

CASO CLÍNICO / CLINICAL CASE

Tríade clínica de *Streptococcus pasteurianus*: endocardite infecciosa, acidente vascular cerebral e carcinoma do reto

Clinical triad of *Streptococcus pasteurianus*: infective endocarditis, stroke and rectal cancer

/ A. Mota¹ / L. Abreu² / S. Machado¹ / C. Eira¹
/ R. Silvério¹ / O. Gomes¹ / A. Monteiro¹

¹ Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela-Viseu

² Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela-Viseu, E.P.E.

Avenida Rei D. Duarte, 3504/509 Viseu

Telefone: 232420500; Fax 232420591

Correspondência:

Ângela Sofia Pimenta da Mota

Avenida General Humberto Delgado, nº 200 e 210,

4730/718, Vila Verde – Braga

Telemóvel: 916491642

E-mail: angelamota1987@gmail.com

Patrocínios:

O presente estudo não foi patrocinado por qualquer entidade

Artigo recebido em

06/02/2017

Artigo aceite para publicação em

11/08/2017

/ Resumo

Streptococcus bovis inclui as subespécies *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* e *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus*, possuindo importantes correlações e implicações clínicas.

Descreve-se o caso clínico de um doente de 68 anos de idade, sexo masculino, com antecedentes de prótese biológica aórtica e *Diabetes Mellitus* tipo 2, admitido por febre, astenia e emagrecimento. Diagnosticado com bacteriémia e endocardite infecciosa a *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus*, com complicações neurológicas, secundário a carcinoma do reto. Com a instituição de medidas terapêuticas adequadas, o doente apresentou evolução clínica e analítica favorável. A presença de bacteriémia a *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus* compreende despiste de endocardite infecciosa, patologia cólica e hépato-biliar.

Palavras-chave: *Streptococcus bovis*; *Streptococcus bovis/equinus*; *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus*; *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus*; endocardite infecciosa; patologia colorretal

/ Abstract

Streptococcus bovis includes the subspecies *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* and *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus*. They have significant correlations and clinical implications.

The authors describe the clinical case of a 68 years old male patient with a history of aortic bioprosthetic valve and *Diabetes Mellitus* type 2, admitted for fever, weakness and weight loss. He was diagnosed with bacteremia and infective endocarditis caused by *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus* with neurological complications attributed to rectal carcinoma. With appropriate treatment, the patient presented a favorable clinical and analytical evolution.

The presence of bacteremia caused by Streptococcus gallolyticus subsp. pasteurianus requires screening for infectious endocarditis, colic and/or hepato-biliary pathology.

Keywords: Streptococcus bovis; Streptococcus bovis/equinus; Streptococcus gallolyticus subsp. gallolyticus; Streptococcus gallolyticus subsp. pasteurianus; infective endocarditis; colorectal pathology

/ Introdução

O complexo bacteriano *Streptococcus bovis/equinus* inclui espécies que induzem infeções em humanos e animais¹.

O grupo bacteriano *Streptococcus bovis* (SB) reúne um conjunto de microrganismos caracterizados como cocos gram positivos anaeróbios facultativos¹. Este expressa o antígeno D de Lancefield à superfície, que se define por crescer na presença de bilis e hidrolisar a esculina¹.

Pela classificação fenotípica clássica, SB representaria uma única espécie², dividindo-se em 2 biótipos, consoante a sua capacidade (biótipo I) ou não de fermentar manitol (biótipo II). Após aplicação de técnicas de microbiologia molecular em 2003 demonstrou-se que o biótipo I inclui *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* e o biótipo II divide-se no grupo II.1 (inclui *Streptococcus infantarius* e *Streptococcus lutetiensis*) e II.2 (corresponde *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus*)^{1,3}. Para facilitar a denominação, o *Streptococcus gallolyticus* refere-se ao *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* e o *Streptococcus pasteurianus* ao *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus*¹.

O grupo SB está dotado de uma relevância clínica demonstrável. Todas as espécies do SB podem causar bacteriemia e endocardite infecciosa, existindo uma associação com patologia colorretal (carcinoma ou lesões pré-malignas), que varia entre 6 e 67%¹.

A associação entre endocardite infecciosa (EI) e carcinoma do cólon devido a SB é conhecida desde 1951¹. Na década de 1970, foi novamente reportada esta associação, verificando-se que a carga fecal do SB nos doentes com carcinoma colorretal era 5 vezes superior em relação a indivíduos saudáveis³.

