

Infective endocarditis caused by *Streptococcus anginosus* presenting with dehiscence of aortic valve and mitral vegetation in patient with bioprosthetic valves

Infekcyjne zapalenie wsierdza wywołane przez *Streptococcus anginosus* z następowym wypruciem zastawki aortalnej i wegetacją zastawki mitralnej u pacjenta po wymianie zastawek mitralnej i aortalnej na protezy biologiczne

Piotr J. Stryjewski¹, Agnieszka Kuczaj², Ewa Nowalany-Kozielska², Jadwiga Nessler³

¹Cardiology Department, Chrzanow City Hospital, Poland

²2nd Department of Cardiology, Zabrze, Medical University of Silesia, Katowice, Poland

³Department of Coronary Disease, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, John Paul II Hospital, Krakow, Poland

Abstract

Infective endocarditis (IE) is defined as an infection of the endocardial surface of the heart, which may include one or more heart valves. Its intracardiac effects include severe valvular insufficiency, which may lead to intractable congestive heart failure. It is estimated that mortality reaches approximately 15% in previously normal native heart valves and equals 60% in artificial heart valves infections. Taking into account the above mentioned fact, every patient after valve surgery needs special attention to prevent infections. It is not a rare case that formally trivial infection causes drastic consequences leading to repeated cardiac surgery.

We present a case of patient with prosthetic mitral and aortic valves, in which prior subclinical infection with *Streptococcus anginosus* led to severe mitral valve regurgitation with the coexisting mitral valve vegetation and a concomitant paravalvular aortic leak.

Key words: infective endocarditis, *Streptococcus anginosus*, bioprosthetic valves

(Folia Cardiologica 2015; 10, 1: 45–47)

Introduction

Infective endocarditis (IE) is defined as an infection of the endocardial surface of the heart, which may include one or more heart valves, the mural endocardium, or a septal defect. Its intracardiac effects include severe valvular insufficiency, which may lead to intractable congestive heart failure and myocardial abscesses [1]. It is estimated that mortality

reaches approximately 15% in previously normal native heart valves and equals 60% in artificial heart valves infections. Taking into account the above-mentioned fact, every patient after valve surgery needs special attention to prevent infections. It is not a rare case that trivial infection causes drastic consequences leading to subsequent cardiac surgery [2, 3].

We present a case of patient with prosthetic mitral and aortic valves, in which prior subclinical infection with

Streptococcus anginosus led to severe mitral valve regurgitation with the coexisting mitral valve vegetation and a concomitant paravalvular aortic leak.

Case report

A 41-year-old patient with a history of past infective endocarditis in native valves, after implantation of bioprosthetic mitral and aortic valves (in 2009) was admitted to hospital due to weakness, dehydration and febrile states that had occurred 3 weeks prior to admission. Patient clinical history showed no recent dental treatment, recent surgery or drug abuse. His past cardiac history was unremarkable. A couple of blood cultures and urine culture were drawn after admission for the evaluation of fever aetiology.

Physical examination revealed blood pressure of 130/80 mm Hg, heart rate of 80 bpm and body temperature of 37.5°C. Normal pulmonary sounds and systolic heart murmur over mitral and aortic valves were noted on auscultation. 12-channel ECG showed sinus rhythm, normal heart axis, and no signs of rhythm or conduction disturbances.

Infective endocarditis was suspected. Laboratory examinations revealed slightly increased inflammatory parameters: erythrocyte sedimentation rate (ESR) – 23 mm/h, C-reactive protein (CRP) – 10.29 mg/dl, white blood cells (WBC) – $11.47 \cdot 10^3/\text{mm}^3$.

Transthoracic echocardiography (TTE) visualized small paravalvular aortic leak and structure, probably vegetation localized on mitral valve. Transoesophageal echocardiography examination (TEE) revealed vegetation on mitral valve (8 × 12 mm) with concomitant severe mitral valve regurgitation (vena contracta – 12 mm) (Fig. 1) and a newly diagnosed hemodynamically significant aortic paravalvular leak (Fig 2).

