

Revisión Bibliográfica

Nuevos Esquemas Profilácticos Contra Endocarditis Infecciosa

Dr. Julio Villanueva, Dr. Daniel Wallach,
Dr. Roberto Pantoja
Int. Hans Hampel, Antonio Marino

Departamento de Cirugía y Traumatología
Máxilo Facial, Escuela Dental
Av. Santa María 571, Recoleta, Santiago

Resumen

La endocarditis infecciosa es una infección microbiana de la superficie endocárdica, que involucra frecuentemente las válvulas cardíacas. El patógeno más frecuente es el *Streptococcus viridans*, miembro importante de la flora microbiana oral.

Muchos procedimientos odontológicos son causantes de bacteremias transitorias, las cuales, en pacientes de riesgo según sus condiciones cardíacas, pueden provocar esta enfermedad.

La Asociación Americana del Corazón (American Heart Association) entregó nuevas recomendaciones sobre esquemas profilácticos contra la endocarditis infecciosa, siendo la más común el uso de solamente 2.0 g de amoxicilina oral 1 hora antes de procedimientos odontológicos. Así se reduce la dosis previa y se suprime la dosis posoperatoria de los esquemas anteriormente utilizados.

Summary

Infective endocarditis is a microbial infection of the endocardial surface usually involving cardiac valves. *Streptococcus viridans* is the most common pathogenic microorganism, and an important member of the oral flora. Many dental procedures cause transient bacteremias, which, in at risk patients can cause this disease.

The American Heart Association gave new recommendations for the prevention of infective endocarditis. The most common regimen for dental procedures is amoxicillin 2.0 g orally 1 hour before procedure. This reduces the initial dose and eliminates.

Key Words: Endocarditis prophylaxis.

Introducción

Desde principios del siglo XX, en que Horder describió la endocarditis infecciosa, hasta hoy, los antibióticos y el uso de prótesis valvulares cardíacas han mejorado sustantivamente. Los enfermos a su vez han mejorado sus expectativas de vida.

En 1930 Rushton, y en 1935 O'Kell, descubren la relación entre extracción dental, inflamación de tejidos periodontales y endocarditis bacteriana, con lo que se demuestra que los microorganismos orales pueden causar infecciones a distancia.

Procedimientos odontológicos quirúrgicos, así como la instrumentación de mucosas y tejidos infectados, producen bacteremias transitorias que no duran más de 15 minutos⁽³⁾.

Las bacterias se pueden alojar en vál-

vulas cardíacas, endocardio, endotelio o defectos anatómicos congénitos, lo que puede producir una endocarditis o vasculitis infecciosa.

No siempre es posible predecir cuál paciente desarrollará la infección o cuál procedimiento en particular será el responsable.

En los años 50 la American Heart Association (AHA) publica las primeras recomendaciones para la prevención de la endocarditis infecciosa. En 1990 esta misma institución entrega nuevas recomendaciones, dentro de las cuales la más conocida es en base a amoxicilina oral pre y posquirúrgica.

En junio de 1997 la American Heart Association (AHA)⁽⁵⁾, la American Dental Association (ADA)⁽⁴⁾, la Infectious Diseases Society of America, la

American Academy of Pediatrics y la American Society of Gastrointestinal Endoscopy, se reunieron para analizar las recomendaciones vigentes a la fecha, a la luz de publicaciones recientes, estudios de susceptibilidad bacteriana in vitro, resultados de estudios de esquemas profilácticos en modelos animales, y los análisis retrospectivos de casos de endocarditis bacteriana en humanos en relación a esquemas terapéuticos utilizados y sus fallas para actualizar sus recomendaciones, como una ayuda a los clínicos y no como sustituto al juicio de cada profesional.

El objetivo de esta revisión es dar a conocer las últimas recomendaciones de profilaxis antibiótica para la endocarditis infecciosa.

