



Revisión

Infecciones orales y endocarditis infecciosa

Antonio Bascones-Martínez ^{*}, Marta Muñoz-Corcuera y Jaime Bascones-Ilundain

Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial, Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 13 de febrero de 2011

Aceptado el 31 de marzo de 2011

On-line el 31 de mayo de 2011

Palabras clave:

Infecciones orales

Endocarditis

Bacteriemia

Infecciones odontogénicas

Profilaxis antibiótica

RESUMEN

Las nuevas directrices de las sociedades nacionales e internacionales publicadas en estos últimos años para la prevención de la endocarditis infecciosa no defienden el uso indiscriminado de la profilaxis antibiótica ante procedimientos dentales. Sin embargo, en algunas de ellas aún se recomienda el uso de profilaxis previa en pacientes con alto riesgo que vayan a someterse a tratamientos dentales que conlleven un sangrado.

Teniendo en cuenta la alta prevalencia de la bacteriemia de origen dental debida a actividades como el cepillado dental o la masticación, parece improbable que se puedan controlar completamente las endocarditis infecciosas producidas por microorganismos de origen oral. En individuos sanos, se debe mantener una buena salud oral y una correcta higiene, y esto será suficiente para poder controlar las consecuencias de los microorganismos orales. En pacientes susceptibles o médicalemente comprometidos serán necesarias otras medidas para el control de estas bacterias. Esta revisión repasa los conceptos de la bacteriemia de origen oral y la profilaxis antibiótica para pacientes que van a ser sometidos a tratamiento dental.

© 2011 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Relationship between odontogenic infections and infective endocarditis

ABSTRACT

Revised guidelines for the prevention of infective endocarditis published by national and international associations in the last years do not support the indiscriminate use of antibiotic prophylaxis for dental procedures. However, some of them still recommend its use in high-risk patients before dental treatments likely to cause bleeding.

Given the high prevalence of bacteremia of dental origin due to tooth-brushing, mastication or other daily activities, it appears unlikely that infective endocarditis from oral microorganisms can be completely prevented. A good oral health status and satisfactory level of oral hygiene are sufficient to control the consequences of the systemic spread of oral microorganisms in healthy individuals. However, caution is still needed and prophylactic antibiotics must be administered to susceptible or medically compromised patients. This review briefly outlines the current concepts of odontogenic bacteremia and antibiotic prophylaxis for patients undergoing dental treatment.

© 2011 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:
Oral infections
Endocarditis
Bacteriemia
Antibiotic prophylaxis
Odontogenic infections

Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) es una patología inflamatoria del endocardio parietal y/o valvular secundaria a fenómenos infecciosos, la cual puede tener consecuencias graves para el individuo. Se caracteriza por la presencia de vegetaciones compuestas de plaquetas, fibrina, microorganismos y células inflamatorias. La patogénesis de esta enfermedad engloba una secuencia de eventos:

el flujo sanguíneo turbulento presente en algunas enfermedades cardíacas produce un daño endotelial, que causa un depósito de plaquetas y fibrina, llevando a la formación de una endocarditis trombótica no bacteriana. Si en este momento se produce una bacteriemia, las bacterias pueden adherirse a esta lesión y proliferar, dando lugar a una vegetación, la lesión típica de la EI¹.

La incidencia de la EI varía según las poblaciones de 2 a 6 casos por cada 100.000 habitantes por año, afectando más a los varones que a las mujeres. Los factores de riesgo más frecuentes para sufrir EI incluyen el prolapso de la válvula mitral, la enfermedad valvular degenerativa, el uso de drogas intravenosas, la prótesis valvular y las anormalidades congénitas del corazón como defectos

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: antbasco@odon.ucm.es (A. Bascones-Martínez).

valvulares o septales. Otros factores de riesgo menos frecuentes son la enfermedad reumática cardíaca, la estenosis subaórtica hipertrófica idiopática, los shunts pulmonares-sistémicos, la coartación de la aorta, la EI previa y las enfermedades cardíacas congénitas cianóticas^{2,3}.

