



# Infecciones odontogénicas y su implicancia en el desarrollo de endocarditis bacteriana

## Odontogenic infections and their implication in the development of bacterial endocarditis



Karina Mishelle Ramírez Sánchez  <sup>1</sup>, Luis Eduardo Santaella Palma <sup>2</sup>, Karol Leonor Chávez González <sup>3</sup>

<sup>1</sup> **Universidad Politécnica Salesiana**; [kramirez@ups.edu.ec](mailto:kramirez@ups.edu.ec). Guayaquil, Ecuador.

<sup>2</sup> **Universidad Politécnica Salesiana**; [lsantaella@ups.edu.ec](mailto:lsantaella@ups.edu.ec). Guayaquil, Ecuador.

<sup>3</sup> **Universidad Politécnica Salesiana**; [kchavezg@ups.edu.ec](mailto:kchavezg@ups.edu.ec). Guayaquil, Ecuador.



**DOI:** <https://doi.org/10.58995/redlic.rmic.v2.n2.a70>

### Cómo citar:

Ramírez Sánchez, K. M., Santaella Palma, L. E., & Chávez González, K. L. (2024). Infecciones odontogénicas y su implicancia en el desarrollo de Endocarditis Bacteriana. Revista Multidisciplinaria Investigación Contemporánea, 2(2), 117-143.  
<https://doi.org/10.58995/redlic.rmic.v2.n2.a70>

### Información del artículo:

**Recibido:** 26-01-2024  
**Aceptado:** 26-05-2024  
**Publicado:** 01-07-2024

### Nota del editor:

REDLIC se mantiene neutral con respecto a reclamos jurisdiccionales en mensajes publicados y afiliaciones institucionales.

### Editorial:

Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea (REDLIC)  
[www.editorialredlic.com](http://www.editorialredlic.com)

### Fuentes de financiamiento:

La investigación fue realizada con recursos propios.

### Conflictos de interés:

No presentan conflicto de intereses.



Este texto está protegido por una licencia [Creative Commons 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Usted es libre para Compartir —copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato— y Adaptar el documento —remezclar, transformar y crear a partir del material— para cualquier propósito, incluso para fines comerciales, siempre que cumpla la condición de:

Atribución: Usted debe dar crédito a la obra original de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que tiene el apoyo del licenciante o lo recibe por el uso que hace de la obra.

## Resumen

**Introducción:** Las infecciones odontogénicas presentan su origen en tejidos como: hueso alveolar, dientes, encías, ligamentos periodontales y tejido conectivo circundante. **Objetivo:** Estudiar la implicación de las infecciones odontogénicas en el desarrollo de Endocarditis Bacteriana. **Metodología:** Se aplicó una revisión narrativa. La recolección de la información se aplicó en las bases de datos: PubMed, Web of Science, Medline, Google académico y Scopus y Elsevier; durante diciembre de 2023 y marzo de 2024. Se incluyeron 38 trabajos científicos publicados en las tres últimas décadas. **Resultados:** La diseminación de bacterias, vía hematógena, a partir de infecciones odontogénicas, puede colonizar el endocardio y formar vegetaciones; predominando grampositivos como: Staphylococcus, Streptococcus y Enterococcus. Se debe cumplir la profilaxis antimicrobiana previo a procedimientos dentales, en sujetos de riesgo. **Conclusiones:** La Endocarditis Bacteriana constituye una complicación grave de las infecciones odontogénicas, que amerita un manejo multidisciplinario.

**Palabras clave:** infecciones odontogénicas, endocarditis bacteriana, odontología; bacteriología; epidemiología.

## Abstract

**Introduction:** Odontogenic infections originate in tissues such as: alveolar bone, teeth, gums, periodontal ligaments and surrounding connective tissue. **Objective:** To study the involvement of odontogenic infections in the development of Bacterial Endocarditis. **Methodology:** A narrative review was applied. Information collection was applied to the databases: PubMed, Web of Science, Medline, Google Scholar and Scopus and Elsevier; during

December 2023 and March 2024. 38 scientific works published in the last three decades were included. Results: The dissemination of bacteria, hematogenously, from odontogenic infections, can colonize the endocardium and form vegetations; predominating gram positives such as: Staphylococcus, Streptococcus and Enterococcus. Antimicrobial prophylaxis must be followed prior to dental procedures in at-risk subjects. Conclusions: Bacterial Endocarditis constitutes a serious complication of odontogenic infections, which warrants multidisciplinary management.