• Epidemiología

Diversos estudios realizados en Europa y Estados Unidos de Norteamérica, muestran que la prevalencia de la en-

docarditis bacteriana es de 1.7 a 4.9 casos por 100.000 habitantes. En tanto que los rangos de incidencia aumen-

taron de 11 a 50 nuevos casos por 1 millón de personas en la década de los 80.

• Etiopatogenia de la endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa es una infección microbiana de la superficie endocárdica, involucrando frecuentemente las válvulas cardíacas^(1,2).

Entre las lesiones más características están las vegetaciones del endotelio valvular, también pueden afectarse las cuerdas tendinosas, ruptura de los músculos papilares, y rupturas valvulares y abscesos de los anillos valvulares.

En la era preantibiótica se clasificaban como agudas, subagudas y crónicas, cosa que en la actualidad no se hace. Ahora se reconocen tres tipos: las que se producen en válvulas nativas, las que se producen en válvulas protésicas y las de aquellos enfermos que tienen predisposición por uso frecuente de drogas endovenosas. Otra forma de clasificarlas es de acuerdo a los microorganismos organizados en la génesis⁽³⁾.

Para el establecimiento de una endocarditis sobre una válvula nativa deben suceder dos hechos: la existencia de un trombo fibrinoplaquetario, generalmente por una alteración del endotelio, y en segundo lugar la colonización bacteriana a causa de una bacteremia que originó una vegetación séptica.

Las vegetaciones microbianas tienden a ocurrir en áreas con gradiente de pre-

sión y flujo turbulento, usualmente en la porción auricular de las válvulas auriculoventriculares y en la porción ventricular de las válvulas aórticas⁽¹²⁾.

Como resumen, en primer lugar se forma un trombo fibrinoplaquetario y posteriormente éste es colonizado a causa de una bacteremia. Este trombo se puede producir también cuando existen inmunocomplementos circulantes o coagulopatías diseminadas.

Patologías asociadas⁽¹⁾:

- Cardiopatías reumáticas
- Cardiopatías congénitas
- Prolapso de válvula mitral
- Enfermos drogadictos endovenosos

Para que los gérmenes colonicen el trombo fibrinoplaquetario y se desarrolle una vegetación séptica, es necesario en primer lugar que las bacterias invadan el torrente circulatorio (incluso durante un corto período de tiempo), y en segundo lugar que estas bacterias puedan adherirse⁽¹¹⁾.

La puerta de entrada puede ser un foco séptico o una herida de piel o mucosas, o simplemente la instrumentalización de piel o mucosas indemnes, la que permite el paso de una carga de bacterias a la sangre.

La mucosa oral es la puerta de entrada

más frecuente para el *Streptococcus viridans*.

Las prótesis valvulares pueden desarrollar una endocarditis durante los primeros doce meses de implantación a causa de la misma implantación o por contaminación de la bomba de circulación extracorpórea; después de los doce primeros meses la causa de endocarditis sería la misma que en las válvulas nativas.

Las vegetaciones adheridas al endotelio pueden desprenderse y producir embolias pulmonares, isquemias sépticas, cerebrales, esplénicas, renales, coronarias, etc., o microembolias sépticas de cualquier localización. Estas se pueden manifestar en piel y/o mucosas como petequias, nódulos de Osler y manchas de Janeway⁽¹¹⁾.

El período de incubación a partir de la bacteremia va desde 5 días a 2 meses. Lamentablemente los signos y síntomas tempranos pueden ser muy parecidos a un simple resfrío. Síntomas como fiebre, artralgias, mialgias, astenia, adinamia, malestar general, otros síntomas y signos van a ser derivados de procesos embólicos, si existen, y de su localización (infartos renales, cerebrales, etc.). Finalmente, se produce un shock séptico-cardiogénico, alteración gravísima que causa la muerte.