Os acidentes vasculares isquémicos são complicações frequentes da EI, principalmente quando a infeção ainda não está controlada⁴.

A bacteriemia por SB também está associada a patologia hepatobiliar^{1,5,6}.

Embora menos comuns, também há referências a osteomielite, discite ou abscessos do pescoço devidos a SB, assim como a neoplasias não relacionadas com o sistema gastrointestinal⁷.

Cada subespécie possui diferentes graus de associação com as patologias, pelo que é importante uma correta identificação das mesmas. No âmbito taxonómico esta classificação é amplamente aceite, contudo na prática clínica ainda não está totalmente implementada, existindo relatos com referência ainda a SB como uma única espécie^{3,8}, conduzindo muitas vezes a erros na classificação e dificuldades no reconhecimento das suas implicações clínicas.

Os autores apresentam um caso clínico de bacteriemia e EI a *Streptococcus pasteurianus*, com complicações neurológicas, secundário a carcinoma no reto e alterações hepáticas. Pretende-se reforçar as associações existentes para uma abordagem diagnóstica e terapêutica mais integral do doente.

/ Caso Clínico

Um doente do sexo masculino com 68 anos de idade, reformado, emigrante em França, recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por um quadro clínico de febre elevada de predomínio vespertino com uma semana de evolução, astenia e emagrecimento com evolução de cerca de 3-4 meses.

O doente encontrava-se em Portugal há cerca de um mês. Referia hábitos etílicos moderados. Negava hábitos tabágicos, consumo de drogas ilícitas injetáveis, contacto com animais ou tratamentos dentários sem profilaxia antibiótica.

O doente apresentava antecedentes patológicos de colocação de prótese biológica aórtica aos 64 anos e *Diabetes Mellitus* tipo 2, medicado com acenocumarol, glimepirida e pantoprazol.

À entrada no SU, o doente encontrava-se consciente, desorientado, febril (temperatura auricular de 38,8°C), hemodinamicamente estável, auscultação cardiopulmonar sem alterações relevantes, sem rigidez da nuca ou alterações neurológicas focais.

As análises sanguíneas revelaram uma anemia normocítica normocrômica, Proteína C Reativa elevada e INR subterapêutico (1,36), (Quadro I). A radiografia torácica não revelou lesões pleuroparenquimatosas agudas e o teste rápido de urina não foi sugestivo de infeção do trato urinário (Figura 1). O eletrocardiograma

QUADRO I - EVOLUÇÃO ANALÍTICA DURANTE O INTERNAMENTO

	À ADMISSÃO HOSPITALAR	4º DIA DE INTERNAMENTO	À DATA DE TRANSFERÊNCIA	VALORES DE REFERÊNCIA
HEMOGRAMA				
Leucócitos	6,50	8,90	4,00	4,50-11,50x10 ⁹ /L
Hemoglobina	12,8	12,5	11,9	14-18 g/dL
VGM	91,8	92,1	91,7	80-95 fL
Plaquetas	131	193	183	150-450x10 ⁹ /L
VS		33		0-10 mm
COAGULAÇÃO				
Protrombinémia	61			70-100%
INR	1,36		2,54	
BIOQUÍMICA				
Sódio	140		144	136-145 mEq/L
Potássio	4,1		4,1	3,5-4,5 mEq/L
Cloro	105		109,8	98-107 mEq/L
Glicose	184			74-106 mg/dL
Ureia	49		32	16-42 mg/dL
Creatinina	0,9		0,9	0,6-1,3 mg/dL
ALT	117		51	4-43 UI/L
AST	43		34	4-43 UI/L
FA		239	116	25-100 UI/L
GGT		400,1	90,7	7-49 UI/L
LDH	737	1095		200-480 UI/L
Bilirrubina total		0,9	0,3	0,3-1,2 mg/dL
Bilirrubina direta		0,4	0,14	0,1-0,5 mg/dL
CK Total	24			0-165 UI/L
PCR	29,08	6,19	2,99	<0,5 mg/dL
SEROLOGIA INFECIOSA				
Reação Wright	Negativo			
Ag HBs		Não reativo		
Ac. HBs		Não reativo		
Ac. HBc		Não reativo		
Ac. totais HC		Não reativo		
Sífilis		Não reativo		
Retrovírus		Não reativo		

