

Да ли су нове препоруке о превенцији инфективног ендокардитиса применљиве у нашој средини?

Бранислава Ивановић¹, Снежана Матић¹, Милорад Павловић², Маријана Тадић¹, Драган Симић¹

¹Клиника за кардиологију, Институт за кардиоваскуларне болести, Клинички центар Србије, Београд, Србија;

²Клиника за инфективне и тропске болести, Клинички центар Србије, Београд, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Пре више од пола века започело се с превенцијом инфективног ендокардитиса код особа с предиспозицијом за обољења срца. Потреба превенције заснивала се на чињеницама да инфективном ендокардитису претходи бактеријемиија која може бити изазвана неким инвазивним дијагностичким и терапијским поступцима, те да се њен развој може спречити применом антибиотика пре интервенције. Последњих година променили су се ставови о превенцији. Према најновијим препорукама Европског удружења кардиолога, она се препоручује само код високоризичних болесника: с претходим инфективним ендокардитисом, вештачким протезама, некоригованим или палијативно коригованим цијаногеним манама, коригованим срчаним манама код којих су имплантирани вештачки материјали, али само шест месеци после интервенције, и резидуалним оштећењем на месту уграђеног вештачког материјала. Уз то, антибиотска профилакса је ограничена само на стоматолошке процедуре с манипулацијама на гингивалном или периапексном региону, или код перфорације оралне мукозе.

Циљ рада Циљ истраживања је био да се утврди да ли су новине у препорукама о превенцији инфективног ендокардитиса код стоматолошких интервенција применљиве у нашој средини.

Методе рада У испитивање је укључено 57 болесника (44 мушкарца и 13 жена) с инфективним ендокардитисом. Дијагноза обољења је код 68% болесника постављена на основу два мајор, а код 32% на основу једног мајор и три минор критеријума.

Резултати Код 54,4% испитаника могло се претпоставити које је било улазно место инфекције. Код 21% испитаника улазно место инфекције је била усна дупља, односно до инфекције је дошло након стоматолошке интервенције. Код 17,5% болесника инфекција је уследила након лезије коже, односно меких ткива, док је неадекватно лечена уринарна инфекција претходила настанку инфективног ендокардитиса код 14% испитаника. Дивертикулоза црева је била могући узрок инфекције код 1,75% болесника. У свим случајевима када је инфективном ендокардитису претходила стоматолошка интервенција изостала је антибиотска профилакса због непостојања података о обољењу срца или немара.

Закључак У нашој средини је забележена висока инциденција инфективног ендокардитиса након стоматолошких интервенција. Један од могућих разлога је и лоша хигијена усне дупље. Њен поправак и редовне посете стоматологу, као и индивидуална процена ризика тежине интервенције и услова у којима се обавља, одредили би потребу превенције и могли да утичу на смањење ризика од развоја овог обољења.

Кључне речи: инфективни ендокардитис; превенција; препоруке

УВОД

Први наговештај повезаности хигијене усне дупље и инфективног ендокардитиса датира из 1909. године [1]. Још тада је Хордер (*Hor-der*) [1] навео да постоји веза између склерозе ендокарда и инфекције усне дупље. Ше-снаест година касније Окел (*Okell*) и Елиот (*Elliot*) [2] су показали да је код 11% испитаника с лошом хигијеном усне дупље било бактерија у крви, а да се код 61% испитаника појавила стрептококна бактеријемиија након вађења зуба. Установљено је да је оштећење ендотела, које настаје због турбулентног протока у конгениталним и стеченим валвуларним поремећајима, предиспозиција за колонизацију бактеријама. Тачније, експерименталним студијама је утврђено да оштећење ендотела води стварању тромбоцитних и фибринских депозита и небакте-

ријске ендокардне лезије. У бактеријемиији, која настаје, између осталог, након инвазивних поступака, микроорганизми могу адхерирати за постојеће лезије и размножити се унутар тромбоцитно-фибринског комплекса, што доводи до стварања инфективне вегетације. На лабораторијским животињама је показано да антибиотици примењени пре појаве бактеријемиије смањују ризик од настанка обољења [3].