• Procedimientos bucales productores de bacteremia

Bacteremias ocurren a diario durante actividades como el cepillado dental habitual, el uso de seda dental y la masticación. La pobre higiene oral y las infecciones periodontales y periapicales pueden producir bacteremias incluso en ausencia de procedimientos dentales,

siendo la incidencia y la magnitud de ellas directamente proporcional al grado de inflamación oral e infección. Hay estudios que han calculado 5.376 minutos de bacteremia autoinducida acumulados mensualmente, contra 6 minutos causados por una extracción⁽¹²⁾,

Los individuos en riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa (ver Tabla 1) deben establecer y mantener la mejor salud oral posible, para reducir las potenciales fuentes de propagación bacteriana⁽⁵⁾.

Tabla 1

Condiciones cardíacas asociadas con endocarditis^{4, 5}

Profilaxis recomendada

Condiciones de alto riesgo

- prótesis valvulares cardíacas y vasculares
- endocarditis o endarteritis infecciosa previa
- enfermedades cardíacas cianóticas complejas congénitas (por ej.: tetralogía de Fallot, transposición de las grandes arterias)
- shunts o conductos pulmonares sistémicos construidos quirúrgicamente

Condiciones de riesgo moderado

- otras malformaciones cardíacas congénitas
- disfunción valvular adquirida (por ej.: enfermedad cardíaca reumática)
- cardiomiopatía hipertrófica
- prolapso de la válvula mitral con regurgitación valvular y/o velos engrosados

Profilaxis no recomendada

Condiciones de riesgo insignificante (no mayor que la población en general)

- defecto atrio septal aislado
- reparación quirúrgica de defecto atrio septal, ventrículo septal o ductus arterioso (sin recidiva por más de 6 meses)
- cirugía previa de bypass coronario
- prolapso de la válvula mitral sin regurgitación valvular
- ruidos cardíacos fisiológicos, funcionales o inocentes
- enfermedad de Kawasaki previa sin disfunción valvular
- fiebre reumática previa sin disfunción valvular
- marcapasos cardíacos y defibriladores implantados

La salud oral óptima es mantenida mediante controles periódicos por el profesional y mediante el correcto uso de cepillos, seda y otros elementos removedores de placa⁽³⁾.

Colutorios antisépticos aplicados inmediatamente antes de los procedimientos bucales pueden reducir la incidencia y magnitud de la bacteremia, como

por ejemplo un enjuague con 15 ml de clorhexidina durante 30 segundos previo al tratamiento en pacientes de riesgo. El uso constante o en intervalos frecuentes no es recomendable, ya que esto podría seleccionar microorganismos resistentes^(9, 12, 13).

Profilaxis antibiótica se recomienda en general para proce-

dimientos que produzcan sangramiento excesivo de tejidos duros y/o blandos en pacientes de riesgo (ver Tabla 2). Pacientes desdentados pueden desarrollar bacteremia producto de úlceras causadas por prótesis mal adaptadas, por lo cual se les debe motivar a tener controles periódicos y consultar ante cualquier molestia que pudieran tener⁽⁵⁾.

• Epidemiología

Diversos estudios realizados en Europa y Estados Unidos de Norteamérica, muestran que la prevalencia de la en-

docarditis bacteriana es de 1.7 a 4.9 casos por 100.000 habitantes. En tanto que los rangos de incidencia aumen-

taron de 11 a 50 nuevos casos por 1 millón de personas en la década de los 80.

• Etiopatogenia de la endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa es una infección microbiana de la superficie endocárdica, involucrando frecuentemente las válvulas cardíacas^(1,2).

Entre las lesiones más características están las vegetaciones del endotelio valvular, también pueden afectarse las cuerdas tendinosas, ruptura de los músculos papilares, y rupturas valvulares y abscesos de los anillos valvulares.

En la era preantibiótica se clasificaban como agudas, subagudas y crónicas, cosa que en la actualidad no se hace. Ahora se reconocen tres tipos: las que se producen en válvulas nativas, las que se producen en válvulas protésicas y las de aquellos enfermos que tienen predisposición por uso frecuente de drogas endovenosas. Otra forma de clasificarlas es de acuerdo a los microorganismos organizados en la génesis⁽³⁾.