La EI se localiza más frecuentemente en la válvula mitral, seguida de la válvula aórtica, y raramente en la pulmonar. Más del 90% de los microorganismos de las vegetaciones valvulares son inactivos metabólicamente, lo cual limita severamente la eficacia bactericida de los antibióticos⁴. Habitualmente, el tratamiento antibiótico de la EI es prolongado en el tiempo, lo que ha llevado a implementar programas de hospitalización a domicilio en los que se trata a los pacientes que necesitan la administración de antimicrobianos por vía intravenosa, de forma extrahospitalaria. Poretz organizó el primer programa generalista de antibioterapia parenteral ambulatoria en EE.UU., dirigido a pacientes estables con infecciones que requerían tratamientos antibióticos de larga duración como osteomielitis o endocarditis. Según la definición propuesta por Alan Tice, por tratamiento antimicrobiano parenteral ambulatorio se entiende la administración, en días diferentes, de 2 o más dosis de antibiótico por vía intravenosa, intramuscular o subcutánea a pacientes no ingresados, es decir, que no pernoctan en el hospital⁵. Estos tratamientos han demostrado su eficacia y seguridad en gran número de enfermedades infecciosas, respiratorias, urinarias, vasculares y cutáneas⁶.

En el 90% de las ocasiones, los microorganismos causantes de la EI son estafilococos, estreptococos o enterococos². En la boca, la mayor parte de la flora bacteriana cultivable pertenece a los estreptococos del grupo viridans, y estas bacterias pueden acceder al torrente sanguíneo tras un procedimiento dental. Por tanto, la EI de origen dental se debe fundamentalmente al grupo de *Streptococcus viridans*; pudiendo originarse una bacteriemia tanto en el curso de un procedimiento dental como en ausencia del mismo, al existir una solución de continuidad epitelial que permita el paso de las bacterias al torrente circulatorio⁴.

Los antibióticos reducen la prevalencia y magnitud de la bacteriemia, y además impiden la adherencia bacteriana al endocardio⁷. Por ello, tradicionalmente se ha recomendado el uso de profilaxis antibiótica en pacientes en riesgo de sufrir EI antes de los procedimientos dentales⁸; de hecho, la Asociación Americana del Corazón (American Heart Association [AHA]) lleva publicando recomendaciones a este respecto desde 1955⁹.

Actualmente, este procedimiento es objeto de discusión por distintos autores y sociedades científicas¹⁰⁻¹⁵, y las recomendaciones publicadas en Francia en 2002, en Inglaterra por la Sociedad Británica para la Terapia Antimicrobiana (BSAC) en 2006, la AHA en 2007, el Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica del Reino Unido (NICE) en 2008, las recomendaciones australianas en 2008, o la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en 2009, ponen en duda la eficacia de esta medida terapéutica^{4,16-21}.

Así mismo, Oliver et al²² realizaron una revisión sistemática de la literatura disponible desde 1950 hasta junio de 2008 a este respecto, no encontrando evidencia suficiente que mostrara que el uso de profilaxis antibiótica era efectiva o inefectiva para la prevención de la EI, lo que también pone en entredicho el uso de la citada medida.

Recomendaciones nacionales e internacionales para el uso de profilaxis antibiótica de la endocarditis infecciosa

Debido a que la bacteriemia es el paso crítico en la patogénesis de la EI, la profilaxis antibiótica se aceptó como el régimen de elección en su prevención en los casos de pacientes de riesgo que fuesen a ser sometidos a tratamientos potencialmente causantes de bacteriemia. Las organizaciones nacionales e internacionales han publicado documentos de consenso y guías a lo largo de los

años a propósito de esta práctica. Sin embargo, a pesar de que estas recomendaciones son seguidas mayoritariamente, no existen ensayos clínicos controlados aleatorizados prospectivos a gran escala publicados que muestren la eficacia de la profilaxis antibiótica. Por ello, estas prácticas han sido criticadas duramente²³.

Las nuevas guías son más restrictivas en el uso de antibióticos que las anteriores, ya que se asume que sólo un pequeño número de casos de EI podrían prevenirse con la profilaxis antibiótica, incluso aunque esta fuera un 100% efectiva.

Los primeros en publicar unas recomendaciones con profundos cambios fueron los franceses, en 2002. En esta guía se recomendaba que la profilaxis antibiótica fuese opcional en pacientes en riesgo de sufrir EI y se mantuviese en pacientes con alto riesgo de desarrollar la enfermedad.

En esta misma línea, y debido a la falta de estudios aleatorizados que demuestren la eficacia de la profilaxis antibiótica, la BSAC decidió utilizar profilaxis antibiótica solamente en pacientes con alto riesgo de sufrir EI, y que tuvieran mayor riesgo de fallecer en caso de desarrollarla. Además, se limitaron los procedimientos dentales en los que era necesaria la profilaxis a aquellos que conlleven manipulación dentogingival.