**Keywords:** odontogenic infections, bacterial endocarditis, dentistry; bacteriology, epidemiology.

## INTRODUCCIÓN

Los procesos infecciosos que tienen su origen en tejidos duros y blandos de la cavidad bucal, como: hueso alveolar, dientes, encías, los ligamentos periodontales y el tejido conectivo circundante, se conocen como infecciones odontogénicas. Estas infecciones suelen ser polimicrobianas, con una variedad de microorganismos aerobios y anaerobios que generalmente residen en la cavidad oral. Las infecciones odontogénicas pueden provocar sepsis, afección causada por una respuesta anormal del sistema inmunológico y considerada como potencialmente mortal si no es tratada adecuadamente. La etiología principal de las infecciones odontogénicas es la flora bacteriana endógena de la cavidad oral, aunque la patogenicidad de estas bacterias está influenciada por factores locales y sistémicos del huésped<sup>1</sup>.

Las infecciones odontogénicas se clasifican y tratan en función de los tejidos y espacios afectados y de la gravedad o progresión de la infección. La cavidad bucal se encuentra en la unión de muchas estructuras anatómicas críticas y en la coalescencia de muchos

planos fasciales. Como tal, las infecciones odontogénicas pueden propagarse rápidamente y comprometer las estructuras neurovasculares y la permeabilidad de las vías respiratorias<sup>2</sup>. Estas infecciones pueden clasificarse como simples o complejas según la gravedad y la extensión del proceso infeccioso. Las infecciones simples generalmente se limitan a un solo sitio y tienen una progresión más lenta, mientras que las infecciones complejas involucran múltiples tejidos y estructuras, pudiendo propagarse rápidamente a través de los espacios fasciales y comprometer vías respiratorias superiores<sup>3</sup>.

La presentación clínica de las infecciones odontogénicas puede variar desde síntomas leves, como dolor localizado y tumefacción, hasta síntomas graves como fiebre, dificultad para abrir la boca, trismo, disnea e incluso compromiso del estado general del paciente. El diagnóstico de estas infecciones se basa en la evaluación clínica, radiográfica y, en algunos casos, en pruebas de laboratorio como el análisis microbiológico de muestras de tejido o líquido purulento. El tratamiento de las infecciones odontogénicas se basa en una combinación de medidas farmacológicas y procedimientos quirúrgicos<sup>4</sup>.

La terapia antimicrobiana es fundamental para controlar la infección y prevenir su propagación sistémica, y se selecciona según la sensibilidad bacteriana, la gravedad de la infección y las condiciones médicas subyacentes del paciente. Los procedimientos quirúrgicos pueden incluir drenaje de abscesos, exodoncias de dientes infectados, tratamiento endodóntico para eliminar la fuente de infección, y en casos graves, cirugía de descompresión o desbridamiento de tejidos necróticos<sup>4</sup>. Considerando que algunas infecciones odontogénicas pueden complicarse con diseminación sistémica de microorganismos patógenos, es pertinente evaluar sus implicaciones en el desarrollo de Endocarditis Bacteriana.

Esta revisión narrativa se plantea como objetivo general, estudiar la implicación de las infecciones odontogénicas en el desarrollo de Endocarditis Bacteriana. Por otra parte, en esta revisión se abordan los principales agentes patógenos y factores de riesgo asociados

a infecciones odontogénicas, así como los principales aspectos conceptuales, clínicos, epidemiológicos, diagnósticos, terapéuticos y profilácticos, en el contexto de la Endocarditis Bacteriana.

## METODOLOGÍA

Se aplicó una revisión narrativa referente a las implicaciones de las infecciones odontogénicas en el desarrollo de Endocarditis Bacteriana. En la estrategia de búsqueda se contemplaron criterios como: actualidad de los datos, desarrollo objetivo del contenido y alcance de la investigación. A partir de estos parámetros, se seleccionaron 38 trabajos científicos, que incluyeron estudios observacionales, guías de práctica clínica y revisiones narrativas, relacionados al objeto de estudio, publicados entre 1994 y 2024, en inglés y español. La recolección de la información se aplicó en las bases de datos: PubMed, Web of Science, Medline, Google académico, Science Direct y Scopus, durante diciembre de 2023 y marzo de 2024.

## DESARROLLO

### 2.1. Principales agentes patógenos involucrados en las infecciones odontogénicas

Las infecciones odontogénicas no son causadas por un solo organismo; en cambio, son de naturaleza polimicrobiana. Estas infecciones constan de varios anaerobios facultativos, como el grupo *Streptococcus anginosus*, el grupo *Streptococcus viridans* y anaerobios estrictos, especialmente cocos anaeróbicos, como los *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, especies de *Fusobacterium* y *Bacteroides*, que contribuyen a la inflamación dado que pueden colonizar y proliferar en entornos anaeróbicos, como los abscesos periodontales

y periapicales, contribuyendo a la formación de abscesos, degradación de los tejidos y progresión de las enfermedades<sup>5</sup>.

