentare și edentație parțială).

Endocardita bacteriană a avut debut insidios cu afectare renală, fără semne de insuficiență cardiacă. Nefropatia tubulo-interstitală cronică urică poate avea două etiologii distincte. Acest tip de nefropatie poate fi prezentă în cadrul gutei prin valori mari ale acidului uric, sau la pacienții care prezintă o mutație genetică care duce la lipsa unei enzime (HGPRT) implicată în metabolismul purinelor, cu acumulare de acid uric în exces.

În cazul hiperuricemiei cronice și gutei există posibilitatea de a se forma microtofi în interstițiul zonei medulare renale. Histopatologic, aceste leziuni conțin urat monohidrat monosodic, înconjurat de celule gigant. Astfel, se consideră că depozitele de urat determină apariția unei reacții de corp străin, care în timp produce inflamație cronică și fibroză, cu deteriorarea funcției renale până la insuficiență renală cronică.

Având în vedere faptul că apariția simptomelor nespecifice (scădere ponderală importantă, transpirații profuze) a precedat instalarea insuficienței renale, se poate afirma că afectarea renală în acest caz a fost direct legată de producerea complexelor imune Ag-Ac în cadrul endocarditei bacteriene. Pentru clarificarea etiologiei afectării renale era necesară efectuarea unei biopsii renale, care putea să evedențieze prezența complexelor imune depuse la nivelul membranei glomerulare.

Diagnosticul tardiv și tratamentul antibiotic debutat după apariția complicațiilor locale, valvulare, au impus o intervenție chirurgicală cu montare de proteză valvulară. În funcție de afectarea cardiacă și de conservarea funcției sistolice, intervențiile chirurgicale se pot temporiza astfel:

1. intervenție chirurgicală de urgență (Emergency surgery) – este o intervenție chirurgicală efectuată în 24 de ore.
2. Operație urgentă (Urgent surgery) – este o intervenție în termen de câteva zile.
3. Operație electivă (Elective surgery) – intervenție chirurgicală efectuată după cel puțin una sau două săptămâni de tratament antibiotic.

Principalele indicații pentru tratamentul chirurgical sunt: insuficiență aortică sau mitrală acută asociată cu insuficiență cardiacă; insuficiență aortică acută asociată cu tahicardie și închidere prematură a valvei mitrale; endocardită fungică; infecții cu răspuns slab la tratamentul antibiotic; embolii recurente după terapie antiinfecțioasă corespunzătoare; existența dovezilor de abces perivalvular, anevrism fals sau adevărat de aortă sau sinus aortic; persistența >7-10 zile a febrei, leucocitozei sau bacteriemiei sub tratament antibiotic corespunzător, fără alte cauze cardiace pentru infecție; vegetații mari, mobile, de peste 10 mm.

Mortalitatea globală pentru endocardită infecțioasă rămâne ridicată: 20-25%. Mortalitatea diferă în funcție de agentul cauzal – peste 50% pentru fungi.

Prezența complicațiilor, a extensiei perivalvulare, a abceselor miocardice sau valvulare agravează prognosticul, crescând mortalitatea.

**TABELUL 6. Prognostic**

Factori de prognostic favorabil:	Factori de prognostic nefavorabil:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnostic și tratament precoce</li> <li>• Endocardită infecțioasă cu streptococ sensibil la <math>\beta</math>-lactamine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiență renală</li> <li>• Dezvoltarea unui abces (miocardic sau de inel valvular)</li> </ul>

Incidența medie a endocarditei infecțioase în România este de 3,4 cazuri/100.000 locuitori. Aceste date se încadrează în valorile raportate la nivel european, unde incidența fluctuează între 1,7 și 3,8 cazuri/100.000 locuitori, în funcție de dezvoltarea economică a fiecărui stat. În ceea ce privește raportul cazurilor între bărbați și femei, conform datelor din literatura de specialitate, în România acesta este de 2,4-4:1 pentru sexul masculin (M.E. Hurmuzache, 2012).

Din punct de vedere al localizării valvulare, este afectată într-un procent mai mare valva mitrală (45-50% din cazuri), urmată de valva aortică (35-39%). Din totalul cazurilor, în 19% este afectată valva tricuspida, iar principalul factor de risc este reprezentat de consumul de droguri cu administrare intravenoasă. Alte localizări mai rare (1,5-2%) sunt: valva pulmonară sau localizări extravalvulare (pacemaker, sept atrial, peretele ventricular, endocardul mural sau cordaje tendinoase) (M.E. Hurmuzache, 2012). În comparație cu EI pe valvă nativă, endocardita pe proteză valvulară în poziție

aortică este mai frecventă (51% din cazuri) decât cea dezvoltată pe proteză în poziție mitrală. Protezele mecanice sunt mai des implicate în EI decât bioprotezele, pentru că au o durată mai lungă de funcționare.

Studiul multi-centric ENDOBACT (2008-2011) a intenționat să aducă date legate de profilul etiologic al endocarditei bacteriene în România. De asemenea, a avut ca scop implementarea metodelor moleculare de identificare a speciilor bacteriene implicate în endocardita infecțioasă, precum și încercarea de a diminua numărul cazurilor cu etiologie neprecizată. Rezultatele obținute în acest studiu ne-au arătat că spectrul bacteriilor implicate în endocardita infecțioasă în România este asemănător cu cel raportat în alte țări europene (Baddour et al., 2005; Loupa et al., 2004). Profilul etiologic al endocarditelor este caracterizat printr-o pondere semnificativă a stafilococilor coagulazo-negativi, urmată de streptococi. Alte etiologii cu pondere mai mică sunt: enterococii și baciliile gram negativi (Oprea et al., 2013). Studiul ENDOBACT a creat premisele unui management îmbunătățit al EI în România.