VGM: Volume Globular Médio; VS: Velocidade de Sedimentação; INR: International normalized ratio; ALT: Alanina aminotransferase; AST: Aspartato aminotransferase; FA: Fosfatase Alcalina; GGT: Gamaglutamiltransferase; LDH: Lactato Desidrogenase; CK: creatina quinase; PCR: Proteína C reativa; Ag HBs: Antígeno de superfície da Hepatite B; Ac. HBs: Anticorpo contra o antígeno de superfície da Hepatite B; Ac. HBc: Anticorpo "core" da Hepatite B; Ac. totais HC: Anticorpos totais Hepatite C.

demonstrou ritmo sinusal, frequência cardíaca de 94 batimentos por minuto, bloqueio auriculoventricular de 1º grau com intervalo de PR de 0,3 segundos. A tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) mostrou atrofia e sequelas de enfartes cerebrais (Figura 2). O doente foi submetido a punção lombar, com os seguintes resultados: líquido cefalorraquidiano (LCR) límpido e incolor com pressão de saída aparentemente normal, Glicose 115 mg/dL (50-80 mg/dl), Proteínas 40,1 mg/dL (15-40 mg/dl), 480 eritrócitos/mm³, <1 leucócitos/mm³, correspondendo, com elevada probabilidade a punção traumática, não sendo compatível com processo meníngeo/encefálico infeccioso.

O doente foi admitido em internamento por febre sem foco identificado e submetido a terapêutica empírica com ceftriaxone 2 gramas/dia após colheita de hemoculturas.

Ao 3º dia de internamento, o doente realizou ecocardiograma transtorácico (ETT) que não mostrou vegetações valvulares. Analiticamente apresentava INR de 2,77.

Ao 4º dia de internamento, o doente apresentou hemiparésia direita e afasia global. A TC-CE mostrou hipodensidade no território da artéria cerebral média esquerda. No dia seguinte, o doente efetuou TC-CE com contraste, tendo revelado idênticas alterações, sem coleções abecedadas associadas. Postulando-se possível etiologia embólica, dado o INR subterapêutico na admissão do doente, foi decidido manutenção da hipocoagulação oral, com progressivo ajuste consoante INR.

Nesse dia, obtiveram-se os resultados bacteriológicos efetuados ao sangue e LCR que isolaram *Streptococcus gallolyticus ssp pasteurianus* sensível à antibioterapia instituída. O microrganismo era igualmente sensível à ampicilina, benzilpenicilina, cefotaxima, levofloxacina, linezolid e vancomicina, sendo resistente à clindamicina, eritromicina e tetraciclina.



Figura 1 – Radiografia do tórax do doente à admissão hospitalar.

Pela elevada suspeita de EI, foi requisitado ecocardiograma transesofágico (ETE) e acrescentou-se gentamicina (ajustada ao peso corporal e depuração de creatinina) à antibioterapia já em curso. O doente não tolerou a realização de ecocardiograma transesofágico, pelo que repetiu ETT que reportou duas imagens lineares móveis inseridas na prótese/folheto, a maior com 13 mm, sugestivas de vegetações (Figura 3). O doente possui 2 critérios major e 3 critérios minor, traduzindo-se num diagnóstico definitivo, tendo em conta os critérios de Duke⁹ para o diagnóstico de EI.

Ao 13º dia de internamento, o doente realizou TC-CE com contraste de controlo, revelando aspetos compatíveis com lesão vascular isquémica subaguda na região da artéria cerebral média esquerda com dimensões ligeiramente inferiores à descrita anteriormente, com pequena transformação hemorrágica (Figura 4).

As hemoculturas de controlo requisitadas ao 24º dia de ceftriaxone mostraram erradicação do agente infeccioso.

Pela elevada correlação existente entre bacteriémia/EI a SB com patologia colorretal, foi solicitada colonoscopia total tendo identificado lesões polipóides no reto cujo relatório anátomo-patológico demonstrou tratar-se de adenocarcinoma bem diferenciado invasivo (Figura 5).

A TC tóracoabdominopélvica evidenciou pequeno microquisto no lobo esquerdo do fígado, ausência de ectasia da árvore biliar, vesícula biliar de normal volume, sem litíase mineralizada nem alterações da parede.



Figura 2 – TC-CE do doente à admissão hospitalar.