Además, ciertas especies de bacterias aerobias, como los estreptococos del grupo viridans (grampositivos alfa-hemolíticos) tienen un impacto significativo en los casos de endocarditis bacteriana. Los estreptococos del grupo viridans incluyen *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus anginosus* y *Streptococcus intermedius*, estas bacterias aerobias pueden jugar un papel importante en la etiología de las infecciones agudas como caries dentales y pericoronaritis, y juegan un papel importante en casos de abscesos que se desarrollan rápidamente y presentan síntomas sistémicos graves<sup>6</sup>.

Es importante destacar que la biopelícula oral temprana, generalmente tiene como primeros colonizadores a los aerobios o anaerobios facultativos. Sin embargo, existen bacterias que no pueden crecer por sí solas y necesitan de la acción metabólica de otros grupos bacterianos, lo cual deja claro la sinergia que existe entre microorganismos. Por ejemplo, la presencia de bacterias anaerobias en un absceso dental puede crear un ambiente propicio para el crecimiento de bacterias aerobias, lo que resulta en una infección más agresiva y difícil de tratar<sup>7</sup>.

El conocimiento de los agentes patógenos involucrados en las infecciones de origen odontogénico, es crucial para el manejo clínico adecuado de estas enfermedades. Las estrategias terapéuticas, como la selección de antimicrobianos y la realización de procedimientos quirúrgicos, deben considerar la composición microbiana específica de cada caso clínico, para controlar la infección y prevenir la recurrencia.

## 2.2. Factores de riesgo para el desarrollo de infecciones odontogénicas

La mala higiene dental es un factor asociado a la presencia de caries, patología que erosiona el esmalte dental y puede propagarse hacia la pulpa, suponiendo una posible vía de diseminación sistémica, la caries dental no tratada es considerada como la afección con mayor índice de prevalencia a nivel mundial y se calcula que aproximadamente afecta a 2500 millones de personas<sup>8</sup>.

Estudios en ratas afirman que las bacterias orales pueden ingresar a la circulación sanguínea, debido a la exposición de la pulpa asociada con caries severas, lo que podría acarrear complicaciones sistémicas, dependiendo el estado de inmunológico del paciente, cuando se produce bacteriemia transitoria en un paciente con enfermedad cardíaca durante o después de un tratamiento dental, los estreptococos orales se adhieren y proliferan en las válvulas cardíacas anormales para formar la vegetación<sup>9</sup>.

Los trastornos sistémicos también aumentan la probabilidad de desarrollar patologías bucodentales, y la falta de tratamiento es aún más grave en estos pacientes. La periodontitis, por ejemplo, está relacionada con la endotoxemia persistente, que se ha identificado como un factor importante de riesgo para los problemas cardíacos. Existe una correlación entre la serología de biomarcadores bacterianos para la disbiosis oral y un mayor riesgo de desarrollar enfermedad arterial coronaria prevalente en el futuro, aterosclerosis subclínica, y accidente cerebrovascular incidente y recurrente<sup>10</sup>.

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de infecciones odontogénicas, se destaca al tabaquismo, considerado que constituye la principal causa de mortalidad prematura prevenible en el mundo. Fumar es perjudicial para la salud bucal, vinculándose a enfermedades periodontales, problemas de cicatrización de heridas, mayor riesgo de fallo de los implantes dentales, condiciones precancerosas y cáncer bucal, debido a que el tabaco

puede alterar la respuesta inmunitaria local y aumentar la susceptibilidad a enfermedades bucodentales<sup>11</sup>.

Otro factor de riesgo considerable es la presencia de dientes impactados, especialmente los terceros molares, que pueden estar parcial o completamente cubiertos por encía o hueso. Estos dientes impactados pueden ser difíciles de limpiar adecuadamente, lo que incrementa el riesgo de infección y abscesos dentales. Entre las lesiones más asociadas a esas piezas dentales tenemos los quistes dentígeros (60%) y queratoquistes odontogénica (26,3%). El no tratar estas patologías supone un riesgo de infección a tejidos circundantes<sup>12</sup>.

Para prevenir el desarrollo de infecciones odontogénicas y reducir la incidencia de complicaciones asociadas, es esencial identificar y reducir estos factores de riesgo. La prevención de las infecciones odontogénicas requiere la promoción de la salud oral, la educación sobre la importancia de la atención dental regular y el manejo adecuado de las condiciones médicas subyacentes.

## **2.3. Endocarditis Bacteriana:**

### **2.3.1. Concepto**

La Endocarditis Bacteriana se refiere a un proceso infeccioso que afecta a la capa interna del corazón, denominada endocardio, debido a la diseminación por vía hematogénica de bacterias que colonizan el endocardio<sup>13,14</sup>.