Poarta de intrare este identificată la aproximativ 75-80% din cazuri, cel mai adesea fiind cutanată, digestivă și dentară, iar într-un procent de aproximativ 20% din pacienți este nosocomială (M.E. Hurmuzache, 2012).

În prezent asistăm la o scădere a ponderii streptococilor implicați în etiologia endocarditei bacteriene, prin eficiența profilaxiei și a tratamentului antibiotic asupra germenilor aflați la poarta de intrare (infecții dentare, intervenții chirurgicale din sfera digestivă etc.). Nu în toate cazurile aceste protocoale sunt eficiente. Un alt factor de risc pentru endocardită este reprezentat de bacteriemii repetate la pacienții cu status dentar precar. În această situație se poate interveni prin tratament stomatologic, care are și rolul de a preveni apariția EI. Însă un aspect important este cel economic pentru că în România procedurile stomatologice nu sunt asigurate gratuit (cu excepția urgențelor), ceea ce favorizează apariția endocarditelor.

Endocardita infecțioasă este o afecțiune care necesită o abordare multidisciplinară pentru că este dificil de tratat, la pacienți care sunt preponderent vârstnici, cu multiple comorbidități și care tolerează cu dificultate tratamentul necesar.

## BIBLIOGRAFIE

1. **Baddour L.M., Wilson R.W. & Bay S.A.** (2005). Infective endocarditis. *Circulation*, Vol. 111, pag. e394-e434.
2. **Ciortea D.A., Simion V. (coord.)** – Endocardita bacteriană acută la pacienții protezați valvular, UMF.C.D. București 2014
3. **Habib G., Hoen B., Tornos P., Thuny F., Prendergast B., Vilacosta I., Moreillo, P., de Jesus Antunes M., Thilen U. & other authors** (2009). Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 30, 2369–2413.
4. **Jung C.J., Zheng Q.H., Shieh Y.H., Lin C.S. & Chia J.S.** (2009). *Streptococcus mutans* autolysin AtlA is a fibronectin-binding protein and contributes to bacterial survival in the bloodstream and virulence for infective endocarditis. *Mol Microbiol* 74, 888–902.
5. **Loupa C., Mavroidi N., Boutsikakis I., Paniara O., Deligarou O., Manoli H., Saroglou G.** (2004). Infective endocarditis in Greece: a changing profile. Epidemiological, microbiological and therapeutic data. *Clin Microbiol Infect*; 10:556–61.
6. **Mandell, Douglas, Bennett** – Principles and practice of infectious Diseases, 7th ed., Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier 2010.
7. **Matsumoto-Nakano M., Tsuji M., Inagaki S., Fujita K., Nagayama K., Nomura R. & Ooshima T.** (2009). Contribution of cell surface protein antigen c of *Streptococcus mutans* to platelet aggregation. *Oral Microbiol Immunol* 24, 427–430.
8. **M.E. Hurmuzache** (2011) – Major complications in infective endocarditis- anatomopathologic aspects of targeted organs on a cohort of 42 patients. *Revista Română de Anatomie funcțională și clinică, macro- și microscopică și de Antropologie*, Vol. X – Nr. 4, pag. 528-532.
9. **M.E. Hurmuzache (2012)** – Scorul prognostic în Endocarditele Infecțioase – un nou factor de predilectibilitate în evoluția bolii. *Revista Medico-Chirurgicală*, Vol. 116 – Nr. 1. (Ianuarie–Martie).
10. **Nakano K. & Ooshima T.** (2009). Serotype classification of *Streptococcus mutans* and its detection outside the oral cavity. *Future Microbiol* 4, 891–902.
11. **Oliver R., Roberts, G.J., Hooper L. & Worthington H.V.** (2008). Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry. *Cochrane Database Syst Rev* CD003813.
12. **Oprea M., Surdeanu M., Badescu D., Cotar A.I., Dinu S., Banu O., et al** (2013). Contributions of ENDOBACT multicentric study to the infective endocarditis etiology in România. *Rom Rev Lab Med.*, Vol 21(2), pag. 197-208
13. **Petti C.A., Polage C.R. & Schreckenberger P.** (2005). The role of 16S rRNA gene sequencing in identification of microorganisms misidentified by conventional methods. *J Clin Microbiol* 43, 6123–6125.
14. **Richey R., Wray D. & Stokes T.** (2008). Prophylaxis against infective endocarditis: summary of NICE guidance. *BMJ* 336, 770–771.
15. **Roberts G.J.** (1999). Dentists are innocent! “Everyday” bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. *Pediatr Cardiol* 20, 317–325.
16. **Schelenz S., Page A.J. & Emmerson A.M.** (2005). *Streptococcus mutans* endocarditis: beware of the ‘diphtheroid’. *J R Soc Med* 98, 420–421.
17. **Sujata Biswas, Ian C.J. W. Bowler, Christopher Bunch, Bernard Prendergast and Daniel P. Webster** (2010) *Streptococcus mutans* infective endocarditis complicated by vertebral discitis following dental treatment without antibiotic prophylaxis. *J Med Microbiol* vol. 59 no. 10 1257-1259.
18. **Wilson W., Taubert, K.A., Gewitz M., Lockhart P.B., Baddour L.M., Levison M., Bolger A., Cabell C.H., Takahashi M. & other authors** (2007). Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 116, 1736–1754.