Para el establecimiento de una endocarditis sobre una válvula nativa deben suceder dos hechos: la existencia de un trombo fibrinoplaquetario, generalmente por una alteración del endotelio, y en segundo lugar la colonización bacteriana a causa de una bacteremia que originó una vegetación séptica. Las vegetaciones microbianas tienden a ocurrir en áreas con gradiente de pre-

sión y flujo turbulento, usualmente en la porción auricular de las válvulas auriculoventriculares y en la porción ventricular de las válvulas aórticas^(1,2).

Como resumen, en primer lugar se forma un trombo fibrinoplaquetario y posteriormente éste es colonizado a causa de una bacteremia. Este trombo se puede producir también cuando existen inmunocomplementos circulantes o coagulopatías diseminadas.

Patologías asociadas⁽¹⁾:

- Cardiopatías reumáticas
- Cardiopatías congénitas
- Prolapso de válvula mitral
- Enfermos drogadictos endovenosos

Para que los gérmenes colonicen el trombo fibrinoplaquetario y se desarrolle una vegetación séptica, es necesario en primer lugar que las bacterias invadan el torrente circulatorio (incluso durante un corto período de tiempo), y en segundo lugar que estas bacterias puedan adherirse⁽¹⁾.

La puerta de entrada puede ser un foco séptico o una herida de piel o mucosas, o simplemente la instrumentalización de piel o mucosas indemnes, la que permite el paso de una carga de bacterias a la sangre.

La mucosa oral es la puerta de entrada

más frecuente para el *Streptococcus viridans*.

Las prótesis valvulares pueden desarrollar una endocarditis durante los primeros doce meses de implantación a causa de la misma implantación o por contaminación de la bomba de circulación extracorpórea; después de los doce primeros meses la causa de endocarditis sería la misma que en las válvulas nativas.

Las vegetaciones adheridas al endotelio pueden desprenderse y producir embolias pulmonares, isquemias sépticas, cerebrales, esplénicas, renales, coronarias, etc., o microembolias sépticas de cualquier localización. Estas se pueden manifestar en piel y/o mucosas como petequias, nódulos de Osler y manchas de Janeway⁽¹⁾.

El período de incubación a partir de la bacteremia va desde 5 días a 2 meses. Lamentablemente los signos y síntomas tempranos pueden ser muy parecidos a un simple resfrío. Síntomas como fiebre, artralgias, mialgias, astenia, adinamia, malestar general, otros síntomas y signos van a ser derivados de procesos embólicos, si existen, y de su localización (infartos renales, cerebrales, etc.). Finalmente, se produce un shock séptico-cardiogénico, alteración gravísima que causa la muerte.

• Procedimientos bucales productores de bacteremia

Bacteremias ocurren a diario durante actividades como el cepillado dental habitual, el uso de seda dental y la masticación. La pobre higiene oral y las infecciones periodontales y periapicales pueden producir bacteremias incluso en ausencia de procedimientos dentales,

siendo la incidencia y la magnitud de ellas directamente proporcional al grado de inflamación oral e infección. Hay estudios que han calculado 5.376 minutos de bacteremia autoinducida acumulados mensualmente, contra 6 minutos causados por una extracción^(1,2).

Los individuos en riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa (ver Tabla 1) deben establecer y mantener la mejor salud oral posible, para reducir las potenciales fuentes de propagación bacteriana⁽³⁾.