El patrón de afectación típico es la vegetación, cuyos principales componentes son: fibrina, células inflamatorias, plaquetas y microorganismos patógenos<sup>15</sup>. La Endocarditis Infecciosa Aguda o Subaguda, está contemplada en la Clasificación Internacional de Enfermedades, en su undécima edición (CIE 11), bajo el código BB40<sup>16</sup>.



### 2.3.2. Epidemiología

Se estima que la incidencia global de Endocarditis Infecciosa oscila entre los 3 y 10 casos por cada 100.000 habitantes, cada año<sup>17</sup>. Durante 2016 a 2020, en Ecuador, se registraron 77 muertes atribuidas a Endocarditis Infecciosa, correspondiente a una tasa de mortalidad promedio de 0,91 muertes por cada 100.000 habitantes y, en el mismo periodo, se registraron 201 egresos hospitalarios por Endocarditis Infecciosa, equivalente a 2,36 egresos por cada 100.000 habitantes<sup>18</sup>.

### 2.3.3. Etiología

La Endocarditis Infecciosa (EI), presenta una etiología bacteriana en más del 90% de los casos. Predominando las bacterias grampositivas como: *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Enterococcus*. Cabe destacar que *Staphylococcus aureus* está vinculado al 90% de los cuadros de Endocarditis Infecciosa y presenta una marcada virulencia. El *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina suele identificarse en pacientes consumidores de drogas ilícitas por vía intravenosa o pacientes en hemodiálisis. Por otra parte, *Staphylococcus* coagulasa negativos, como el *Staphylococcus epidermidis* suelen colonizar catéteres y dispositivos cardíacos<sup>13,19</sup>.

*Streptococcus viridans*, *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium* también son etiologías significativas de Endocarditis Bacteriana. El grupo HACEK, integrado por *Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*; están asociados a enfermedad periodontal y se aíslan con menos frecuencia, asociándose a casos de Endocarditis Infecciosa Subaguda en válvulas nativas y Endocarditis Infecciosa tardías en prótesis valvulares<sup>20</sup>. Por otra parte, *Coxiella*, *Chlamydia* y *Bartonella* son bacterias intracelulares que reportan una menor frecuencia como agentes causales de Endocarditis Bacteriana<sup>13</sup>.

### 2.3.4. Factores de Riesgo

Entre los factores de riesgo asociados a endocarditis bacteriana, destacan: valvulopatía reumática, prolapso de válvula mitral, antecedente de Endocarditis Bacteriana, sexo masculino, edad superior a 60 años, cardiopatías congénitas (ductus arterioso persistente, coartación aórtica, estenosis aórtica, comunicación interventricular), antecedente de válvula protésica, infección por VIH, procedimientos dentales, especialmente aquellos que impliquen manipulación de mucosa oral o región periapical. Está indicada la profilaxis antimicrobiana en pacientes que se someterán a procedimientos odontológicos con cardiopatía estructural o con prótesis valvular<sup>13,14,21</sup>.

### 2.3.5 Clasificación

La Endocarditis Infecciosa puede clasificarse en:

- Endocarditis de válvula nativa (infección localizada en una válvula cardiaca no protésica) y a su vez se clasifica en: a) Aguda (con evolución menor de 1 mes); b) Subaguda (evolución inferior a 6 meses) y c) Crónica (evolución superior a 6 meses).
- Endocarditis de válvula protésica: (infección situada sobre un reemplazo biológico, mecánico, heterólogo o autólogo de una válvula nativa). Puede subclasificarse en:
  - a) Precoz: (antes de los 12 tras la cirugía valvular).
  - b) Tardía (> 1 año de la cirugía valvular).
- Asociada a dispositivos intracardiacos (infección sobre dispositivos intracardiacos: marcapasos, permanentes o desfibrilador automático implantable<sup>13,19</sup>).

### 2.3.6. Fisiopatología

En la fisiopatología de la Endocarditis Infecciosa, la lesión endotelial, favorece el depósito de plaquetas y fibrinas, formando vegetaciones colonizadas por bacterias procedentes de la circulación sanguínea (bacteriemia). Esta adhesión a las vegetaciones, por parte de las bacterias, está mediada principalmente por adhesinas bacterianas. Una vegetación madura involucra una combinación de leucocitos, eritrocitos, plaquetas, fibrina y bacterias<sup>22</sup>.