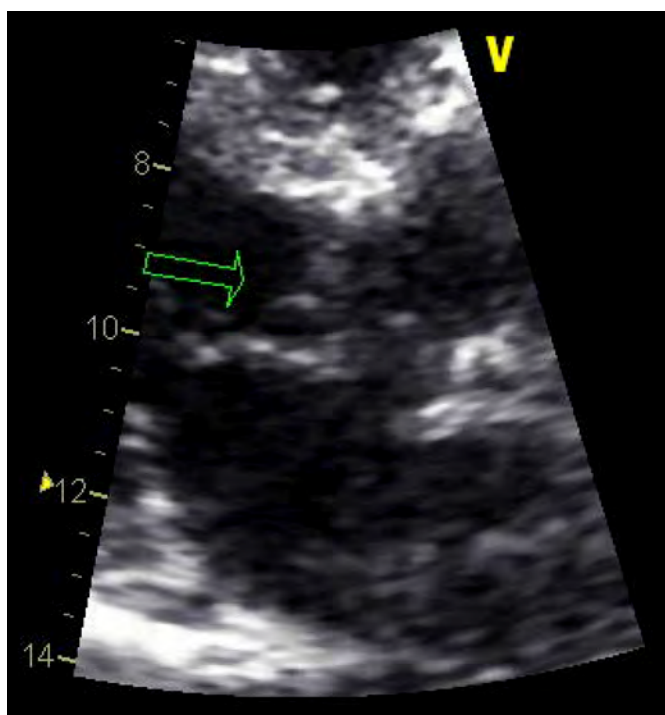


Figura 3 – Ecocardiograma transtorácico. A seta aponta para uma formação linear móvel inserida na prótese, sugestiva de vegetação.

O ETT de controlo mostrou diminuição das vegetações identificadas anteriormente (4-5 mm), (Figura 6).

O internamento decorreu sem outras intercorrências com a terapêutica instituída. Iniciou programa de reabilitação física com boa tolerância. O doente manteve apirexia, estabilidade elétrica e hemodinâmica, e nunca apresentou sinais de insuficiência cardíaca. Sustentou estabilidade quanto aos défices neurológicos. Cumpru 14 dias de gentamicina e 33 dias de antibioterapia dirigida com ceftriaxone, sendo posteriormente transferido para França a pedido da família que lá residia. O doente foi orientado para continuação da terapêutica com ceftriaxone até completar 42 dias, manutenção de programa de reabilitação física e explicitada indicação cirúrgica para excisão neoplásica.

Contactados familiares do doente em Portugal que informaram que em França o doente esteve internado cerca de 2 meses, tendo tido alta para um lar, onde ainda reside, não sabendo especificar mais pormenores clínicos.

/ Discussão

SB é o terceiro agente mais comum de EI⁸. A associação entre bacteriemia e EI devida a *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* está reportada em 94% dos casos, baixando para os 18% quando se consideram as espécies pertencentes ao biótipo II. A associação entre bacteriemia e carcinoma do cólon é de 71 % para o biótipo I e 17% para o II¹.