На основу ових сазнања, упркос изостанку њихове потврде рандомизираним студијама, од 1955. године започело се са стратегијом превенције бактеријемиије код особа с предиспозицијом за обољења срца [4]. У предиспонирајуће болести и стања убрајају се: стечене валвуларне мане, вештачке валвуле, ранији инфективни ендокардитис, урођене мане независно од њихове тежине (осим некомплицованог атријалног оштећења

Correspondence to:

Branislava IVANOVIĆ
Bulevar Mihaila Pupina 151/21
11070 Novi Beograd
Srbija
lole@scnet.rs

септума), хипертрофична кардиомиопатија и пролапс митралне валвуле с митралном регургитацијом. Антибиотска профилакса се предлагала код примене свих инвазивних стоматолошких, респираторних, гастроинтестиналних и генитоуринарних поступака.

Последњих година значајно су се променили ставови о антибиотској профилакси инфективног ендокардитиса [5]. Према најновијим препорукама Европског удружења кардиолога, она се препоручује само код високоризичних болесника: с претходним инфективним ендокардитисом, вештачким протезама, некоригованим или палијативно коригованим цијаногеним манама, коригованим срчаним манама код којих су имплантирани вештачки материјали, али само шест месеци после интервенције (било хируршке или интервентне процедуре), и резидуалним оштећењем на месту уграђеног вештачког материјала. Уз то, антибиотска профилакса је ограничена само на стоматолошке захвате с манипулацијама на гингивалном или периапексном региону зуба или код перфорације оралне мукозе [6].

ЦИЉ РАДА

Циљ истраживања је био да се испитају болесници с инфективним ендокардитисом, како би се утврдило да ли су промене у ставовима о профилакси прихватљиве у нашој средини. С обзиром на то да су инфекцији код ових испитаника претходиле стоматолошке интервенције, у раду смо се ограничили само на проблем профилаксе пре стоматолошких захвата.

МЕТОДЕ РАДА

Испитивање је обухватило 57 испитаника (44 мушкарца и 13 жена) који су лечени током три године на једном од кардиолошких одељења Института за кардиоваскуларне болести Клиничког центра Србије у Београду од бактеријског инфективног ендокардитиса. Болесници су у просеку били стари $49,8 \pm 14,6$ година (најмлађи болесник је имао 20, а најстарији 75 година).

Свим болесницима је, поред стандардног лабораторијског испитивања (одређивање седиментације еритроцита, броја леукоцита с леукоцитном формулом, нивоа фибриногена, *CRP*) и бактериолошких анализа (брис из носа и ждрела, спутум-култура, уринокултура, хемокултура), рађен и трансторакални ехокардиографски преглед, а по потреби и трансезофагусни ехокардиографски преглед. Дијагноза инфективног ендокардитиса постављена је на основу модификованих Дјук (*Duke*) критеријума [6].

Потенцијално улазно место инфекције утврђивано је на основу анамнестичких података или медицинске документације. Инсистирало се на добијању података о томе да ли је у периоду до дванаест недеља пре откривања инфективног ендокардитиса болесник подвргнут неком инвазивном дијагностичком и

терапијском поступку. Код података о недавној стоматолошкој интервенцији инсистирало се на добијању поуздане информације о времену када је она урађена, као и о врсти интервенције (вађење зуба, пародонтална процедура, имплантација или реимплантација зуба, збрињавање ендодонтитиса, субгингивално постављање газа, интралигаментна примена анестезије, профилактичко чишћење зуба са крварењем), те да ли је болесник примао антибиотску профилаксу. Таксативно су искључивани и други инвазивни поступци на дисајним органима (тонзилектомија, аденоидектомија, операција на мукози дисајног тракта, бронхоскопија с ригидним бронхоскопом, ендотрахеална интубација, бронхоскопија с флексибилним бронхоскопом са биопсијом или без ње), на гастроинтестиналном тракту (склеротерапија варикса езофагуса, дилатација стриктуре једњака, ендоскопска ретроградна холангиографија, операција билијарног тракта и других сегмената интестиналног тракта, ендоскопија са биопсијом), на генитоуринарном систему (хируршко лечење простате, цистоскопија, уретрална дилатација, вагинална хистеректомија, царски рез, уретрална катетеризација, побачај, вештачка оплодња). Упркос малом ризику од инфекције, узимани су у обзир подаци и о времену и примени антибиотске заштите код других интервенција (катетеризација срца, уградња пејсмејкера, хируршко лечење коже, циркумцизија).

