

M. Sorní Bröker, Marco<sup>1</sup>  
J.J. Echeverría García<sup>2</sup>  
L. Berini Aytés<sup>3</sup>  
I. Romeo Castillejo<sup>4</sup>  
C. Gay Escoda<sup>5</sup>

## Endocarditis infecciosa tras una profilaxis bucal en un paciente portador de prótesis valvulares

1 Odontólogo. Alumno del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

2 Profesor Titular de Periodoncia. Profesor del Master de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

3 Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

4 Médico Residente del Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona

5 Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. Cirujano Maxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona.

### Correspondencia:

Dr. Cosme Gay Escoda  
C/ Ganduxer, 140  
08022 Barcelona  
E-mail: cgay@bell.uib.es  
<http://www.gayescoda.com>

### RESUMEN

Del 4 al 19% de todos los casos de Endocarditis Infecciosa puede ser atribuido directamente a tratamientos odontológicos. Esta complicación puede causar, en algunos casos, la muerte, por lo que es importante prevenir su aparición. Se describe el caso de un paciente portador de prótesis valvular mitral y aórtica que desarrolló una Endocarditis Infecciosa a los pocos días de realizarle una profilaxis bucal por la que no recibió profilaxis antibiótica. Dado que la prótesis valvular mitral estaba afectada, fue necesaria la intervención quirúrgica para realizar la sustitución de la válvula. El paciente presentó un fallo multiorgánico durante el curso postoperatorio, por lo que falleció.

### PALABRAS CLAVE

Endocarditis infecciosa; Profilaxis antibiótica; Tratamiento dental.

### ABSTRACT

*4-19% of all cases of infective endocarditis can be attributed to dental treatment. Because this complication is potentially lethal, it is important to take appropriate measures in order to avoid it. We report a case of a patient with prosthetic heart valves, who didn't receive antibiotic prophylaxis and developed infective endocarditis after dental scaling. The mitral valve was affected, so that its substitution was necessary. The patient died after the intervention because of multiorganic failure.*

### KEY WORDS

*Infective endocarditis; Antibiotic prophylaxis; Dental treatment.*

## 62 INTRODUCCIÓN

La Endocarditis Infecciosa (EI) es una enfermedad infrecuente, pero potencialmente mortal. Aunque se han descrito más de 1000 casos de EI asociada a tratamientos odontológicos desde 1930, hay numerosos autores<sup>(1-6)</sup> que discuten dicha correlación, así como la eficacia de la profilaxis antibiótica. Desde hace cuatro décadas se ha considerado razonable la práctica de esta profilaxis en pacientes de riesgo, ya que durante un tratamiento odontológico se produce una bacteriemia transitoria que puede causar una EI<sup>(7,8)</sup>. A continuación se presenta el caso de un paciente portador de prótesis valvulares que sufrió una EI a los pocos días de realizarle una profilaxis bucal.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 55 años sin alergias conocidas, con antecedentes de cardiopatía reumática mitro-aórtico-tricuspidéa desde 1975, fibrilación auricular crónica, intervenido de sustitución valvular mitral y sustitución valvular aórtica en 1981. Persiste la progresión tricuspídea con doble lesión severa y fracaso ventricular derecho, por lo que es controlado con tratamiento diurético.

Acude al hospital con clínica de un mes de evolución de astenia, anorexia y fiebre de 39°C tratada inicialmente en su domicilio como gripe. Se realizan al ingreso tres hemocultivos que resultan positivos para *Streptococcus viridans*. Interrogando al paciente refiere que se le realizó una profilaxis o higiene bucal pocos días antes de la aparición de los síntomas, la cual se efectuó sin tratamiento antibiótico profiláctico.