Two blood cultures revealed *Streptococcus anginosus*. Intensive antibiotic treatment was implemented and the patient was scheduled for urgent surgical treatment.

Discussion

The incidence of IE ranges from one country to another within 3–10 episodes/100 000 person-years and is very low in young patients, but increases dramatically with age. The peak incidence of 14.5 episodes/100 000 person-years occurs in patients between 70 and 80 years of age. In all epidemiological studies of IE, the male to female ratio is 2:1 [1]. The incidence of prosthetic valve endocarditis is ≈0.5% per patient-year, even with appropriate antibiotic prophylaxis [5]. It accounts for 10–30% of all cases of IE [1].

Prosthetic valve endocarditis (PVE) is an endovascular, microbial infection occurring on parts of valve prosthesis or on reconstructed native heart valves. PVE is divided

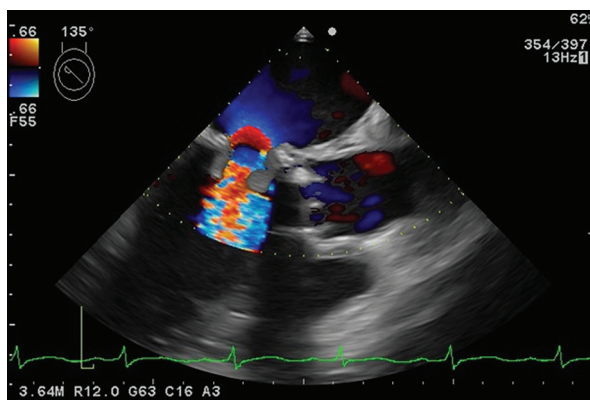


Figure 1. Transoesophageal severe mitral valve regurgitation

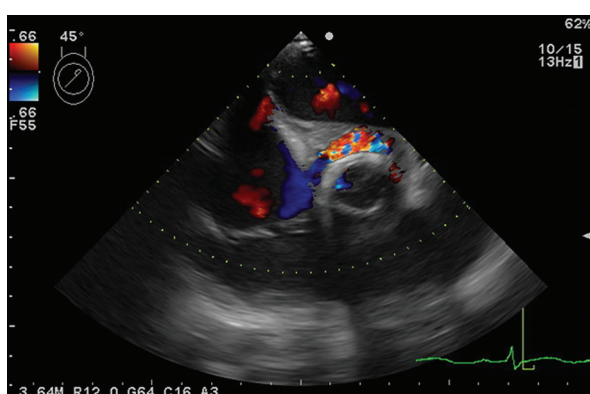


Figure 2. Transoesophageal paravalvular aortic leak

into early (occurring within one year after surgery) and late (occurring beyond one year after surgery) endocarditis [1].

In cases of early PVE caused by perioperative contamination the infection usually involves the junction between the sewing ring and the annulus. The risk for early PVE is higher (approximately 5%) in patients with replacement surgery during active infective endocarditis, especially if the causal organism is unknown or the antibiotic treatment is insufficient. In late bioprosthetic PVE, infection is frequently located on the leaflets of the prosthesis, but the same mechanisms as in early PVE may exist. The incidence of late PVE is lower for mechanical prostheses than for bioprostheses. In the late postoperative period moderate or severe paravalvular regurgitation is rare (1% to 2%), and is caused mostly by endocarditis, in which emergency surgical treatment is generally required [4].

In our patient late endocarditis on bioprosthetic mitral and aortic valves developed three years after valves implantation. This late PVE occurred in a form of vegetation on mitral valve with concomitant severe mitral valve regurgitation and severe aortic paravalvular leak.

Among the etiological agents of infective endocarditis, streptococci come to 60–80%, of which, *viridans strepto-*

cocci contribute to 30–40%, enterococci 5–18% and other streptococci 15–25% [5]. In 41% of cases blood cultures were negative.