La AHA, en 2007, también limitó el uso de profilaxis antibiótica previa a los procedimientos dentales y la eliminó de los procedimientos gastrointestinales y genitourinarios. Este organismo basó estas recomendaciones en estudios *in vitro*, en datos de estudios sobre animales y en estudios clínicos retrospectivos y prospectivos, llegando a las siguientes conclusiones. En primer lugar, la profilaxis antibiótica sólo debería aplicarse en pacientes de alto riesgo de sufrir IE y con peor pronóstico si llegan a desarrollarla; estas patologías de alto riesgo se detallan en la tabla 1. Segundo, los procedimientos dentales en los que se debe aplicar la profilaxis antibiótica en pacientes de alto riesgo son únicamente aquellos que implican manipulación del tejido gingival o de la región periapical, o una perforación de la mucosa oral. En tercer lugar, se señala que el antibiótico debe ser administrado 30-60 minutos antes del procedimiento dental. Si esto no ha sido posible, la dosis se puede administrar hasta dos horas tras el procedimiento. El antibiótico de elección continúa siendo la amoxicilina. Los antibióticos a usar en casos de alergias u otras situaciones especiales se recogen en la tabla 2.

El NICE fue más allá y recomendó no utilizar profilaxis antibiótica en ningún paciente en riesgo de sufrir EI antes de ningún procedimiento dental. Se señaló una lista de condiciones cardíacas con alto riesgo de sufrir EI para destacar la importancia de mantener una buena higiene oral y aumentar la vigilancia en estos pacientes.

Tabla 1

Pacientes con riesgo de sufrir endocarditis infecciosa en los cuales la profilaxis antibiótica está recomendada previa al tratamiento dental

Prótesis valvular cardíaca o material protético utilizado para la reparación de una válvula cardíaca
Endocarditis infecciosa previa
Enfermedad cardíaca congénita cianótica no reparada, incluyendo shunts y conductos paliativos
Defecto cardíaco congénito completamente reparado con material o aditamento protético, colocado mediante cirugía o mediante cateterismo, durante los primeros seis meses posteriores al procedimiento
Enfermedad cardíaca congénita reparada con defectos residuales en el mismo lugar o adyacente a un aditamento o parche protético
Receptores de trasplante cardíaco que desarrollen valvulopatías

Basada en la guía de la American Heart Association de 2007 (Wilson et al¹⁶).

Tabla 2

Antibióticos de primera elección recomendados para la prevención de la endocarditis infecciosa previa al tratamiento dental

Antibiótico	Dosis en adultos	Dosis en niños
<i>Medicamento de elección - oral</i>		
Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
<i>Incapacidad para tomar medicación oral</i>		
Ampicilina, o Cefazolina ^a o ceftriaxona ^a	2 g IM/IV 1 g IM/IV	50 mg/kg 50 mg/kg
<i>Alérgicos a penicilinas - oral</i>		
Cefalexina ^a , o Clindamicina, o Azitromicina/claritromicina	2 g 600 mg 500 mg	50 mg/kg 20 mg/kg 15 mg/kg
<i>Alérgicos a penicilinas e incapaces de tomar medicación oral</i>		
Cefazolina ^a o ceftriaxona ^a , o Clindamicina	1 g IM/IV 600 mg IM/IV	50 mg/kg 20 mg/kg

Basada en la guía de la American Heart Association de 2007 (Wilson et al¹⁶).

^a No emplear cefalosporinas en caso de antecedente de anafilaxia, angioedema o urticaria tras la administración de penicilina o derivados.

Las recomendaciones australianas matizaron las de la AHA, considerando las condiciones especiales de los aborígenes australianos.

La ESC, de modo similar a la AHA, recomendó utilizar solamente profilaxis antibiótica en los pacientes en mayor riesgo de sufrir EI ante los procedimientos dentales que impliquen manipulación del tejido gingival o de la región peripapital, o una perforación de la mucosa oral, y eliminó la profilaxis antibiótica de los demás procedimientos quirúrgicos en que se aplicaba.

En la tabla 3 se comparan estas diferentes recomendaciones.