### 2.3.7. Manifestaciones clínicas:

La evolución clínica de la Endocarditis Bacteriana, puede presentarse en un periodo agudo, subagudo o crónico. Característicamente cursa con un cuadro febril, vespertino, de varias semanas de evolución, con antecedente clínico de valvulopatía y acompañado de hiporexia, astenia generalizada, embolismos, soplos cardiacos, manchas de Roth (hemorragia con centro blanquecino próximo a las papilas), manchas de Janeway (lesiones eritematosas, no dolorosas, nodulares o ulceradas), nódulos de Osler (nódulos situados en pulpejos de los dedos en manos y pies) y acropaquia<sup>23</sup>.

### 2.3.8. Criterios diagnósticos

Los parámetros clínicos y paraclínicos más empleados para el diagnóstico de Endocarditis Infecciosa (EI), están incluidos en los criterios de Duke modificados (Ver Tabla 1), que permiten catalogar un caso como posible, definitivo o rechazado. Para el diagnóstico de *Endocarditis Infecciosa Definitiva*, se requieren: 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 3 menores o, alternativamente, 5 criterios menores. Por otra parte, para el diagnóstico de *Endocarditis Infecciosa Posible* se requiere 1 criterio mayor y 1 criterio menor o, en su defecto, 3 criterios menores. Cabe destacar que se incluirán en la categoría de *Endocarditis Infecciosa Rechazada*, aquellos casos que no cumplan con los criterios para diagnósticos

posible o definitivo, así como en casos en los que se resuelva el cuadro clínico en menos de cuatro días de antibioticoterapia<sup>23,24,25,26</sup>.

**Tabla 1.** Criterios de Duke modificados para diagnóstico de Endocarditis Infecciosa

### Criterios mayores

#### 1. Hemocultivos

- Microorganismo típico de EI aislado en dos hemocultivos distintos, que incluye: Streptococcus del grupo viridans, Streptococcus bovis, microorganismos del grupo HACEK (Haemophilus, Aggregatibacter, Cardiobacterium, Eikenella y Kingella), así como Staphylococcus aureus, Enterococos adquiridos en la comunidad.
- Hemocultivo positivo persistente con microorganismo consistente con EI, definido como al menos 2 cultivos positivos de muestras que se tomaron > 12 horas aparte; o tres o una mayoría de  $\geq 4$  hemocultivos (el primer y último hemocultivo con >1 hora de diferencia).
- Resultado positivo de cultivo de Coxiella burnetii o título de IgG, de fase I >1:800.

#### 2. Signos ecocardiográficos de afectación endocárdica (preferiblemente por Ecocardiografía Transesofágica)

- Tumor intracardiaco oscilante en una válvula cardiaca (vegetación), en estructuras de sostén, en la trayectoria del flujo regurgitante o en material implantado, sin otra explicación anatómica.
- Absceso cardíaco.
- Dehiscencia parcial de la válvula protésica de reciente aparición.
- Insuficiencia valvular de nueva aparición.

### Criterios menores

- Cardiopatía predisponente o consumo de drogas IV
- Fiebre  $\geq 38,0$  C
- Fenómenos vasculares: embolia arterial relevante, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide.
- Microbiológicos: hemocultivo positivo que no cumple los criterios mayores (se excluye hemocultivo único positivo por *Estafilococos coagulasa* negativo u otros organismos que no causan EI) o evidencia serológica de infección activa consistente con EI.

Nota. Fuente: Durack et al., (1994); Ramírez et al., (2015); Conde et al., (2017); Otto et al., (2021).

### 2.3.9. Tratamiento

Los pilares básicos en el manejo de la Endocarditis Infecciosa, incluyen la estabilización inicial del paciente, la recolección precoz de las muestras para los hemocultivos, iniciar la antibioticoterapia empírica oportuna (idealmente luego de la toma de muestras para hemocultivos), y reajustar el esquema de antibiótico, de acuerdo al resultado de las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana efectuada a los gérmenes cultivados. En la tabla 2, se detallan los esquemas de antibioticoterapia en Endocarditis Infecciosa. El tratamiento quirúrgico de la Endocarditis Infecciosa está indicado principalmente en Insuficiencia Cardíaca descompensada, procesos infecciosos locales no resueltos (absceso miocárdico), sepsis refractaria a la terapia antimicrobiana, escisión de vegetación de gran tamaño, con el propósito de prevenir complicaciones embólicas<sup>27,28,29</sup>.