За статистичку обраду података коришћене су методе дескриптивне статистике.

РЕЗУЛТАТИ

Дијагноза инфективног ендокардитиса постављена је на основу два мајор критеријума код 68,4% болесника, односно на основу једног мајор и три минор критеријума код 31,6% оболелих.

Код 50 пацијената утврђен је инфективни ендокардитис на нативној валвули (код 27 на аортној, код 20 на митралној, а код три болесника на трикуспидној, с тим што је један испитаник имао промене на аортној и трикуспидној валвули, један на септуму и аортној валвули, а један на биолошкој аортној и нативној митралној валвули). У групи болесника с валвуларним манама оштећење реуматског порекла је утврђено код 74%. Код пет болесника инфективни ендокардитис је забележен на механичкој протези, а код два на биолошкој, док је код три болесника уочен на месту интервентрикуларног оштећења септума. Код 87,7% испитаника постојало је предиспонирајуће стечено валвуларно или конгенитално оштећење. Наркоманија је била предиспонирајући фактор код два болесника, док су код једног постојали и валвуларно оштећење и наркоманија.

Хемокултурама је доказан узрочник инфекције код 77% испитаника. Узрочници су подељени на патогене и условно патогене. Од патогених узрочника, који су забележени код 33 испитаника, *Streptococcus* је нађен код 10, односно код 22% болесника с позитивним хемокултурама.

Ехокардиографски је код свих 57 болесника дијагностикован инфективни ендокардитис: код 35 на основу трансторакалног прегледа, а у преосталим случајевима коначан налаз је уследио након трансезофагусног прегледа.

Код свих 57 болесника постојали су симптоми типични за инфективни ендокардитис: повишена температура у 100% случајева, дрхтавица у 60%, анорексија у 25%, презнојавање у 35%, губитак телесне тежине у 20%, диспнеа у 30%, кашаљ у 5%, главобоља у 10%, мука и повраћање у 10%, а миалгија, односно артралгија у 30% случајева. Код 97% испитаника забележена је убрзана седиментација еритроцита ($>55 \text{ mm/h}$), код 59,6% леукоцитоза ($>10 \times 10^6/l$), а код 54% неутрофилија ($>70\%$). Повећан ниво фибриногена ($>4 \text{ g/l}$) установљен је код 87% болесника, а повећан ниво *CRP* ($>8 \text{ mg/l}$) код 80% оболелих.

Код 54,4% испитаника могло се претпоставити које је улазно место инфекције. На основу анамнестичких података и медицинске документације утврђено је да је у 21% случајева улазно место инфекције била усна дупља, код 17,5% болесника инфекција ендокарда је уследила након лезије, односно инфекције коже и меких ткива, а код 14% након инфекције уринарног тракта, док је дивертикулоза црева била могући узрок код једног болесника. Код 45,61% испитаника није било познато улазно место инфекције. У табели 1 приказана су улазна места инфекције, узрочници и оријентационо време које је протекло од интервенције, односно инфекције, до развоја болести.