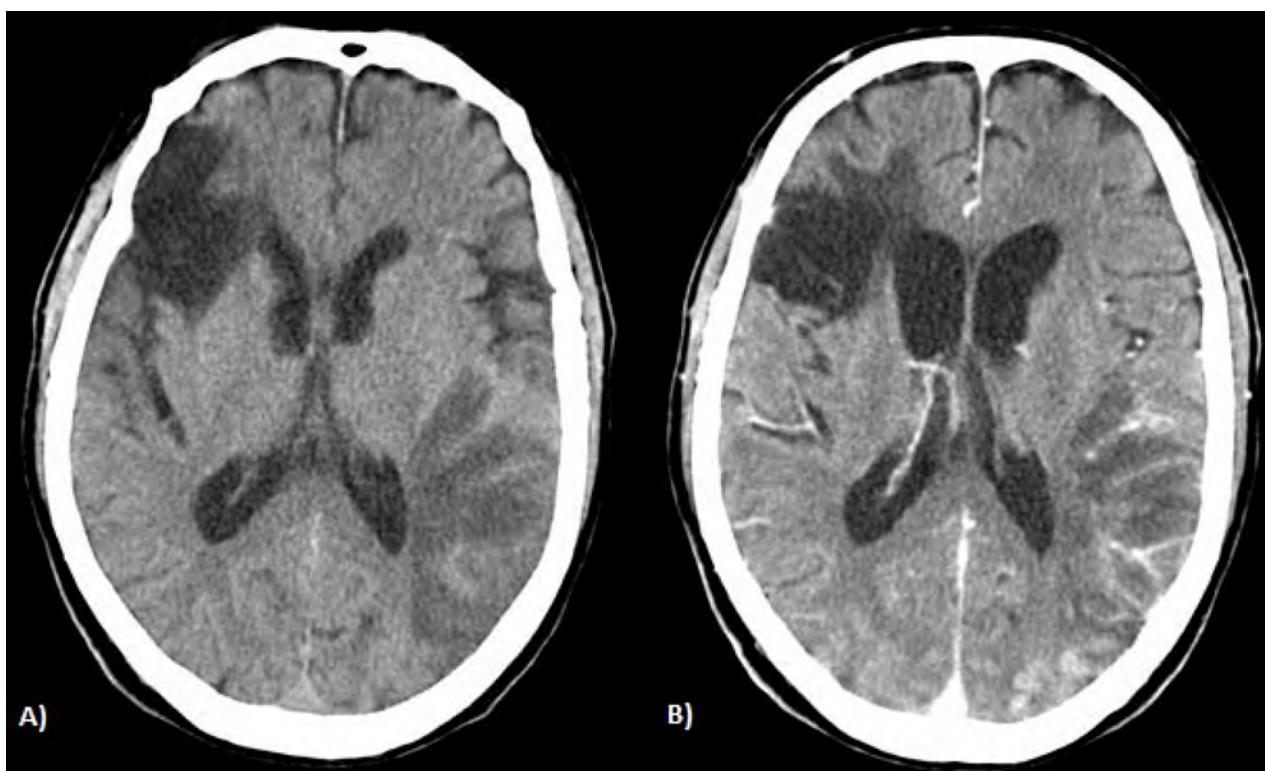


Figura 4 – TC-CE realizada ao 13º dia de internamento. A) antes e B) após contraste.



Figura 5 – Colonoscopia: lesão polipóide retal suspeita.

Boleij *et al* verificaram que 12-93% dos doentes com EI a *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* apresentavam simultaneamente carcinoma do cólon³. A correlação entre determinada subespécie e carcinoma colorretal pode estar condicionada por fatores geográficos. Na Europa e Estados Unidos da América, *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* é a subespécie predominante, por oposição, em Hong Kong, *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus* é a que mais se relaciona com carcinoma colorretal⁷.

Verificou-se que a carga fecal do SB nos doentes com carcinoma colorretal era 5 vezes superior comparando com indivíduos saudáveis³. Chirouze *et al* reportaram um aumento da carga fecal do biótipo II em doentes com lesões colorretais pré-malignas, não representado contudo significância estatística¹⁰. O mecanismo responsável por esta associação ainda não é conhecido, não se sabe se a colonização intestinal é a causa ou consequência do processo oncológico^{1,7}.

Postula-se que, perante patologia intestinal, haja alterações no fluxo de conteúdo intestinal que provoque acumulação de matéria fecal próximo à lesão, sendo degradadas por SB que prolifera. A translocação bacteriana para a corrente sanguínea torna-se facilitada, favorecendo a EI pela capacidade de adesão ao endotélio celular.

Por outro lado, julga-se que SB tenha propriedades oncogénicas mediadas pela inflamação, produção de hormonas indutoras da proliferação celular e metabolitos tóxicos¹. Este argumento corrobora o papel promotor do SB, explicitado principalmente nos casos de lesões cólicas não-ulceradas e pela constatação da baixa frequência de SB nos doentes só com carcinoma do cólon⁷. A fisiopatologia é mais debatida quanto ao *Streptococcus*

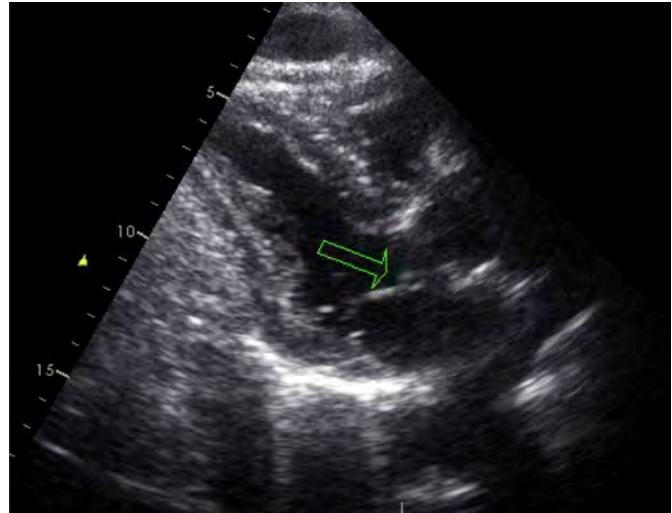


Figura 6 – Ecocardiograma transtorácico de controlo. A seta aponta para uma formação sugestiva de vegetação de menores dimensões.

gallolyticus subsp. *gallolyticus*, pois em muitas séries é o organismo mais frequente e demonstra características de adesão tecidual muito eficazes⁷.