In our case, the pathologies were the consequence of the infection of *Streptococcus anginosus*. *S. anginosus* belongs to the “*Streptococcus milleri* group”. This heterogeneous group of streptococci besides the *S. anginosus* consists of two other species: *S. constellatus*, and *S. intermedius*. Despite their close phylogenetic relationships with the other viridans streptococci, the clinical disease spectrum caused by members of the “*S. milleri* group” is different from that caused by other viridans streptococci.

Streptococcus anginosus is part of the human bacteria flora, but in certain circumstances it can cause diseases including brain and liver abscesses [6]. *S. anginosus* is very rare cause of infective endocarditis (0.1%) [4]. According to the Medline database, only a few cases of infective endocarditis caused by *S. anginosus* have been described.

Significant role in diagnosis of IE and prognostics considerations plays echocardiography, with pivotal role of transoesophageal echocardiography (TEE). The TEE is superior to transthoracic echocardiography in terms of sensitivity (94% vs 60%) and specificity (98% vs 97%). TEE is the examination of choice in patients with suspicion of

PVE. In presented case of patient, TEE enabled appropriate evaluation of prosthetic valves, paravalvular leak and decision making concerning urgent operation.

Conclusion

In connection with the improvement in the quality of medical care, an increasing number of patients after prosthetic valve implantation, growing life expectancy and a growing number of concomitant diseases in particular patients (diabetes mellitus, renal insufficiency, implantable devices, catheters), it can be suspected that infective endocarditis will be a problem of emerging importance. As the risk for an infection is much higher in patients with prosthetic heart valves than in patients with valvular heart disease, more intensive prophylaxis is needed in these patients. It is believed that patients after infective endocarditis with subsequent prosthetic valve implantation should receive antibiotic prophylaxis during procedures and invasive treatment, in which antibiotic prophylaxis is not routinely recommended.

Conflict(s) of interest

None declared.

Streszczenie

Zapalenie wsierdza (IE) zdefiniowano jako zakażenie warstwy wyściełającej wewnętrzną powierzchnię serca, które może obejmować jedną lub więcej zastawek serca. Jego skutki wewnątrzsercowe obejmują ciężką niedomykalność zastawki, co może prowadzić do opornej na leczenie niewydolności serca. Ocenia się, że śmiertelność sięga 15% w zakażeniach wcześniej zdrowych zastawek serca i 60% w przypadku zakażenia sztucznych protez zastawkowych. Ze względu na powyższe każdy chory po operacji zastawkowej wymaga szczególnej uwagi i prewencji przed zakażeniami. Często zdarza się, że z pozoru błaha infekcja powoduje drastyczne następstwa prowadzące do ponownej interwencji kardiochirurgicznej.

Opisano przypadek pacjenta z wszczepioną sztuczną zastawką w pozycjach mitralnej oraz aortalnej, u którego niewielka infekcja *Streptococcus anginosus* doprowadziła do niedomykalności mitralnej z wegetacją zastawki mitralnej oraz współistniejącym przeciekami okołozastawkowym aortalnym.

Słowa kluczowe: infekcyjne zapalenie wsierdza, *Streptococcus anginosus*, sztuczna zastawka biologiczna

(Folia Cardiologica 2015; 10, 1: 45–47)

References

- Habib G., Hoen B., Tornos P. et al. 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.* 2009; 30: 2369–2413.
- Woo P.C., Tse H., Chan K.M. “*Streptococcus milleri*” endocarditis caused by *Streptococcus anginosus*. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 2004; 48: 81–88.
- Krecki R., Drozd J., I бата G. Clinical profile, prognosis and treatment of patients with infective endocarditis – a 14-year follow-up study. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2007; 117: 512–520.
- Fowler V.G., Michael S.W., Bayer A.S. Endocarditis and intravascular infections. In: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R. (eds.). *Mandell, Douglas and Bennett’s Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th edition. Volume 1. Churchill Livingstone, Philadelphia 2005: 988–989.
- Pibarot P., Dumesnil J.G. Prosthetic heart valves: selection of the optimal prosthesis and long-term management. *Circulation* 2009; 119: 1034–1048.
- Ruoff K.L. *Streptococcus anginosus* (“*Streptococcus milleri*”): the unrecognized pathogen. *Clin. Microbiol. Rev.* 1988; 1: 102–108.