Se inicia cobertura antibiótica con ampicilina y gentamicina. A pesar de todo, persiste la febrícula e inicia una semana más tarde signos de fracaso ventricular derecho e izquierdo. Se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos, donde se realiza una ecocardiografía transtorácica que muestra un aumento del gradiente transprótesico mitral e in-

suficiencia mitral asociada. La válvula protésica aórtica no está afectada. Por ecocardiografía transesofágica se observa una imagen de vegetación adherida a la prótesis mitral. Se realiza la sustitución valvular mitral, pero durante el curso postoperatorio presenta fracaso ventricular derecho y cuadro séptico, causándole la muerte a pesar de realizar tratamiento vasopresor, inotrópico y antibioterapia a dosis máximas.

## DISCUSIÓN

La EI es una alteración inflamatoria exudativa y proliferativa del endocardio. Las lesiones características de la EI son las vegetaciones. Se trata de unos agregados fibrinoplaquetarios, no vascularizados, que se depositan sobre zonas lesionadas del endocardio. Estas vegetaciones se localizan normalmente en la superficie auricular de las válvulas auriculoventriculares o en la cara ventricular de las sigmoideas, produciendo la llamada Endocarditis Trombótica No Bacteriana (ETNB)<sup>(9)</sup>. La EI se produce cuando estas vegetaciones son colonizadas por gérmenes procedentes de la bacteriemia producida durante la intervención odontológica<sup>(10)</sup>. En la EI que afecta a prótesis valvulares siempre persiste una lesión endocárdica causada por la misma manipulación quirúrgica o por las alteraciones hemodinámicas que producen las prótesis. Las prótesis valvulares están formadas por materiales inertes, no vascularizados, por lo que su defensa está muy reducida ante una infección. Si esta se produce, suele iniciarse preferentemente sobre el anillo de sutura. En las prótesis biológicas, la infección se origina sobre los velos de la válvula, específicamente sobre la fina capa de fibrina que recubre los velos, dado que la prótesis pierde el endotelio tras su fijación en glutaraldehído<sup>(11)</sup>.

Actualmente, las infecciones de las válvulas artificiales representan del 10 al 20% de los casos de endocarditis y su mortalidad es muy alta (del 30 al 100%, dependiendo del tiempo de evolución, el tratamiento y la localización). Se estima que entre el 1.4% y el 3.0%

de los pacientes que han sido sometidos a una sustitución valvular, desarrollaron posteriormente una EI<sup>(12)</sup>. Steckelberg y Wilson observaron que la recurrencia de EI en pacientes que fueron sometidos a sustitución valvular fue del 6% durante el primer año, del 12% tras 5 años, y del 20% al cabo de 10 años, lo que hace suponer que el riesgo puede acumularse con el tiempo<sup>(13)</sup>.

La endocarditis de las prótesis valvulares puede dividirse en precoz y tardía dependiendo del momento de inicio. La endocarditis precoz aparece durante los primeros dos meses tras la intervención quirúrgica, y se debe a la contaminación de la válvula durante la intervención o a una bacteriemia peroperatoria. La endocarditis tardía (inicio después de 60 días) suele ser consecuencia de una bacteriemia transitoria. Los microorganismos causantes también son distintos según el momento de inicio. Los más frecuentes durante el primer año son los estafilococos coagulasa-negativo (*Staphylococcus epidermidis*)<sup>(14)</sup>. En la endocarditis tardía, en cambio, los estreptococos del grupo viridans, los enterococos y algunos anaerobios facultativos como el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* son los principales patógenos<sup>(15)</sup>. Hasta hace poco tiempo no existían pruebas de que los estreptococos del grupo viridans que causaban EI, tuvieran un origen bucal. Fue en un estudio reciente de pacientes con EI donde se demostró que las cepas de *Streptococcus viridans* eran idénticas a las encontradas en la cavidad bucal<sup>(16)</sup>.