У табели 2 је приказана расподела болесника код којих је улазно место инфекције била усна дупља. Код четири болесника је као предиспонирајуће обољење срца забележен пролапс митралне валвуле, код по три болесника утврђена је бивеларна аортна валвула, односно стеноза аортне валвуле, а код једне болеснице митрална стеноза. На основу анамнестичких података и документације, код шест испитаника је развој

Табела 1. Могуће улазно место инфекције и његова учесталост, узрочник инфекције и време интервенције, односно инфекције које је претходило испољавању болести

Table 1. Potential entry side of infection, its frequency, cause and time of intervention, i.e. infection which occurred before disease

Улазно место Entry side	Број болесника Number of patients	Узрочник Pathogen	Време (недеље) Time (weeks)
Усна дупља Oral cavity	12	<i>Streptococcus viridans</i> (8)	6-12
		<i>Streptococcus bovis</i> (1)	
		Непознат (3) Unknown (3)	
Кожа и мека ткива Skin and soft tissues	10	<i>Staphylococcus aureus</i> (4)	4-8
		<i>Staphylococcus epidermidis</i> (2)	
		<i>Staphylococcus coagulasa negative</i> (1)	
		Непознат (3) Unknown (3)	
Уринарни тракт Urinary tract	8	<i>Enterococcus spec.</i> (6)	5-10
		<i>Pseudomonas spec.</i> (2)	
Дивертикулоза црева Intestinal diverticulosis	1	<i>Enterococcus spec.</i>	4
Непознато Unknown	26	<i>Streptococcus viridans</i> (1)	-
		<i>Staphylococcus aureus</i> (4)	
		<i>Staphylococcus coagulasa negative</i> (5)	
		<i>Enterococcus spec.</i> (4)	
		<i>Haemophilus influenzae</i> (1)	
		Грам-позитивни бацили (1) Gram-positive bacilli (1)	
		Други Грам-негативни бацили (3) Other Gram-negative bacilli (3)	
Непознат (7) Unknown (7)			

Табела 2. Предиспонирајуће валвуларно обољење и његова учесталост, врста стоматолошке интервенције, узрочник и време које је протекло од интервенције до откривања болести

Table 2. Predisposing valvular disease, its frequency, kind of dental procedures, cause of infection and time of intervention

Срчана мана Valvular defects	Број болесника Number of patients	Стоматолошка интервенција Dental procedures	Узрочник Pathogen	Време (недеље) Time (weeks)
Пролапс митралне валвуле Mitral valve prolapse	4	Вађење зуба (2) Dental extraction (2)	<i>Streptococcus viridans</i>	8
		Пародонтална процедура (1) Periodontal procedure (1)		10
		Ендодонцијална процедура (1) Endodontic procedure (1)	Непознат Unknown	6
Бивеларна аортна валвула Bivellar aortic valve	3	Вађење зуба (1) Dental extraction (1)	<i>Streptococcus viridans</i>	9
		Пародонтална процедура (1) Periodontal procedure (1)	<i>Streptococcus bovis</i>	8
		Ендодонцијална процедура (1) Endodontic procedure (1)	Непознат Unknown	7
Стеноза аортне валвуле Aortic stenosis	3	Вађење зуба (2) Dental extraction (2)	<i>Streptococcus viridans</i>	11
			Непознат Unknown	10
		Пародонтална процедура (1) Periodontal procedure (1)	<i>Streptococcus viridans</i>	12
Митрална стеноза Mitral stenosis	1	Вађење зуба Dental extraction	<i>Streptococcus viridans</i>	12

инфективног ендокардитиса претходило вађење зуба у периоду 6-12 недеља, код три болесника пародонтална процедура пуњења корена у периоду 8-12 недеља, код два ендодонцијална интервенција шест и седам недеља пре испољавања болести, док је једна болесница и након испољавања болести наставила да користи конач за чишћење зуба и поред крварења из десни које је то изазивало (у болничким условима, на основу чега смо могли и без других података да претпоставимо да је то било улазно место инфекције). Ни код једног од ових болесника није примењена антибиотска профилакса пре интервенције због незнања о постојећем срчаном обољењу или немара (првенствено болесника).