Se destacan tres razones para este cambio en las guías: 1) actualmente existe una fuerte evidencia de que la bacteriemia por microorganismos causantes de la EI ocurre de manera espontánea por actividades de la vida diaria, como el cepillado dental; 2) son muy pocos los casos de EI que pueden relacionarse razonablemente con un procedimiento anterior, y es más probable que se deban a actividades de la vida diaria, y 3) los profesionales son los que deben ocuparse de los pacientes en quienes se espera un peor desenlace si llegan a padecer una EI⁹.

Otro de los principales motivos por los que se pone en duda esta medida estriba en la relación coste-beneficio que tiene la administración de antibióticos de manera preventiva; en los últimos años se ha ido incrementando el número de microorganismos resistentes a los antibióticos en la cavidad oral^{24,25}. Esta circunstancia ha hecho que los antibióticos útiles en el pasado vean disminuida su eficacia actualmente. Considerando que el consumo de antibióticos en odontología supone hasta el 10% del consumo de antibióticos en la comunidad, como se ha comentado, es posible sospechar un grado de imputabilidad no despreciable en la selección de resistencias por tratamientos antimicrobianos en odontología^{7,15,26}.

Además, el uso de antibióticos no está exento de riesgos; se dice que el 2,9% de las reacciones adversas a fármacos son el resultado del uso de amoxicilina, incluyendo reacciones anafilácticas, reacciones en la piel, alteraciones gastrointestinales, problemas hepáticos y complicaciones hematológicas. Cuanto mayor sea el uso indiscriminado de antibióticos, mayor será la posibilidad de que el riesgo de aparición de reacciones adversas a los antibióticos pueda exceder el riesgo de aparición de IE, habiéndose señalado que el riesgo de muerte por anafilaxia debida a la amoxicilina es cinco veces mayor que el riesgo de desarrollar una EI^{4,10,15}.

Sin embargo, dada la gran mortalidad que presenta la EI, en muchos países se exceden las recomendaciones de profilaxis antibiótica debido, sobre todo, al miedo a las consecuencias médica-legales^{10,13}.

Además, se ha señalado por algunos autores²⁷⁻²⁹ que ni los dentistas ni los cardiólogos informan adecuadamente a los pacientes sobre la EI, ni están bien informados ni actualizados en cuanto a las recomendaciones sobre la profilaxis antibiótica para la EI, lo que sugiere que la difusión de estas recomendaciones no es adecuada, y sería de importancia a pesar de que la frecuencia con que los dentistas encuentran pacientes de alto riesgo es muy baja.

Infecciones orales

En la cavidad oral existen muchas infecciones polimicrobianas que pueden tener un papel relevante en la génesis de una bacteriemia de origen dental⁷. Las infecciones odontogénicas son aquellas originadas a partir de los dientes o de los tejidos que los rodean íntimamente, progresando a través del periodonto hasta el ápice, afectando al tejido óseo peripapital y diseminándose posteriormente a través del hueso y periorbitario hacia estructuras próximas o distantes. Su importancia radica en que pueden ser un foco de transmisión de la infección a distancia y producir complicaciones graves con manifestaciones sistémicas que pueden, en último término, poner en peligro la vida del paciente^{24,30}. Las infecciones odontogénicas se dividen en caries, pulpitis, enfermedades peripapitales, enfermedades periodontales y periimplantarias, infecciones del tejido celular subcutáneo, infecciones de los maxilares, sinusitis maxilares odontogénicas y alveolitis secas^{24,30}.

La bacteriemia de origen dental es el paso de bacterias de la cavidad oral al torrente sanguíneo¹⁵; ésta se puede producir tras un procedimiento invasivo y puede aumentar en presencia de una infección odontogénica (por ejemplo la periodontitis). Esto es debido a la permeabilidad del epitelio que rodea la interfase diente-tejido, y a los valores de prostaglandinas en la circulación local, que incrementan el número de leucocitos y de valores de fibrinógeno, desacelerando la circulación en estos casos, lo que favorece el paso de bacterias a sangre³¹. Así, en modelos animales, la endocarditis subsiguiente a bacteriemia es del 48% en ratas con

Tabla 3

Comparación de las recomendaciones para la profilaxis antibiótica de la endocarditis infecciosa