**Tabla 2.** Tratamiento de Endocarditis Bacteriana.

<b>Tratamiento empírico inicial (sin germen identificado) en EI de válvula nativa o válvula protésica tardía (&gt;12 meses tras la cirugía).</b>	<b>Dosis</b>	<b>Duración</b>
Ampicilina Sulbactam o Amoxicilina/ Ácido Clavulánico + Gentamicina	12 g/día IV en 4 dosis 12 g/día IV en 4 dosis + 3 mg/kg/día IV o IM en 3 dosis	4-6 semanas
En alérgicos a la penicilina:		
Vancomicina + Gentamicina + Ciprofloxacino	30 mg/kg/día IV en 2 dosis + 3 mg/kg/día IV o IM en 3 dosis + 800 mg/día IV en 2 dosis	4-6 semanas
<b>Tratamiento empírico en EI de válvula protésica precoz (&lt;12 meses desde la cirugía)</b>	<b>Dosis</b>	<b>Duración</b>
Vancomicina + Gentamicina + Rifampicina	30 mg/kg/día IV en 2 dosis + 3 mg/kg/día IV o IM en 3 dosis + 900-1.200 mg IV en 2 dosis	6 semanas 2 semanas 2 semanas
<b>Tratamiento de EI por Streptococcus</b>	<b>Dosis</b>	<b>Duración</b>
1. Cepas sensibles a Penicilina:		
a) Penicilina G	12-18 millones U/día IV en 6 dosis	4 semanas
b) Amoxicilina	100-200 mg/kg/día IV en 4-6 dosis	4 semanas
c) Ceftriaxona	2 g/día IV o IM en 1 dosis.	4 semanas
d) Vancomicina (alergia a penicilina)	30 mg/kg/día IV en 2 dosis	4 semanas
2. Cepas resistentes a Penicilina		
a) Vancomicina	30 mg/kg/día IV en 2 dosis	4 semanas
b) Gentamicina	3 mg/kg/día IV o IM en 1 dosis	2 semanas

Tratamiento de <i>El por Staphylococcus</i>	Dosis	Duración
1. <i>El</i> en válvula nativa con cepas sensibles a Meticilina: Oxacilina + Gentamicina	12 g/día IV en 4-6 dosis + 3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	4 semanas 3-5 días
2. <i>El</i> en válvula nativa con cepas resistentes a Meticilina o en alérgicos a Penicilina: Vancomicina + Gentamicina	30 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis +3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	4 semanas 3-5 días
3. <i>El</i> en válvula protésica con cepas sensibles a Meticilina: Oxacilina + Rifampicina + Gentamicina	12 g/día IV en 4-6 dosis 1.200 mg/día IV o vía oral en 2 dosis 3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	6 semanas 6 semanas 2 semanas
4. <i>El</i> en válvula protésica con cepas resistentes a Meticilina: Vancomicina + Rifampicina + Gentamicina	30 mg/kg/día IV en 2 dosis 1200 mg/día IV o vía oral en 2 dosis 3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	6 semanas 6 semanas 2 semanas

Tratamiento de <i>El por Enterococcus</i>	Dosis	Duración
1. Amoxicilina + Gentamicina	200 mg/kg/día IV en 4 dosis 3 mg/kg/día IV o IM en 3 dosis	4-6 semanas
2. Ampicilina + Gentamicina.	200 mg/kg/día IV en 4-6 dosis 3 mg/kg/día IV o IM en 3 dosis	4-6 semanas
3. Vancomicina + Gentamicina	30 mg/kg/día IV en 2 dosis 3 mg/kg/día IV o IM en 3 dosis	6 semanas

Tratamiento de EI con cultivo negativo (por germen probable)	Antibiótico de elección/dosis	Duración
1. Brucella spp.	Doxiciclina (200 mg/24 h) más Cotrimoxazol (960 mg/12 h) más Rifampicina (300-600 mg/24 h).	3 meses
2. Coxiella burnetii	Doxiciclina (200 mg/24 h) más Hidroxicloroquina (200-600 mg/24 h) por vía oral o doxiciclina (200 mg/24 h) más ofloxacino, 400 mg/24 h por vía oral	>18 meses
3. Bartonella spp.	Ceftriaxona (2 g/24 h) o Ampicilina (o Amoxicilina) (12 g/24 h) IV o Doxiciclina (200 mg/24 h) vía oral más Gentamicina (3 mg/24 h) IV	6 semanas 2 semanas
4. Legionella spp.	Eritromicina (3 g/24 h) IV y vía oral, más Rifampicina (300-1,200 mg/24 h) o Ciprofloxacino (1.5 g/24 h)	6 semanas 6 semanas
5. Mycoplasma spp.	Fluoroquinolonas	6 meses