Код свих испитаника код којих је развоју инфективног ендокардитиса претходила повреда или инфекција коже, односно меких ткива дијагностиковано је предиспонирајуће обољење срца. Код девет болесника реч је била о повреди или инфекцији које нису збринуте, па се не може говорити о превенцији, већ о неадекватном збрињавању и лечењу повреде (у кућним, а не болничким условима). Такође, код болесника код којих су појави инфективног ендокардитиса претходиле уринарна инфекција и дивертикулоса црева постојало је предиспонирајуће обољење срца, али се код њих, као разлогу настанка болести, не може говорити о превенцији, већ о изостанку одговарајућег лечења.

ДИСКУСИЈА

Током нешто више од пет деценија, откад је профилакса инфективног ендокардитиса заживела, дошло је до значајних промена. Промене су се до пре десетак година односиле на врсту, начин и време примене антибиотске профилаксе. Радикалнију промену представљала је подела болесника с предиспонирајућим обољењем срца за инфективни ендокардитис на оне с високим и оне с умереним ризиком [7]. Подела се заснивала на одређивању учесталости предиспонирајућих обољења код особа с инфективним ендокардитисом, тежине клиничке слике и животне угрожености. У групу болесника с високим ризиком за појаву инфективног ендокардитиса и лошег исхода болести убрајају се они који су претходно имали инфективни ендокардитис, који имају механичку протезу или је вештачки материјал коришћен у кориговању валвуларног оштећења, затим особе с некоригованим или палијативно коригованим цијаногеним манама, особе с коригованим урођеним срчаним манама којима су уграђени вештачки материјали, али само шест месеци после интервенције (било хируршке или интервентне процедуре) и болесници с резидуалним оштећењем на месту уграђеног вештачког материјала [6]. У групу болесника с умереним ризиком сврстани су они с некомплицованим урођеним срчаним манама, стеченим валвуларним манама, хипертрофичном кардиомиопатијом и пролапсом митралне валвуле с митралном регургитацијом.

Поред ограничавања обавезне профилаксе само на високоризичне болеснике, уследило је смањење броја поступака током којих је потребна примена профилаксе. Оно се заснивало на утврђивању броја идентификованих случајева инфективног ендокардитиса након одређених дијагностичких и терапијских поступака, броја позитивних хемокултура након њих, магнитуде бактеријемije и њеног трајања.

Откриће да пролазна понављана бактеријемija током свакодневне активности, као што је прање зуба, бријање и сл., може представљати већи ризик за инфективни ендокардитис него интермитентна бактеријемija након неких процедура било је пресудно у смањењу примене профилаксе само на неке од њих [8, 9]. Робертс (Roberts) [8] је статистички дошао до податка да је укупна бактеријемija током редовних активности у периоду од годину дана шест милиона пута већа од бактеријемije током вађења зуба. У прилог чињеници да вађење зуба не представља ризик за развој инфективног ендокардитиса каквим га сматрамо говоре и резултати великих епидемиолошких студија изведених у Француској и Сједињеним Америчким Државама, који су показали да је до ендокардитиса дошло код занемарљиво малог броја болесника с променама на нативној валвули и вештачким валвулама након стоматолошких интервенција без претходне примене антибиотске профилаксе [10, 11]. Ван дер Мер (Van der Meer) и сарадници су поред тврдње да стоматолошке интервенције представљају мали ризик за појаву ендокардитиса, на основу развоја болести код пет од девет испитаника код којих је примењена антибиотска профилакса, закључили да је она неефикасна [12].

Добит од антибиотске профилаксе сагледавана је и у контексту могућих нежељених дејстава који су њома проузроковани [13]. Узимајући у обзир да примена бета-лактамских антибиотика носи ризик од анафилактичке реакције код 15-40 од 100.000 особа, а са могућим фаталним исходом код 1-3 особе од 100.000, закључено је да профилактичка примена ове групе антибиотика представља већи ризик од смртог исхода него појава стрептококног ендокардитиса [13]. Као аргумент да антибиотска профилакса није неопходна послужила је и чињеница да је широка примена антибиотика довела до појаве резистентних сојева микроорганизама, међу којима су и *Streptococcus viridans* и *Enterococcus spec.* Резултати о економској добити профилаксе инфективног ендокардитиса су опречни, односно одређују их врста примењеног антибиотика (цена) и могућа нежељена дејства примене неког од њих [13].