Guías	R. Francia 2002	BSAC 2006	AHA 2007	NICE 2008	R. Australia 2008	ESC 2009
<i>Grupos de riesgo descritos</i>	Medio, alto	Alto	Alto	Alto	Alto	Alto
<i>Grupos de riesgo en los que se recomienda profilaxis</i>	Alto	Alto	-	Alto	Alto	Alto
<i>Procedimientos en los que se recomienda profilaxis</i>						
Dentales	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí
Respiratorios	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No
Gastrointestinales	Sí	Sí	No	No	No	No
Genitourinarios	Sí	Sí	No	No	No	No
Piel infectada/musculoesquelético	Sí	N/A	Sí	N/A	Sí	No
<i>Enjuague antiséptico (clorhexidina)</i>	No	Sí	No	No	No	No

AHA: Asociación Americana del Corazón; BSAC: Sociedad Británica para la Terapia Antimicrobiana; ESC: Sociedad Europea de Cardiología; NICE: Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica del Reino Unido.

enfermedad periodontal comparado con un 6% en ratas sanas³². En humanos, la bacteriemia subsiguiente a procedimientos invasivos se sitúa en el 51-55%³³.

Bacteriemia causada por procedimientos dentales o actividades de la vida diaria

Se dice que los procedimientos dentales pueden producir una bacteriemia, y existen estudios, como el de Asi et al³⁴, que han mostrado la existencia de bacteriemias posteriores a una cirugía periodontal. Sin embargo, señalan que la incidencia de la misma no es tan alta como se pensaba anteriormente, y además, la profilaxis antibiótica con amoxicilina hace que se reduzcan significativamente estas bacteriemias. El estudio de Piñeiro et al³⁵ sugiere que la colocación de implantes dentales no conlleva un riesgo significativo de producir bacteriemias, por lo que la profilaxis antibiótica en estos casos sería cuestionable, y recomiendan el uso de un colutorio de clorhexidina al 0,2% previo a la intervención, según lo recomendó la BSAC en 2006.

Por otro lado, Biswas et al³⁶ dieron a conocer un caso de EI complicada con una discitis vertebral en un paciente con prolапso de la válvula mitral sometido a un procedimiento dental sin profilaxis antibiótica en el Reino Unido después del cambio en las recomendaciones de la NICE. Esta recomienda no utilizar profilaxis antibiótica en ningún paciente en riesgo de sufrir EI ante los procedimientos dentales. En la misma línea, Cunha et al³⁷ publicaron un caso de endocarditis bacteriana seguida de múltiples complicaciones en un paciente con prolапso de la válvula mitral, en el cual no se utilizó profilaxis antibiótica para un procedimiento dental debido al cambio en las recomendaciones de la AHA.

Sin embargo, autores como Hupp³⁸ o Farbod et al⁴ cuestionan la suposición de que los procedimientos dentales puedan causar una bacteriemia, ya que no hay evidencia científica que respalde dicha afirmación; y ya que son muchas las bacteriemias causadas por actividades como el cepillado dental, el uso de seda dental o la masticación, enfatizan la importancia de concienciar al paciente de mantener una buena higiene oral, en aras de su salud cardiaca. También Porat Ben-Amy et al cuestionan la premisa de que los procedimientos dentales causan EI y diseñaron un estudio que mostró que estos procedimientos no aumentan significativamente el riesgo de sufrir EI, por lo que, descartada esta premisa, la profilaxis antibiótica no tendría sentido en ninguno de los casos³⁹.

Existe una necesidad evidente de llevar a cabo estudios prospectivos aleatorizados controlados de doble ciego sobre la profilaxis antibiótica previa a los procedimientos dentales en pacientes en riesgo potencial de sufrir EI. Sin embargo, existen problemas éticos para llevar a cabo este tipo de estudios. Uno de los obstáculos éticos podría ser el hecho de que los datos muestran claramente que la bacteriemia causada por procedimientos dentales es solamente una pequeña parte del total de bacteriemias causadas por actividades de la vida diaria. Se estima que estas situaciones conllevan mucho más riesgo de bacteriemia que los tratamientos dentales (tabla 4). Por ejemplo, el cepillado dental dos veces al día en niños podría causar 154.000 veces más de

exposiciones a bacteriemias que una sola extracción dental³⁸. Este mismo autor extiende este cálculo para la exposición a bacteriemias durante un año y llega a la cifra de que existe 5,6 millones de veces más riesgo de sufrir bacteriemias debidas al cepillado dental que a una extracción dental⁴⁰.