Tabla 1

Condiciones cardíacas asociadas con endocarditis^(4, 5)

Profilaxis recomendada

Condiciones de alto riesgo

- prótesis valvulares cardíacas y vasculares
- endocarditis o endarteritis infecciosa previa
- enfermedades cardíacas cianóticas complejas congénitas (por ej.: tetralogía de Fallot, transposición de las grandes arterias)
- shunts o conductos pulmonares sistémicos construidos quirúrgicamente

Condiciones de riesgo moderado

- otras malformaciones cardíacas congénitas
- disfunción valvular adquirida (por ej.: enfermedad cardíaca reumática)
- cardiomiopatía hipertrófica
- prolapso de la válvula mitral con regurgitación valvular y/o velos engrosados

Profilaxis no recomendada

Condiciones de riesgo insignificante (no mayor que la población en general)

- defecto atrio septal aislado
- reparación quirúrgica de defecto atrio septal, ventrículo septal o ductus arterioso (sin recidiva por más de 6 meses)
- cirugía previa de bypass coronario
- prolapso de la válvula mitral sin regurgitación valvular
- ruidos cardíacos fisiológicos, funcionales o inocentes
- enfermedad de Kawasaki previa sin disfunción valvular
- fiebre reumática previa sin disfunción valvular
- marcapasos cardíacos y defibriladores implantados

La salud oral óptima es mantenida mediante controles periódicos por el profesional y mediante el correcto uso de cepillos, seda y otros elementos removedores de placa⁽⁶⁾.

Colutorios antisépticos aplicados inmediatamente antes de los procedimientos bucales pueden reducir la incidencia y magnitud de la bacteremia, como

por ejemplo un enjuague con 15 ml de clorhexidina durante 30 segundos previo al tratamiento en pacientes de riesgo. El uso constante o en intervalos frecuentes no es recomendable, ya que esto podría seleccionar microorganismos resistentes^(9, 12, 13).

Profilaxis antibiótica se recomienda en general para proce-

dimientos que produzcan sangramiento excesivo de tejidos duros y/o blandos en pacientes de riesgo (ver Tabla 2). Pacientes desdentados pueden desarrollar bacteremia producto de úlceras causadas por prótesis mal adaptadas, por lo cual se les debe motivar a tener controles periódicos y consultar ante cualquier molestia que pudieran tener⁽⁸⁾.

Tabla 2

Procedimientos odontológicos y profilaxis antibiótica^(4, 5)

Profilaxis recomendada (en pacientes de alto y moderado riesgo)

- exodoncias
- procedimientos periodontales, incluidos cirugía, destartraje y pulido radicular, y sondaje
- colocación de implantes dentarios y reimplantación de dientes avulsionados
- instrumentación endodóntica o cirugía supraapicales
- colocación subgingival de fibras o membranas antibióticas
- colocación inicial de bandas ortodónticas (no brackets)
- anestesia local intraligamentaria
- limpieza profiláctica de dientes o implantes donde se anticipa sangramiento

Profilaxis no recomendada

- odontología restauradora con o sin hilo retractor (salvo sangramiento excesivo, donde queda a juicio del clínico)
- anestesia local (no intraligamentaria)
- tratamientos endodónticos intracaniculares
- colocación de goma dique
- retiro posoperatorio de sutura
- colocación de prótesis y aparatos ortodónticos removibles
- toma de impresiones orales
- fluoraciones
- toma de radiografías orales
- ajuste de aparatos ortodónticos
- exfoliación de dientes temporales

• Regímenes profilácticos recomendados por la A.H.A. (Tabla 3)

La mayor eficacia de un esquema profiláctico se consigue cuando se administra en dosis suficientes para asegurar concentraciones adecuadas del antibiótico en el

suero, durante y después del procedimiento. Para reducir la probabilidad de resistencia microbiana, es muy importante que el antibiótico sea usado solamente durante

el período perioperatorio, iniciándose poco antes del procedimiento y no extendiéndose su presencia por un período mayor de 6-8 horas. En casos de retraso en la curación o

tejidos infectados, pueden ser necesarias dosis adicionales del antibiótico para tratar la infección establecida⁽⁵⁾. El antibiótico a elegir y el número de dosis a utilizar dependerá del juicio clínico de cada profesional, según el caso y/o las circunstancias especiales⁽⁵⁾.