**Fuente:** Habib et al. (2009); Sabe et al., (2013); Conde et al., (2017).

#### 2.4. Interacción entre Infecciones Odontogénicas y Endocarditis Bacteriana:

Uno de los mecanismos fisiopatológicos clave que vinculan las infecciones odontogénicas con la endocarditis bacteriana es la bacteriemia transitoria (bacterias circulando en el torrente sanguíneo), misma que considerada un signo de focos metastásicos distantes o de la existencia de endocarditis infecciosa<sup>30</sup>. Durante procedimientos dentales invasivos o incluso durante la masticación y el cepillado dental, las bacterias presentes en la cavidad oral pueden ingresar al torrente sanguíneo a través de microlesiones en la mucosa oral o por absorción directa a través de la circulación gingival. Al realizar extracciones, las barreras



anatómicas como nervios, fascias, músculos y vasos sanguíneos pueden convertirse en vías de diseminación bacteriana hacia espacios profundos cérvico-faciales, o incluso viajar por el torrente sanguíneo hasta alcanzar el endocardio y adherirse a las superficies valvulares dañadas o anormales, desencadenando la formación de vegetaciones bacterianas característica de la endocarditis<sup>31</sup>.

Los procedimientos que llevan riesgo de bacteriemia son: exodoncia simple (51%), exodoncia compleja (68-100%), cirugía periodontal con colgajo (36-88%), endodoncia sobrepasando ápice (0-54%), profilaxis periodontal (0-40%), endodoncia sin sobrepasar ápice (0-31%), gingivectomía (83%), raspado y alisado radicular (8-80%), cepillado dental (0-26%), cepillado interproximal (20-40%), uso del hilo dental (20-58%), irrigación dental y gingival (7-50%) y masticación (17-51%)<sup>32</sup>.

La presencia de enfermedad periodontal también puede contribuir a la bacteriemia, estas infecciones afectan al tejido de soporte dental, causan inflamación y, si no se controlan, pueden causar pérdida de dientes. En todo el mundo, los trastornos cardíacos y de los vasos sanguíneos son las principales causas de muerte. Debido a la inflamación sistémica como vínculo etiopatogénico, la periodontitis clínica está relacionada con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. La infestación metastásica puede afectar una variedad de órganos y provocar alteraciones patológicas<sup>10</sup>.

El tipo de bacterias involucradas en las infecciones odontogénicas también puede influir en el riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana. Se ha demostrado que ciertas especies bacterianas, como *Streptococcus viridans*, *Streptococcus sanguis* y *Streptococcus mutans*, tienen una alta afinidad por adherirse a las superficies valvulares y son responsables de la mayoría de los casos de endocarditis bacteriana de origen odontogénico<sup>33</sup>.

## 2.5. Prevención de Endocarditis Bacteriana en Pacientes Odontológicos

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad multisistémica, generalmente causada por bacterias, que afecta la superficie endocárdica del corazón. Es poco común y tiene una alta tasa de mortalidad del 25% en 6 meses. El riesgo de adquirir EI es de 10 a 50 veces mayor en pacientes con válvulas cardiacas protésicas, enfermedad cardiaca reumática y congénita<sup>34</sup>.

Con el propósito de disminuir o evitar en la medida de lo posible estas complicaciones, se utiliza como medida preventiva la administración de antibióticos antes de la atención clínica odontológica, en gran parte para disminuir el riesgo de endocarditis bacteriana pero también para reducir posibles infecciones a distancia, convirtiendo así la profilaxis antibiótica en una profilaxis antimicrobiana<sup>35</sup>.

En odontología existen diversas situaciones clínicas en las cuales está indicado el uso de antibióticos como medida profiláctica, ya que durante algunos procedimientos (especialmente aquellos cruentos, o los endoperiodontales) se exponen microorganismos y se desequilibra la simbiosis de la cavidad oral, lo cual representa un riesgo potencial de infección focal misma que podría irradiarse llegando a espacios profundos craneofaciales o a la circulación sistémica<sup>36</sup>.

Anteriormente se realizaban recomendaciones sobre las actividades clínicas odontológicas que requerían una profilaxis antibiótica (tartrectomías, procedimientos endodónticos, extracciones dentales, colocación de bandas, anestesia intraligamentosa), y aquellos en los que no era necesario emplearla (aplicación de flúor, toma de impresiones, toma de radiografías, restauraciones sin exposición pulpar, sellantes sin aislamiento, anestesia local). Actualmente la recomendación es realizar la profilaxis si el acto clínico involucra el tejido apical, gingival o hay perforación de la mucosa bucal<sup>37</sup>.

El uso de antibióticos sin una base científica que lo respalde puede ocasionar la resistencia en diferentes microorganismos, por tanto, la prescripción de profilaxis antibiótica (PA) tiene que limitarse a aquellos pacientes considerados de alto riesgo, evitando el uso protocolario en todos los pacientes atendidos en consulta. Es importante destacar que la utilización de PA no garantiza la prevención absoluta de una infección, y que aquellos pacientes que posterior a un procedimiento presenten sintomatología como debilidad, fiebre, malestar y letargo; podría indicar una posología inadecuada del antibiótico y necesitan una evaluación médica adicional<sup>38</sup>.