De un modo similar, Guntheroth había señalado anteriormente que el simple hecho de masticar la comida sumado a la higiene oral diaria acumulan 5.370 minutos de bacteriemia potencial durante un mes, en comparación a los 30 minutos de duración de una bacteriemia tras una extracción dental⁴¹. En esta línea, Lockhart et al⁴² mostraron que las técnicas de cepillado dental producen una bacteriemia importante; y aunque lo hacen con una tasa menor que las extracciones dentales, debido a la mayor frecuencia de ocurrencia de las primeras, éstas deberían considerarse una amenaza mayor para los pacientes de riesgo que las extracciones dentarias.

Así, incluso la masticación puede causar bacteriemias de origen oral. Forner et al⁴³ observaron, en pacientes con periodontitis, bacteriemias durante 30 minutos después de masticar chicle, mientras que en pacientes periodontalmente sanos no había bacterias en las muestras de sangre.

También se ha mostrado recientemente que el uso de hilo dental, tanto en pacientes periodontales como en pacientes sanos, puede producir bacteriemias similares a las producidas en tratamientos dentales en los cuales se recomienda profilaxis antibiótica⁴⁴.

Lockhart et al⁴⁵ llevaron a cabo un estudio clínico controlado aleatorizado a doble ciego que demostró que existe una asociación de la bacteriemia producida tras el cepillado dental tanto con la mala higiene oral como con el sangrado gingival tras el cepillado. Estos resultados sugieren que la prevención de la EI debida a bacterias orales debería ir encaminada a mejorar la higiene oral y eliminar la gingivitis, lo cual reduciría la incidencia de bacteriemias tras el cepillado dental y además disminuiría la necesidad de extraer dientes y la bacteriemia que este tratamiento conlleva.

La estructura anatómica de los tejidos orales es diferente a la del resto del organismo. Los huesos están recubiertos por una mucosa muy fina y sensible a los microtraumas mecánicos y térmicos. Además, la cavidad oral es el único sitio del cuerpo donde el tejido duro penetra en el epitelio como los dientes, rodeados del epitelio gingival y el tejido periodontal. Los tejidos de soporte y que rodean al diente son muy susceptibles a la inflamación porque la placa bacteriana se retiene fácilmente en esta área. Esta inflamación ocasiona la destrucción de la unión epitelial a los tejidos duros dentarios y de las uniones intraepiteliales entre las células. Estos cambios patológicos facilitan que los microorganismos penetren en las capas más profundas de los tejidos de la cavidad oral, con la consiguiente diseminación de bacterias. Igualmente, los dientes muy dañados son un acceso directo para los microorganismos a través de la pulpa dental necrótica hacia los tejidos del área peripapital.

No existen estudios sobre el papel de la patología de la mucosa oral en la EI, pero sería lógico anticipar que no solamente los tejidos periodontales y los dientes dañados, sino también la mucosa oral enferma son una puerta de entrada para la diseminación sistémica de bacterias orales.

Teniendo en cuenta todo lo anterior, parece ser que el mantenimiento de una buena higiene y salud oral es un método más directo para prevenir y reducir la bacteriemia que la profilaxis antibiótica antes de los procedimientos dentales⁴.

Conclusiones

Las conclusiones que se pueden extraer de los distintos consensos internacionales son:

Tabla 4

Incidencia de bacteriemias en procedimientos dentales y maniobras de higiene oral

Bacteriemia por tratamientos dentales	Bacteriemia por higiene oral
Extracción dental, 51-85%	Cepillado dental, 0-26%
Cirugía periodontal, 36-88%	Uso de seda dental, 20-58%
Raspado y alisado radicular, 8-80%	Uso de palillos de dientes, 20-40%
Profilaxis periodontal, 0-40%	Irrigación, 7-50%
Endodoncia, 0-15%	Masticación, 17-51%

- Las actividades de la vida diaria como la masticación y el cepillado dental son más capaces de causar EI que la bacteriemia asociada con tratamientos dentales.
- Sólo podría prevenirse un número muy bajo de casos de EI mediante profilaxis antibiótica previa a los tratamientos dentales.
- El riesgo de efectos secundarios de los antibióticos excede al beneficio de la profilaxis antibiótica.
- La profilaxis antibiótica antes de los procedimientos dentales sólo debería administrarse en pacientes con alto riesgo de sufrir EI.
- Es más importante una buena higiene oral que la profilaxis antibiótica a la hora de reducir el riesgo de EI.