El *Streptococo viridans* (β hemolítico) es la causa más frecuente de endocarditis consecutiva a tratamientos dentales u orales, algunos procedimientos en el tracto respiratorio alto, procedimientos quirúrgicos que involucran mucosa respiratoria, y procedimientos esofágicos; por lo tanto, la profilaxis debe ser dirigida

específicamente contra este microorganismo⁽⁵⁾.

Régimen profiláctico estándar: Para todos los procedimientos antes nombrados se recomienda una dosis única de amoxicilina oral, por tener ésta una mejor absorción en el tracto gastrointestinal y niveles séricos más elevados y constantes, en comparación con ampicilina y penicilina V, todos igualmente efectivos contra estreptococos β hemolíticos.

La dosis previamente recomendada era de 3.0 g 1 hora antes del procedimiento, y 1.5 g 6 horas después de la dosis inicial⁽⁶⁾. Estu-

dios recientes indican que una dosis de 2.0 g entrega niveles séricos adecuados por varias horas, causando menos efectos gastrointestinales adversos.

La nueva dosis recomendada para adultos es de 2.0 g de amoxicilina (la dosis pediátrica es de 50 mg/kg sin exceder la dosis para adultos) 1 hora antes del procedimiento. Una segunda dosis no es necesaria debido a los niveles séricos prolongados por sobre la concentración mínima inhibitoria de la mayoría de los estreptococos orales, y la actividad inhibitoria prolongada en el suero inducida por la amoxicilina contra esas

Tabla 3

Regímenes profilácticos para procedimientos odontológicos

situación	agente antibiótico	régimen*
<i>profilaxis estándar general</i>	<i>Amoxicilina</i>	<i>Adultos: 2.0 g; niños: 50 mg/kg oral 1 h antes del tratamiento</i>
<i>incapaz de tomar medicamentos por vía oral</i>	<i>Ampicilina</i>	<i>Adultos: 2.0 g intramuscular (IM) o intravenoso (IV); niños: 50 mg/kg IM o IV 30 min antes del tratamiento</i>
<i>alérgico a penicilina</i>	<i>Clindamicina</i>	<i>Adultos: 600 mg; niños: 20 mg/kg oral 1 h antes del tratamiento</i>
	<i>Cefalexina** o Cefadroxil**</i>	<i>Adultos: 2.0 g; niños: 50 mg/kg oral 1 h antes del tratamiento</i>
	<i>Azitromicina o Claritromicina</i>	<i>Adultos: 500 mg; niños: 15 mg/kg oral 1 h antes del tratamiento</i>
	<i>Clindamicina</i>	<i>Adultos: 600 mg; niños: 20 mg/kg oral 1 h antes del tratamiento</i>
<i>alérgico a penicilina e incapaz de tomar medicamentos por vía oral</i>	<i>Cefazolina**</i>	<i>Adultos: 1.0 g; niños: 25 mg/kg IM o IV 30 min antes del tratamiento</i>

* La dosis total para niños no debe exceder la dosis para adultos.

** Cefalosporinas no deben ser usadas en individuos con reacciones de hipersensibilidad inmediata a penicilinas (urticaria, angioedema o anafilaxis).

cepas (6-14 horas).

Régimen para individuos incapaces de tomar o absorber medicamentos por vía oral: En estos casos puede ser necesario un agente parenteral. Se recomienda ampicilina sódica.

Régimen para individuos alérgicos a las penicilinas: Ellos deben ser tratados con regímenes orales alternativos, como clindamicina. Individuos que pueden tolerar cefalosporinas de primera generación, como cefalexina

o cefadroxil, pueden recibir estos fármacos, sólo si no han tenido una reacción anafiláctica a penicilina inmediata, local o sistémica, mediada por IgE. Azitromicina y Claritromicina son también alternativas aceptables, pero de mayor costo.