Komentarz



prof. dr hab. n. med. Katarzyna Mizia-Stec

I Katedra i Klinika Kardiologii Wydziału Lekarskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Mimo nowych możliwości leczenia infekcyjne zapalenie wsierdzia (IE, *infective endocarditis*) pozostaje istotnym problemem. Dlaczego tak jest? Otóż istnieją nowe oporne szczepy bakterii, są chorzy ze zmniejszoną odpornością na zakażenia bakteryjne, a od 2009 r. coraz częściej stosujemy profilaktykę IE. Przyczyn może być znacznie więcej, przy czym w kontekście przedstawianego przypadku te wydają się najistotniejsze. Autorzy analizują problem młodego chorego z drugim epizodem IE na implantowanych protezach zastawkowych; pierwszy epizod na natywnych zastawkach miał miejsce 5 lat temu. Obraz kliniczny nie budzi wątpliwości. Chory ma wskazania do kolejnego zabiegu kardiologicznego, zaś zakres tego zabiegu, obejmujący bioprotezy mitralną i aortalną, jest bardzo duży,

a tym samym ryzyko z tym związane jest bardzo wysokie. Autorzy nie podają informacji na temat przebiegu i wyniku leczenia zabiegowego – pozostaje mieć nadzieję, że kolejna interwencja była skuteczna.

Niewątpliwie etiologia opisanego IE jest nietypowa – *Streptococcus anginosus* stanowi element fizjologicznej flory bakteryjnej. Dwa posiewy krwi okazały się dodatnie, zmiany będące powikłaniami zastawkowymi IE były bardzo zaawansowane, a oznaczenie wskaźniki zapalne – tylko nieznacznie podwyższone.

Danych literaturowych na temat infekcji wywołanych przez *Streptococcus milleri*, do których należy *Streptococcus anginosus*, jest niewiele. Pojedyncze opisy przypadków dotyczą głównie uogólnionych infekcji obejmujących ośrodkowy układ nerwowy, płuca, wątrobę i śledzionę. W takich uogólnionych infekcjach bakteriamię stwierdzano stosunkowo często – aż u 67% chorych, przy czym u tych osób nie występowało IE. Według publikacji Casariego z 1996 roku bakteriamię wywołaną przez *Streptococcus milleri* często, bo aż w 56%, wiązała się ze zmianami ropnymi (np. zapalenie dróg żółciowych, ropień wątroby, zmiany nowotworowe powikłane procesem zapalnym), przy czym IE rozpoznano tylko u kilku (19%) chorych. Jaki wniosek się nasuwa z tych pojedynczych prac? Jeżeli podejrzewa się IE u chorego z dodatnimi posiewami wskazującymi na tę grupę paciorkowców, to należy poszukiwać typowego ogniska zapalnego – najczęściej w narządach jamy brzusznej. Infekcyjne zapalenie wsierdzia wywołane *Streptococcus milleri* występuje rzadko. Zatem przy bakteriemii *Streptococcus milleri* warto także wykluczyć inny patogen (np. pozabakteryjny) potencjalnie odpowiedzialny za IE. Jeżeli takiego patogenu nie stwierdzamy, to przyczyn nietypowego IE można upatrywać w zmniejszonej odporności pacjenta albo jego zwiększonym ryzyku IE.

Piśmiennictwo

1. Casariego E., Rodriguez J.C., Corredoira J.C. i wsp. Prospective study of *Streptococcus milleri* bacteremia. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 1996; 15: 194–200.
2. Giuliano S., Rubini G., Conte A. i wsp. *Streptococcus anginosus* group disseminated infection: case report and review of literature. Infez. Med. 2012; 20: 145–154.
3. Habib G., Hoen B., Tornos P. i wsp. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis. Eur. Heart J. 2009; 30: 2369–2413.
4. Hui M. *Streptococcus anginosus* bacteremia: Sutton's law. J. Clin. Microbiol. 2005; 43: 6217.