Tjalsma e Abeni *et al* sugerem que a maioria dos doentes com carcinoma cólico desenvolvem um estado infeccioso de modo silencioso, que se torna aparente quando existe imunossupressão ou quando há envolvimento das válvulas cardíacas¹¹.

Tendo em conta a síndrome clínica apresentada, é possível afirmar que a EI por SB, é mais frequente em homens^{1,12}, idosos¹, sem patologia cardíaca conhecida¹², manifestando-se por quadro clínico de febre e com envolvimento da válvula mitral⁸. A EI por SB e incidência de carcinoma colorretal é superior em França em relação aos restantes países europeus, pois existe uma elevada carga fecal desse microorganismo¹⁰.

O quadro apresentado de astenia, emagrecimento e anemia é inespecífico. A febre é frequente nos carcinomas colorretais (7-11%), sendo as infeções bacterianas as principais causas¹³.

Em relação aos exames complementares de diagnóstico realizados no SU, de ressaltar os resultados obtidos após realização de punção lombar. Os mesmos não foram compatíveis com processo infeccioso encefálico e a existência de glóbulos vermelhos no líquido cefalorraquidiano é compatível com punção de origem traumática. Já durante o internamento, a informação do isolamento do mesmo microrganismo existente a nível sanguíneo poderá favorecer a hipótese de provável embolismo.

Dado suspeita de quadro infeccioso, o doente foi internado para estudo etiológico, com requisição de estudo serológico e cultural, medicado com antibioterapia empírica.

Na presença de hemoculturas positivas para *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus*, é mandatório o rastreio de lesões cólicas. Os doentes infetados com SB e carcinoma colorretal têm em média 64 anos de idade³, próximo da idade do doente apresentado.

Tipicamente SB é sensível à penicilina^{1,8,14}. Está recomendado inicialmente adicionar gentamicina para obter sinergismo bactericida^{1,8}. A associação de ceftriaxone e gentamicina é igualmente válida. SB é também sensível a rifampicina e vancomicina¹. Apresenta elevadas resistências às tetraciclina, macrólidos, clindamicina e estreptomicina¹.

O ETE é o exame de diagnóstico recomendado na suspeita de EI em doentes com próteses valvulares⁹, contudo o mesmo não foi tolerado pelo doente. Na presença de elevada suspeita e exame inicial negativo, optou-se por repetir o ETT, reforçando-se as recomendações em vigor⁹. A sensibilidade para o diagnóstico de vegetações em válvulas nativas e protésicas é de 70% e 50%, respetivamente, para o ETT e 96% e 92%, respetivamente, para o ETE. A especificidade é de cerca de 90% para ETT e ETE⁹. A identificação de vegetações é mais difícil na presença de válvulas protésicas, vegetações pequenas e embolização recente⁹.

Este doente apresentava alguns potenciais fatores de mau prognóstico na EI, tais como o envolvimento de prótese valvular, presença de *Diabetes Mellitus* tipo 2 e complicações neurológicas¹⁵ que parecem ser mais frequentes na presença de prótese valvular⁸. Aproximadamente 25% dos doentes com EI tem complicações neurológicas, sendo mais frequentes à admissão e durante a primeira semana, devido ao ainda curto período de antibioterapia eficaz^{15,16}, como se supõe ter acontecido no presente caso.

As complicações neurológicas da EI, são devidas, na sua maioria, a fenómenos de embolização de vegetações endocárdicas, originando oclusões arteriais, abscessos cerebrais ou meningites¹⁶. Outras manifestações inespecíficas podem ser reportadas, tais como cefaleias, convulsões e encefalopatia tóxica¹⁶. Parece existir uma associação entre o tamanho das vegetações (diâmetro superior a 10 mm) e o risco de eventos embólicos¹⁶.