Hay autores que han intentado cuantificar la incidencia de bacteriemia tras la realización de diferentes tratamientos odontológicos. Se ha descubierto que la magnitud de estas bacteriemias depende del grado de inflamación e infección bucal<sup>(17, 18)</sup>. La bacteriemia tras las extracciones dentarias se estima entre el 0-85%, siendo más frecuentes en las extracciones múltiples o de dientes con enfermedad periodontal. La incidencia tras una cirugía periodontal se sitúa alrededor del 58% (entre el 36-88%)<sup>(19)</sup>. El pulido de los dientes mediante copa de goma también causa bacteriemias<sup>(20, 21)</sup>. Sin embargo, la bacteriemia tras el cepillado dental o la utilización de aparatos de irrigación dental presenta

una incidencia del 40% (7-50%). Si se considera que esta actividad es realizada por el paciente como mínimo una vez al día, el riesgo acumulado de EI en pacientes con lesiones cardíacas tras la higiene bucal es mayor que el riesgo asociado a los tratamientos odontológicos<sup>(22)</sup>.

Se ha observado, en animales, que la colonización del endocardio puede empezar pocos minutos después de la entrada de bacterias en el flujo sanguíneo<sup>(23)</sup>. Por este motivo, la función de la administración de los antibióticos de manera profiláctica es la de eliminar las bacterias, impedir que éstas se adhieran al endocardio, e inhibir su crecimiento sobre las válvulas<sup>(19)</sup>. De todas formas, no se han realizado estudios clínicos randomizados y controlados que demuestren que la profilaxis antibiótica previene la EI en humanos. Es más, se estima que dicha eficacia se sitúa entre el 49 y el 91%<sup>(1, 24)</sup>; de hecho, se han observado casos en los que la profilaxis antibiótica administrada correctamente ha fracasado incluso cuando el microorganismo causante era sensible al antibiótico<sup>(2, 25)</sup>. También la aparición de resistencias bacterianas por el uso indiscriminado de antibióticos disminuye la eficacia de la profilaxis antibiótica<sup>(15, 26, 27)</sup>. Se estima que hasta el 30% de los casos de EI se pueden atribuir a microorganismos resistentes<sup>(28)</sup>.

Desde la última revisión de la Asociación Americana del Corazón (AHA) realizada en 1997, la profilaxis antibiótica está indicada en pacientes a los que se les va a realizar procedimientos que originen un sangrado importante y con un riesgo elevado de desarrollar la EI<sup>(29)</sup>. Los pacientes portadores de prótesis valvulares, tanto mecánicas como biológicas, son considerados pacientes de alto riesgo. Es importante que estos pacientes sean reconocidos en la clínica odontológica. Para ello es necesario realizar una historia clínica completa y mantenerla actualizada. Si estos pacientes no han sido informados por su cardiólogo o médico de cabecera de los procedimientos que conllevan un alto riesgo de bacteriemia, es recomendable que lo haga el odontólogo. También es su obligación saber en qué situaciones debe administrarse la profilaxis antibiótica.

**Tabla 1** Pautas profilácticas recomendadas por la American Heart Association en los tratamientos dentales, bucales y del tracto respiratorio superior<sup>(29)</sup>

Situación	Pautas profilácticas de la endocarditis infecciosa	
	Fármaco	Pauta*
Profilaxis estándar	Amoxicilina	Adultos: 2 g; Niños: 50 mg/kg por vía oral (v.o) 1 hora antes.
Contraindicación de la vía oral	Ampicilina	Adultos: 2 g por vía intramuscular (i.m.) o vía intravenosa (i.v.) 30 minutos antes.
Alergia a la penicilina	Clindamicina	Adultos: 600 mg; Niños: 20 mg/kg por v.o. 1 hora antes
	o Cefalexina** o cefadroxilo**	Adultos: 2 g; Niños: 50 mg/kg por v.o. 1 hora antes
	o Azitromicina o claritromicina	Adultos: 500 mg; Niños: 15 mg/kg por v.o. 1 hora antes.
Alergia a la penicilina y contraindicación de la vía oral	Clindamicina	Adultos: 600 mg; Niños: 20 mg/kg por vía i.v. 30 minutos antes.
	o Cefazolina**	Adultos: 1 g; Niños: 25 mg/kg por vía i.m. o i.v. 30 minutos antes.