Régimen parenteral en individuos alérgicos a penicilinas: Se recomienda clindamicina. Cefazolina puede ser usada si el individuo no tiene hipersensibilidad anafiláctica a penicilina, local o sistémica. Eritromicina no se incluye dentro de

las recomendaciones actuales como agente alternativo en pacientes alérgicos a penicilina, debido a las molestias gastrointestinales producidas y a las farmacocinéticas complicadas de sus variadas formulaciones. Aquellos profesionales que han usado con éxito eritromicina para profilaxis pueden continuar con este antibiótico. El régimen profiláctico se incluye en las recomendaciones de la AHA de 1990⁽⁶⁾.

Discusión

Consideramos muy importante señalar las conclusiones obtenidas por Little⁽¹¹⁾, respecto al desarrollo de resistencia del *Streptococcus viridans* en relación a la distancia en el tiempo entre profilaxis. Esta resistencia aparece aproximadamente 10 horas después de haber dado el antibiótico y durará varios días⁽¹¹⁾. Así, de acuerdo a lo presentado, y considerando que el *Streptococcus viridans* es el principal causante de endocarditis infecciosa, es recomendable indicar que los tratamientos odontológicos electivos en pacientes susceptibles deban ser cuidado-

samente programados, de modo que los intervalos entre sesiones bajo profilaxis antibiótica no sean menores a los 10 días; sin embargo, cada caso en particular debe ser individualmente titulado mediante antibiogramas^(1, 10).

Pueden existir situaciones muy delicadas, resultado de una anamnesis mal efectuada u omitida, en las cuales procedimientos que sean realizados produzcan bacteremias en pacientes de riesgo, sin realizar la profilaxis antibiótica adecuada. En esta situación muy particular es recomendable indicar inmediatamen-

te y hasta 2 horas después amoxicilina endovenosa (40 mg/kg de peso). Esto está sustentado por un estudio experimental en un modelo animal realizado por Berney y Francioli⁽²⁾. Ellos señalan que durante las 2 primeras horas de colonización en la superficie de las vegetaciones es muy baja; luego de este tiempo aumenta la multiplicación. Dado este fenómeno la amoxicilina es eficaz en modelos animales para producir destrucción de *Streptococcus sanguis* y *Streptococcus fecalis*⁽²⁾.

Bibliografía

1. Bayliss F, Clarke C, Oackley CM, et col. The microbiology and pathogenesis of infective endocarditis. *Br. Hearth J.* 50: 513-519. 1983.
2. Berney P, Francioli P. Successful prophylaxis of experimental streptococcal endocarditis with single-dose amoxicillin administered after bacterial challenge. *J. Infect. Dis.* 161: 281-285. 1990.
3. Cawson RA. Infective endocarditis as a complication of dental treatment. *Br. D. J.* 151: 409-413. 1981.
4. Dajani AS, et col. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *JADA* 128: 1.142-1.151. 1997.
5. Dajani AS, et col. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 277(22): 1.794-1.801. 1997.
6. Dajani AS, et col. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 264(22): 2.919-2.922. 1990.
7. Durack D. Prevention of infective endocarditis. *New Engl. J. Med.* 332: 38-44. 1995.
8. Ferrera R. Medicina interna. Ed. Mosby/Doima Libros S.A. 13ª edición, volumen 1, pp. 605-613. 1995.
9. Felix JE, Rosen S, App GR. Detection of bacteremia after use of an oral irrigation device in subjects with periodontitis. *Periodontology* 42(12): 785-787. 1971.
10. Leviner E, et col. Development resistant oral viridans streptococci after administration of prophylactic antibiotics: time management in the dental treatment of patients susceptible to infective endocarditis. *OS OM OP* 64: 417-420. 1985.
11. Little JW. Development of resistant oral viridans streptococci after administration of prophylactic antibiotics: time management in the dental treatment of patients susceptible to infective endocarditis. *OS OM OP* 64(4). 1987.
12. Pallasch TJ, Slots J. Antibiotic prophylaxis in the medical compromised patient. *Periodontology* 2000, 10: 107-138. 1996.
13. Romans AR, App GR. Bacteremia: a result from oral irrigation in subjects with gingivitis. *J. Periodontology* 42(12): 757-760. 1971.