A isquémia cerebral é a manifestação neurológica mais frequente, sendo o território da artéria cerebral média o mais afetado¹⁶. A hemorragia cerebral é rara, podendo dever-se a rutura de aneurisma micótico¹⁶. Neste caso, o doente apresentou como intercorrência um acidente vascular isquémico agudo. A distinção imagiológica entre patologia vascular e infecciosa foi conturbada, contudo a clínica e o próprio território atingido mostravam-se compatíveis com patologia vascular. Como o INR se revelou em níveis subterapêuticos e considerando um elevado risco de embolização recorrente, optou-se por manter hipocoagulação. Devido a patologia valvular prévia, associado a INR subterapêutico à admissão, não se pode concluir definitivamente se o evento isquémico foi atribuído a causa embólica ou trombótica pura. A transformação hemorrágica tardia poderá traduzir evolução

própria da patologia ou consequência da hipocoagulação, contudo não podemos excluir a hipótese de indução de aneurismas micóticos pelo SB¹⁷. As complicações neurológicas de EI a SB ocorrem em cerca de 40%⁸.

O risco de acidente vascular recorrente após isquémia cerebral está estimado em 0,5%/dia durante o internamento e após infeção controlada desce para 0,3%/dia⁴. Na infeção por *Streptococcus* geralmente os êmbolos ocorrem tardiamente, são únicos e envolvem a circulação sistémica⁴, existindo relatos de casos com implicação do baço¹⁷.

SB constitui uma causa incomum de infeção do sistema nervoso central¹⁴. Cohen *et al* relatam um caso de meningite e outro de empiema subdural secundários a SB biótipo II, microrganismos comuns à maioria dos casos da sua revisão¹⁴. A coloração do Gram no LCR é geralmente negativa¹⁴.

Existe uma ligação entre bacteriémia e EI por SB a patologia hepática, sendo que a prevalência de doença hepática crónica em doentes com EI é significativamente superior em relação a outras etiologias⁷. Esta compromete a função do sistema reticuloendotelial e mecanismos de defesa por alterações na secreção de sais biliares e imunoglobulinas, promovendo a translocação bacteriana do lúmen intestinal para a veia porta⁵. A disfunção hepática (documentada a nível analítico, imagiológico ou anátomo-patológico) foi reportada em 56% dos doentes com bacteriémia e 50% com EI a SB⁵. Cerca de 27% dos doentes com EI a SB, tem simultaneamente patologia hepática e carcinoma do colón⁵. Parece existir uma correlação entre *Streptococcus gallolyticus* subsp. *pasteurianus* e patologia hépato-biliar, estando patente uma associação significativa com o alcoolismo⁶. No presente caso o doente apresentava hábitos alcoólicos, o que poderá ter constituído condição predisponente para imunossupressão.

A nível mundial, o carcinoma colorretal é a terceira neoplasia mais frequente no sexo masculino e a segunda no feminino, com incidência de 1,4 milhões de novos casos e cerca de 694.000 mortes¹⁸. É mais comum nos homens¹⁸. Estes dados revelam a importância do diagnóstico atempado do carcinoma colorretal, sendo o isolamento do SB muitas vezes a chave do diagnóstico. As bacteriémias a microrganismos comensais do tubo digestivo devem lembrar patologia cólica¹³.

Recomenda-se a realização sistemática de colonoscopia a todos os doentes com bacteriémia e EI a este agente. Mesmo em casos de colonoscopias sem evidência de lesões cólicas, deve-se manter seguimento com repetição de exames diagnósticos, pois estão descritos casos em que as lesões são mais tarde diagnosticadas^{5,7}.

O diagnóstico e início atempado de antibioterapia na EI são fulcrais para a prevenção das complicações neurológicas¹⁶.

Embora a associação entre EI e carcinoma do colón seja mais comum com *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus*, não

se deve desprezar estas relações nas outras espécies/subespécies. O presente caso é exemplo disso e foi mesmo sugerido que este fenómeno pode variar de país para país. Alguns autores, como Duval *et al*, Heiro *et al*, e Stöhlberger *et al*, ainda se referem a SB, pelo que não se pode destrinçar cada espécie/subespécie e relacionar adequadamente com as suas implicações clínicas.

Assim, perante bacteriemia a SB a abordagem deve ser holista, tendo em conta todas as correlações e implicações clínicas da mesma.

/ Conclusão

Existe uma associação entre bacteriemia por SB e quadros de EI, patologia cólica e hepato-biliar, estabelecendo-se uma relação preferencial com as diferentes subespécies⁶.