\*La dosis total del niño no debe exceder la del adulto. \*\* Las cefalosporinas no deben ser administradas en individuos que han tenido una reacción de hipersensibilidad de tipo inmediato (urticaria, angioedema o anafilaxia) a la penicilina.

De todas formas, lo más prudente sería realizar antes de la intervención quirúrgica cardíaca una evaluación bucodentaria rigurosa para poder efectuar el tratamiento odontológico que sea preciso, ya que así se puede reducir el riesgo de desarrollar una endocarditis postoperatoria. Posteriormente, estos pacientes deben ser instruidos en una correcta higiene bucal y ser controlados regularmente<sup>(29, 30)</sup>.

Para reducir el riesgo de bacteriemia, hay autores que recomiendan los enjuagues con digluconato de clorhexidina o povidona iodada durante medio minuto antes del tratamiento bucodental<sup>(6)</sup>. Éstos no deben realizarse de forma rutinaria para evitar la aparición de resistencias bacterianas<sup>(31)</sup>.

Dado que la profilaxis antibiótica no tiene un 100% de eficacia, es importante que el odontólogo reconozca cualquier síntoma o signo clínico inusual que aparezca tras un tratamiento bucodental como fiebre, escalofríos nocturnos, mialgias o artralgias. Estos síntomas

suelen presentarse durante las dos primeras semanas posteriores al procedimiento.

Los pacientes que estén bajo tratamiento prolongado con penicilina oral por algún motivo, pueden presentar resistencias bacterianas frente a este antibiótico (sobre todo de los estreptococos viridans). En estos casos es preferible administrar clindamicina, claritromicina o azitromicina (Tabla 1). Otra alternativa sería la de esperar entre 9 y 14 días tras la última toma del antibiótico para realizar la intervención, ya que ello permitiría que la flora bacteriana bucal se restableciera<sup>(29)</sup>.

Para concluir, es importante que el odontólogo realice una correcta historia clínica para reconocer los pacientes de riesgo de desarrollar una EI, así como tomar las medidas preventivas (información al paciente, profilaxis antibiótica, enjuagues previos con clorhexidina, etc.) para evitar dicha complicación que, en muchos casos, puede llegar a causar la muerte.

## BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Durack DT. Prevention of infective endocarditis. *N Engl J Med* 1994;**332**:38-44.
3. Terezhalmay GT, Safadi TJ, Longworth DL, Muehrcke DD. Oral disease burden in patients undergoing prosthetic heart valve implantation. *Ann Thorac Surg* 1997;**63**:402-4.
4. Francioli P, Glauser MP. Successful prophylaxis of experimental streptococcal endocarditis with single dose of sublethal concentrations of penicillin. *J Antimicrob Chemother* 1985;**15**(Suppl A): 297-302.
5. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Solley PD, et al. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study. *Ann Intern Med* 1998;**129**:761-9.
6. Pallasch TJ, Slots J. Antibiotic prophylaxis and the medically compromised patient. *Periodontol* 2000 1996;**10**:107-38.
7. Durack DT, Beeson PB, Petersdorf RG. Experimental bacterial endocarditis. Production and progress of the disease in rabbits. *Br J Exp Pathol* 1973;**54**:142-51.
8. Roberts GJ, Gardner P, Simmons NA. Optimum sampling time for detection of dental bacteraemia in children. *Int J Cardiol* 1992;**35**:311-5.
9. Harris R, Kelly MA. Antibiotic prophylaxis of the dental patient. *Gen Dent* 1990;**38**:212-15.
10. Collado-Yurrita L, Ciudad-Cabañas MJ, Perezagua-Clamagirand C. Endocarditis infecciosa. En: Bascones-Martínez A (ed). *Tratado de Odontología*. Madrid: Trigo Ediciones; 1998: 1137-44.
11. Ferrans FJ, Boyce NS, Billingham ML. Infection of glutaraldehyde preserved porcine valve heterografts. *Am J Cardiol* 1974;**43**: 1123-6.
12. Kaye D. Infective endocarditis. En: Fauci AS (ed). *Harrison. Principles of internal medicine*. 14ª ed. New York: Mc Graw Hill; 1998: 896-901.
13. Steckelberg JM, Wilson WR. Risk factors for infective endocarditis. *Infect Dis Clin Am* 1993;**7**:9-19.
14. Karchmer AW. Prosthetic valve endocarditis: A continuing challenge for infection control. *J Hosp Infect* 1991;**18**:355-66.
15. Cowper TR. Pharmacologic management of the patient with disorders of the cardiovascular system. *Dent Clin North Am* 1996;**40**:611-47.
16. Fieb NE, Gutschik E, Larsen T, Bangsberg JM. Identity of streptococcal blood isolates and oral isolates from two patients with infective endocarditis. *J Clin Microbiol* 1995;**33**:1399-401.
17. Silver J. Late infections in patients with prostheses for total replacement of joints: implications for the dental practitioner. *J Am Dent Assoc* 1980;**101**:44-6.
18. Van Velzen SKT, Abraham-Inpijn L, Moorer WR. Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept. *J Clin Periodontol* 1984;**11**:209-20.
19. Heimdahl GHA, Nord CE. Bacteremia after oral surgery and antibiotic prophylaxis for endocarditis. *Clin Infect Dis* 1999;**29**:1-10.
20. McGowan DA. dentistry and endocarditis. *Br Dent J* 1990;**169**: 69.
21. Bender IB, Barkan MJ. Dentl bacteremia and ist relationship to bacterial endocarditis: preventive measures. *Compendium* 1989;**10**:472-82.
22. Terezhalmay GT, Safadi TJ, Longworth DL, Muehrcke DD. Oral disease burden in patients undergoing prosthetic heart valve implantation. *Ann Thorac Surg* 1997;**63**:402-4.
23. Moll MG, Ferrer MG. (Se debe realizar profilaxis? (Es realmente efectiva? Riesgo de endocarditis tras cirugía cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 1998;**51**(Supl. 2):44-50.
24. Imperiale TF, Horwitz RI. Does prophylaxis prevent post dental infective endocarditis? A controlled evaluation of protective efficacy. *J Am Med Assoc* 1990;**88**:131-6.
25. O'Sullivan J, Anderson J, Bain H. Infective endocarditis in children following dental extraction and appropriate antibiotic prophylaxis. *Br Dent J* 1996;**181**:64-5.
26. Erickson PR, Herzberg MC. Emergence of antibiotic resistant *Streptococcus sanguis* in dental plaque of children after frequent antibiotic therapy. *Pediatr Dent* 1999;**21**:181-5.
27. Tenover FC, Hughes JM. The challenges of emerging infectious diseases: Development and spread of multiply-resistant bacterial pathogens. *J Am Med Assoc* 1996;**275**:300-4.
28. Van der Meer JT, van Vianen W, van Leeuwen WB, Valkenburg HA, Thompson J, Michel MF. Distribution, antibiotic susceptibility and tolerance of bacterial isolates in culture positive cases of endocarditis in The Netherlands. *Eur J Clin Micro Inf Dis* 1991;**10**:728-34.
29. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *J Am Dent Assoc* 1997;**128**: 1142-51.
30. Berini L, Gay Escoda. Normas generales de tratamiento de la infección odontogénica. Profilaxis de la infección odontogénica. En: Gay Escoda C, Berini L (eds). *Cirugía Bucal*. Madrid: Ergon; 1999: 645-69.
31. Bender IB, Naidorf IJ, Garvey GJ. Bacterial endocarditis: a consideration for physicians and dentists. *J Am Dent Assoc* 1984;**109**:415-20.