На основу поделе болесника према ризику за развој инфективног ендокардитиса у зависности од предиспонирајућег обољења срца, смањења значаја бактеријемije након инвазивних терапијских и дијагностичких поступака и дилеме о предностима антибиотске профилаксе, уследиле су промене у националним водичима о превенцији инфективног ендокардитиса. Према препорукама француског водича из 2002. године, профилакса се препоручује код инвазивних стоматолошких, респираторних, гастроентеролошких и гени-

тоуринарних поступака само код болесника с раније прележаним ендокардитисом, вештачком валвулом и простетичким системским или пулмоналним шантом или кондуитом [14]. Код особа са стеченим валвуларним манама, митралним пролапсом с митралном регургитацијом, нецијаногеним урођеним манама (осим атријалног оштећења септума) и хипертрофичном кардиомиопатијом профилакса инфективног ендокардитиса се препоручује као могућност. Ту је наведена и *post hoc* профилакса код непредвиђених компликација током разних процедура.

Британско удружење за антимикробну хемиотерапију је у својим препорукама предложило примену профилаксе само код високоризичних болесника (с раније прележаним ендокардитисом, вештачком валвулом и простетичким системским или пулмоналним кондуитом или шантом) пре стоматолошких захвата са дентогингивалним манипулацијама или на ендодонцијуму, респираторних, гастроентеролошких и генитоуринарних дијагностичких поступака и интервенција [15].

Најновији водич Америчког удружења за срце (*American Heart Association – АНА*) из 2007. године се значајно разликује од претходног [16]. Профилакса је препоручена код високоризичних болесника с ранијим ендокардитисом, вештачким валвулама, некоригованим или делимично коригованим цијаногеним манама и валвулопатијама код трансплантираног срца, те код стоматолошких захвата на гингивалном ткиву или периапексном региону, перфорације оралне мукозе и код поступака на дисајном тракту ако се ради инцизија ткива, односно у случају тонзилектомије и аденоидектомије. Када нема активне инфекције, профилакса се више не препоручује ни пре гастроинтестиналних и генитоуринарних процедура, укључујући дијагностичку езофагогастродуоденоскопију и колоноскопију. Неопходност превенције је искључена и пре трансезофагусне ехокардиографије.

Корак даље отишло се у препорукама *National Institute for Health and Clinical Excellence* из марта 2008. године, где је антибиотска профилакса препоручена код болесника са стеченим валвуларним манама, вештачким валвулама, урођеним манама, укључујући кориговане или делимично кориговане мане, болесника с раније прележаним ендокардитисом и хипертрофичном кардиомиопатијом, али само у случају гастроинтестиналне и генитоуринарне интервентне процедуре када се сумња на инфекцију [17].

Као што је наведено, према препорукама Европског удружења кардиолога објављеним 2009. године, профилакса се ограничава само на високоризичне болеснике, и то код стоматолошких интервенција с манипулацијама на гингивалном или периапексном региону зуба или код перфорације мукозе [6]. Код процедура на дисајном тракту примена антибиотика је ограничена само на интервенције које се односе на лечење инфекције као што је, на пример, дренажа апсцеса. Такође, примена антибиотика је предвиђена код поступака на гастроинтестиналном и генитоуринарном тракту уколико постоји инфекција, те код интервенција на кожи и

коштано-мишићном ткиву. Искључена је потреба профилаксе код пирсинга и тетоважа, уз напомену да се подразумева њихово извођење у стерилним условима.

Радикална ограничења у индикацијама за антибиотску профилаксу ендокардитиса објашњена су чињеницама да се у развијеним деловима света променио профил особа оболелих од инфективног ендокардитиса [18, 19, 20]. Повећан је број особа старијег животног доба, смањено се број болесника с валвуларним оштећењем реуматског порекла, а смањила се и инциденција ендокардитиса изазваних стрептококом.