Face a bacteriemia a SB, os doentes devem ser submetidos a ETE, colonoscopia, estudo analítico e estudo imagiológico. O seguimento do doente após a alta hospitalar é provido de extrema importância no diagnóstico e tratamento de complicações conhecidas.

/ Bibliografia

- 1 Romero-Hernández B, Campo R, Cantón R. *Streptococcus bovis*, situación taxonómica, relevância clínica y sensibilidad antimicrobiana. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013;31(Supl 1):14-19. Spanish.
- 2 Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J. *Medicina Interna de Harrison*. 18ª edição. Porto Alegre: AMGH Editora Ltda; 2013.
- 3 Boleij A, Gelder MMHJ, Swinkels DW, Tjalsma H. Clinical Importance of *Streptococcus gallolyticus* Infection Among Colorectal Cancer Patients: Systemic Review and Meta-analysis. *CID*. 2011 Nov 1;53:870-878.
- 4 Hart RG, Foster JW, Luther MF, Kanter MC. Stroke in Infective Endocarditis. *Stroke*. 1990 May;21(5):695-700.
- 5 Zarkin BA, Lillemo KD, Cameron JL, Effron PN, Magnuson TH, Pitt HA. The Triad of *Streptococcus Bovis* Bacteriemia, Colonic Pathology, and Liver Disease. *Ann. Surg*. 1990 June;211(6):787-791.
- 6 Gómez-Garcés JL, Gil Y, Burillo A, Wilhelmi I, Palomo M. Cuadros clínicos asociados a bacteriemia causada por las nuevas especies incluidas en el antiguo grupo *Streptococcus bovis*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012;30(4):175-179. Spanish.
- 7 Abdulmir AS, Hafidh RR, Bakar FA. The association of *Streptococcus bovis/gallolyticus* with colorectal tumors: The nature and the underlying mechanisms of its etiological role. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*. 2011;30:11.
- 8 Duval X, Papastamopoulos V, Longuet P, Benoit C, Perronne C, Leport C, *et al*. Definitive *Streptococcus bovis* endocarditis: characteristics in 20 patients. *Clin Microbiol Infect*. 2001;7:3-10.
- 9 Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Zotti F. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *European Heart Journal*. 2015 August.
- 10 Chirouze C, Patry I, Duval X, Baty V, Tattevin P, Aparicio T, *et al*. *Streptococcus bovis*/*Streptococcus equinus* complex fecal carriage, colorectal carcinoma, and infective endocarditis: a new appraisal of a complex connection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2013;32:1171-1176.
- 11 Abeni C, Rota L, Ogliosi C, Bertocchi P, Centurini PB, Zaniboni A. Correlation among *Streptococcus bovis*, endocarditis and septicemia in a patient with advanced colon cancer: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2013;7:185.
- 12 Baptista SB, Duarte FP, Galrinho A, Dutschmann L. Endocardite a *Streptococcus bovis* e Envolvimento do Cólon. *Rev Port Cardiol*. 1998;17(12):1025-1030. Portuguese.
- 13 Lecoules S, Carmoi T, Klotz C, Rapp C, Perrot G, Galeano C, *et al*. Fièvre révélatrice d'un cancer colique: 11 observations. *La Revue de médecine interne*. 2013;34:136-140. French.
- 14 Cohen LS, Dunbar SA, Sirbasku DM, Clarridge JE. *Streptococcus bovis* Infection on the Central Nervous System: Report of Two Cases and Review. *CID*. 1997 October;25:819-823.
- 15 Gálvez-Acebal J, Rodríguez-Baño J, Martínez-Marcos F, Reguera JM, Plata A, Ruiz J, *et al*. Prognostic factors in left-sided endocarditis: results from the andalusian multicentre cohort. *BMC Infectious Diseases*. 2010;10:17.
- 16 Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, Kotilainen E, Marttila R, Kotilainen P. Neurologic Manifestations of Infective Endocarditis. *Arch Intern Med*. 2000;160(18):2781-2787.
- 17 Stöhlberger C, Finsterer J, Pratter A, Kopsa W, Preiser J, Valentin A. Ischemic Stroke and Splenic Rupture in a Case of *Streptococcus bovis* Endocarditis. *J. Clin. Microbiol*. 2003 June;41(6):2654-2658.
- 18 Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin*. 2015;65(2):87-108.