Teniendo en cuenta la elevada prevalencia de bacteriemias debidas a actividades de la vida diaria, parece improbable que la EI causada por microorganismos orales pueda ser totalmente controlada. Sin embargo, una buena salud oral y el mantenimiento de una buena higiene deberían ser suficientes para controlar el paso de bacterias orales a la sangre y sus consecuencias sistémicas en individuos sanos. En pacientes susceptibles o medicamente comprometidos se necesitan medidas más eficientes. En el futuro deberían desarrollarse nuevos modelos de tratamiento para prevenir el paso de bacterias potencialmente causantes de EI a la sangre desde la cavidad oral.

Sería deseable que se realizara investigación en cuanto a los mecanismos dinámicos del *biofilm* oral. Mediante el entendimiento de los mecanismos patogénicos sería posible desarrollar nuevos enfoques para el control de ciertos microorganismos diana. También sería deseable que se llevasen a cabo estudios prospectivos controlados sobre la eficacia de las medidas profilácticas, incluyendo el actual uso indiscriminado de antibióticos, ya que en el futuro se observará tanto un aumento de los pacientes en riesgo de sufrir EI como un aumento de las resistencias bacterianas a los antibióticos.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Gopalakrishnan PP, Shukla SK, Tak T. Infective endocarditis: rationale for revised guidelines for antibiotic prophylaxis. *Clin Med Res*. 2009;7:63-8.
2. Chambers HF. Infective endocarditis. En: Goldman L, Ausiello D, editors. 22nd ed., Cecil textbook of medicine, Vol 2, 22nd ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 1794-803.
3. Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Meurman JH. Odontogenic infections in the etiology of infective endocarditis. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets*. 2009;9:231-5.
4. Farbod F, Kanaan H, Farbod J. Infective endocarditis and antibiotic prophylaxis prior to dental/oral procedures: latest revision to the guidelines by the American Heart Association published April 2007. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2009;38:626-31.
5. González Ramallo VJ, Bouza Santiago E. Tratamiento antimicrobiano intravenoso en el domicilio. *Med Clin (Barc)*. 2008;131:295-7.
6. Pardós-Gea J, Pérez-López J, San José Laporte A, Vilardell Tarrés M. Tratamiento antibiótico intravenoso domiciliario del absceso hepático: seguridad, eficacia y factores pronóstico de reingreso hospitalario. *Med Clin (Barc)*. 2010;134:473-6.
7. Gutiérrez JL, Bagán JV, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A, et al. Consensus document on the use of antibiotic prophylaxis in dental surgery and procedures. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006;11:E188-205.
8. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, et al. Risk factors for infective endocarditis: oral hygiene and nondental exposures. *Circulation*. 2000;102:2842-8.
9. Moulds RF, Jeyasingham MS, Infective Endocarditis Prophylaxis Expert Group. Therapeutic Guidelines Limited. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis: time to rethink. *Med J Aust*. 2008;189:301-2.
10. Duval X, Leport C. Prophylaxis of infective endocarditis: current tendencies, continuing controversies. *Lancet Infect Dis*. 2008;8:225-32.
11. Embil JM, Chan KL. The American Heart Association 2007 endocarditis prophylaxis guidelines: a compromise between science and common sense. *Can J Cardiol*. 2008;24:673-5.
12. Johns J. Prevention of endocarditis. The new guidelines. *Heart Lung Circ*. 2008;17 Suppl 4:S37-40.
13. Lockhart PB, Loven B, Brennan MT, Fox PC. The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. *J Am Dent Assoc*. 2007;138:458-74.
14. Martin MV. An end to antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis for dental procedures? *Br Dent J*. 2008;204:107.
15. Poveda-Roda R, Jiménez Y, Carbonell E, Gavaldá C, Margaix-Muñoz MM, Sarrión-Pérez G. Bacteremia originating in the oral cavity. A review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13:E355-362.
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. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al., American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008;118:887-96.
18. Wray D, Ruiz F, Richey R, Stokes T, Guideline Development Group. Prophylaxis against infective endocarditis for dental procedures—summary of the NICE guideline. *Br Dent J*. 2008;204:555-7.