На основу испитиваног узорка може се закључити да у нашој средини није дошло до тих промена. Просечна старост испитаника била је 47,7 година. Валвуларно оштећење реуматског порекла је дијагностиковано код 74% болесника, а стрептокок је као узročник откривен код 22% испитаника с позитивним хемокултурама. Код испитаника нашег истраживања веза између стоматолошке интервенције (током 12 недеља од појаве симптома) и инфективног ендокардитиса објашњена је изостанком антибиотске профилаксе. То што није примењена последица је недокументованог обољења срца или немара и необавештености болесника.

Ако је, према статистичким подацима из развијених делова света, вероватноћа развоја инфективног ендокардитиса након стоматолошких интервенција веома мала, намеће се питање: шта је узрок високе учесталости ендокардитиса након стоматолошких захвата код наших испитаника?

У устима човека може се наћи више од 700 врста бактерија, укључујући аеробне и анаеробне Грам-позитивне и Грам-негативне микроорганизме. Од тога око 30% флоре гингивалног цервикса чине стрептококе, претежно из групе *viridans*. Пролазна бактеријемја је честа код стоматолошких интервенција. Постоје велике разлике у налазу учесталости појаве бактеријемје након њих. Примера ради, према различитим извештајима бактеријемја се бележи код 10-100% болесника којима је извађен зуб. Овакав распон учесталости може бити последица разлике у извођењу поступка, али и проблема с хигијеном усне дупље. Разлике у процедури се свде на инвазивност интервенције и манипулативну спретност стоматолога да збрине оштећење различитог обима околног ткива. Ако искључимо могућност неадекватне стерилизације инструмената, вероватноћу за појаву бактеријемје повећава слаба хигијена усне дупље. Још почетком двадесетог века сугерисано је да је лоша хигијена уста и зуба важан узрок ендокардитиса након стоматолошке интервенције. Код болесника с лошом оралном хигијеном учесталост позитивних хемокултура непосредно пре вађења зуба може бити слична оној након овог захвата [15].

Агресивно чишћење зуба концем с повређивањем десни разлог је појаве бактеријемје како код болесника с обољењем пародонцијума, тако и код оних без њега. Она је врло слична бактеријемји која настаје након вађења зуба, те се овај облик одржавања хигијене усне дупље може сматрати потенцијалним узроком ендокардитиса [21].

ЗАКЉУЧАК

Показано је да у нашој средини постоји висока инциденција инфективног ендокардитиса након стоматолошких интервенција. Један од могућих разлога су лоше