19. Daly CG, Currie BJ, Jeyasingham MS, Moulds RF, Smith JA, Strathmore NF, et al. A change of heart: the new infective endocarditis prophylaxis guidelines. *Aust Dent J*. 2008;53:196-200, quiz 297.
20. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al., ESC Committee for Practice Guidelines. 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). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J*. 2009;30:2369-413.
21. Delahaye F, Harbaoui B, Cart-Regal V, de Gevigney G. Recommendations on prophylaxis for infective endocarditis: dramatic changes over the past seven years. *Arch Cardiovasc Dis*. 2009;102:233-45.
22. Oliver R, Roberts GJ, Hooper L, Worthington HV. Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; CD003813.
23. Sakamoto H, Karakida K, Otsuru M, Aoki T, Hata Y, Aki A. Antibiotic prevention of infective endocarditis due to oral procedures: myth, magic, or science? *J Infect Chemother*. 2007;13:189-95.
24. Bascones Martínez A, Aguirre Urízar JM, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrión A, Gay-Escoda C, González Moles MA, et al. Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections. *Av Odontoestomatol*. 2005;21:6:321-31.
25. Walker CB. The acquisition of antibiotic resistance in the periodontal pathogens. *Periodontol 2000*. 1996;10:79-88.
26. Tomas I, Alvarez M, Limeres J, Otero JL, Saavedra E, Lopez-Melendez C, et al. In vitro activity of moxifloxacin compared to other antimicrobials against streptococci isolated from iatrogenic oral bacteremia in Spain. *Oral Microbiol Immunol*. 2004;19:331-5.
27. Coutinho AC, Castro GF, Maia LC. Knowledge and practices of dentists in preventing infective endocarditis in children. *Spec Care Dentist*. 2009;29:175-8.
28. Caballero-Borrego J, Gómez-Dobas JJ, García-Pinilla JM, de Teresa-Galván E. Uso y recomendaciones de profilaxis de endocarditis: falta de cumplimiento en pacientes ambulatorios. *Med Clin (Barc)*. 2006;127:475-6.
29. Nakano K, Ooshima T. Common knowledge regarding prevention of infective endocarditis among general dentists in Japan. *J Cardiol*. 2011;57:123-30.
30. Maestre Vera JR. Opciones terapéuticas en la infección de origen odontogénico. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004;9 Suppl:S19-31.
31. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol*. 1996;67(10 Suppl):1103-13.
32. Overholser CD, Morellon P, Glauser MP. Experimental bacterial endocarditis after dental extractions in rats with periodontitis. *J Infect Dis*. 1987;155:107-12.
33. Tomás-Carmona I, Díz-Díos P, Scully C. An update on the controversies in bacterial endocarditis of oral origin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 2002;93:660-70.
34. Asi KS, Gill AS, Mahajan S. Postoperative bacteremia in periodontal flap surgery, with and without prophylactic antibiotic administration: A comparative study. *J Indian Soc Periodontol*. 2010;14:18-22.
35. Piñeiro A, Tomás I, Blanco J, Alvarez M, Seoane J, Díz P. Bacteremia following dental implants' placement. *Clin Oral Implants Res*. 2010;21:913-8.
36. Biswas S, Bowler IC, Bunch C, Prendergast B, Webster DP. *Streptococcus mutans* infective endocarditis complicated by vertebral discitis following dental treatment without antibiotic prophylaxis. *J Med Microbiol*. 2010;59(Pt 10):1257-9.
37. Cunha BA, D'Elia AA, Pawar N, Schoch P. *Viridans streptococcal* (*Streptococcus intermedius*) mitral valve subacute bacterial endocarditis (SBE) in a patient with mitral valve prolapse after a dental procedure: the importance of antibiotic prophylaxis. *Heart Lung*. 2010;39:64-72.

38. Hupp JR. Infective endocarditis – stop blaming the dentist. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;108:145–6.
39. Porat Ben-Amy D, Littner M, Siegman-Igra Y. Are dental procedures an important risk factor for infective endocarditis? A case-crossover study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2009;28:269–73.
40. Roberts CJ. 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.
41. Guntheroth WG. How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis? *Am J Cardiol.* 1984;54:797–801.
42. 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.
43. Fornier L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol.* 2006;33:401–7.
44. Crasta K, Daly CG, Mitchell D, Curtis B, Stewart D, Heitz-Mayfield LJ. Bacteremia due to dental flossing. *J Clin Periodontol.* 2009;36:323–32.
45. Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M, Michalowicz BS, Noll J, Bahrani-Mougeot FK, et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J Am Dent Assoc.* 2009;140:1238–44.