хигијенске навике људи, односно неадекватно одржавање хигијене усне дупље. Зато је потребно инсистирати на значају одржавања хигијене уста и зуба и редовног одласка код стоматолога, јер све то заједно смањује ризик од настанка инфективног ендокардитиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Horder TJ. Infective endocarditis with analysis of 150 cases and with special reference to the chronic form of the disease. *Q J Med.* 1909; 2:289-24.
2. Okell CC, Elliott SD. Bacteraemia and oral sepsis with special reference to the aetiology of subacute endocarditis. *Lancet.* 1935; 2:869-72.
3. Glauser MP, Bernard JP, Moreillon P, Francioli P. Successful single-dose amoxicillin prophylaxis against experimental streptococcal endocarditis: evidence for two mechanisms of protection. *J Infect Dis.* 1983; 147:586-75.
4. American Heart Association. Prevention of rheumatic fever and bacterial endocarditis through control of streptococcal infections. *Circulation.* 1955; 11:317-20.
5. Harrison JL, Hoen B, Prendergast BD. Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis. *Lancet.* 2008; 371:1317-9.
6. The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *Eur Heart J.* 2009; 30:2369-413.
7. Kaplan EL, Anthony BF, Bisno AL, Durack DT, Houser H, Millard HD, et al. Prevention of bacterial endocarditis. *Circulation.* 1977; 56:139A-43A.
8. Roberts GJ. 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.* 1999; 20:317-25.
9. Lockhart PB, Brennan MT, Sasser HC, Fox PC, Paster BJ, Bahrani-Mougeot FK. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation.* 2008; 117:3118-25.
10. Duval X, Alla F, Hoen B, Danielou F, Larrieu S, Delahaye F, et al. Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis. *Clin Infect Dis.* 2006; 42(12):e102-7.
11. Pallasch TJ. Antibiotic prophylaxis: problems in paradise. *Dent Clin North Am.* 2003; 47:665-79.
12. Van der Meer JT, Van Wijk W, Thompson J, Vandenbroucke JP, Valkenburg HA, Michel MF. Efficacy of antibiotic prophylaxis for prevention of native-valve endocarditis. *Lancet.* 1992; 339:135-9.
13. Duval X, Leport C. Prophylaxis of infective endocarditis: current tendencies, continuing controversies. *Lancet.* 2008; 8:225-31.
14. Danchin N, Duval X, Leport C. Prophylaxis of infective endocarditis: French recommendations 2002. *Heart.* 2005; 91:715-8.
15. Gould FK, Elliott TS, Foweraker J, Fulford M, Perry JD, Roberts GJ, et al. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother.* 2006; 57:1035-42.
16. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. 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.* 2007; 116:1736-54.
17. NICE Short Clinical Guidelines Technical Team. Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2008.
18. Prendergast BD. The changing face of infective endocarditis. *Heart.* 2006; 92:879-85.
19. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Béguinot I, Bouvet A, Briançon S, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA.* 2002; 288:75-81.
20. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet.* 2004; 363:139-49.
21. Crasta K, Daly CG, Mitchell D, Curtis B, Stewart D, Heitz-Mayfield LJ. Bacteraemia due to dental flossing. *J Clin Periodontol.* 2009; 36(4):323-32.

Are New Recommendations on the Prevention of Infective Endocarditis Applicable in Our Environment?

Branislava Ivanović¹, Snežana Matic¹, Milorad Pavlović², Marijana Tadić¹, Dragan Simić¹

¹Institute of Cardiovascular Diseases, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia;

²Institute for Infectious and Tropical Diseases, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia

SUMMARY

Introduction Over half a century ago the process of prevention of infective endocarditis in patients with predisposed cardiac diseases was started. The application of prevention has been based on the fact that infective endocarditis is preceded by bacteraemia, which can be caused by some invasive diagnostic and therapeutic procedures, and whose development can be prevented by applying antibiotics before an intervention. According to the latest guidelines of the European Society of Cardiology published this year, prevention is recommended only in high risk patients with previous infective endocarditis, prosthetic valves, cyanotic congenital heart diseases without surgical repair or with residual defects, palliative shunts or conduits, congenital heart diseases with complete repair with prosthetic material up to six months after the procedure (surgery or percutaneous intervention), and when the residual defect persists at the site of implantation of a prosthetic material. In addition, antibiotic prophylaxis is limited to dental procedures with the manipulation of gingival or periapical region of the teeth or perforation of the oral mucosa.

Objective The aim of this testing was to confirm whether these novelties in recommendations were applicable in our environment.

Methods Fifty-seven patients (44 men and 13 women) with infective endocarditis were included in the testing. Infective endocarditis was diagnosed in 68% of patients based on two major criteria and in 32% based on one major and three minor criteria.

Results In 54.4% of patients the entry site of infection could be determined. Twenty-one percent of patients developed infection after a dental intervention, 17.5% of patients the infection occurred after a skin/soft tissue lesion, whereas urinary infection preceded infective endocarditis in 14% of patients and bowel diverticulosis was a possible cause in of 1.75% of patients. In all cases with infective endocarditis preceded by the dental intervention, antibiotic prophylaxis was not applied due to absent data of heart disease or negligence.

Conclusion In our country a high incidence of infective endocarditis following dental procedures has been observed. One of possible reasons is poor oral hygiene. Its improvement and a regular dental control, as well as the individual risk assessment of intervention and conditions under which the intervention is performed could determine risk reduction for the development of infective endocarditis.

Keywords: infective endocarditis; prevention; guidelines

Примљен • Received: 27/07/2009

Прихваћен • Accepted: 24/11/2009