Antes de atender un paciente catalogado como alto riesgo de EI es importante explicarle las ventajas y riesgos que conlleva, recalcando que la profilaxis antibiótica no es recomendable tomarla de manera rutinaria sino solamente en procedimientos clínicos que lo ameriten, porque su uso repetitivo no ha provocado una efectividad clínica mayor, no es costo – efectiva, y se la ha relacionado con una de las causas de muertes por anafilaxia<sup>37</sup>.

Existen diversas guías de recomendaciones sobre la posología de la profilaxis antibiótica. Sin embargo, las más utilizadas son aquellas basadas en las pautas de la AHA (American Heart Association), que otorga la prioridad a la vía de administración oral<sup>38</sup>.

En la tabla 3, se describen las recomendaciones posológicas profilácticas junto a su vía de administración, una hora previa el tratamiento odontológico que suponga un riesgo. La amoxicilina por vía oral es por excelencia el fármaco de primera opción, el cual debe administrarse de 30 a 60 minutos antes de la atención en una dosis de 2g para pacientes adultos y 50 mg/kg en pacientes pediátricos. En caso de tener hipersensibilidad o alergia a la amoxicilina, el segundo fármaco de elección es la Clindamicina, administrándose de la siguiente manera: 600 mg por vía oral para adultos y para niños en una concentración de 20 mg/kg. También existe la posibilidad de administrar los fármacos por vía intravenosa o intramuscular, en caso de alguna limitación para la administración oral<sup>38</sup>.

**Tabla 3.** Profilaxis antibiótica a emplear en procedimientos dentales

Situación	Agente	Posología niños	Posología adultos
Vía Oral	Amoxicilina	50 mg/kg	2 g
Imposibilidad para medicación oral	Ampicilina Cefazolina	50 mg/kg IM o IV 50 mg/kg IM o IV	2 g IM o IV 1 g IM o IV
Alérgicos a penicilinas (opciones vía oral)	Cefalexina Clindamicina Azitromicina	50 mg/kg 20 mg/kg 15 mg/kg	2 g 600 mg 500 mg
Alérgicos a penicilinas (opciones vía parenteral)	Cefazolina Clindamicina	50 mg/kg IM o IV 20 mg/kg IM o IV	1 g IM o IV 600 mg IM o IV

**Fuente:** Astudillo & Alvear (2022)

## CONCLUSIONES

Las infecciones odontogénicas pueden tener implicaciones graves en la salud sistémica, especialmente en pacientes con factores de riesgo como trastornos sistémicos y hábitos perjudiciales.

La mala higiene dental y la presencia de caries no tratadas representan factores de riesgo significativos para el desarrollo de infecciones odontogénicas y posibles complicaciones sistémicas.

La Endocarditis Bacteriana puede surgir como una complicación grave de las infecciones odontogénicas, requiriendo un diagnóstico preciso y un enfoque terapéutico multidisciplinario.

La prevención, el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado de las infecciones odontogénicas son fundamentales para la salud bucodental y sistémica de los pacientes, destacando la importancia de un enfoque integral en la atención odontológica.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

**K.M.R.S:** Revisión bibliográfica, redacción y revisión final del artículo.

**L.E.S.P:** Revisión bibliográfica, redacción y revisión final del artículo.

**K.L.C.G:** Revisión bibliográfica, redacción y revisión final del artículo.

## FUENTES DE FINANCIAMIENTO

La investigación fue realizada con recursos de la Universidad Politécnica Salesiana, Campus María Auxiliadora.

## CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores no presentan conflicto de intereses.

## REFERENCIAS

- 1 Jevon P, Abdelrahman A, Pigadas N. Management of odontogenic infections and sepsis: an update. *Br Dent J.* 2020;229(6):363-370. DOI: [10.1038/s41415-020-2114-5](https://doi.org/10.1038/s41415-020-2114-5).
- 2 Hoerter JE, Malkin BD. Odontogenic Orofacial Space Infections. [Actualizado 2023 Jul 12]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK589648/>
- 3 Sánchez Huamán, Flora & Dueñas, Jorge & Huamán, Catherine. Características y manejo de infecciones faciales odontogénicas en pacientes pediátricos hospitalizados. Estudio retrospectivo. *Revista odontología pediátrica.* 2023;22. 7-15. DOI: [10.33738/spo.v22i1.234](https://doi.org/10.33738/spo.v22i1.234).
- 4 Siqueira JF Jr, Rôças IN. Present status and future directions: Microbiology of endodontic infections. *Int Endod J.* 2022;55 (3):512-530. DOI: [10.1111/iej.13677](https://doi.org/10.1111/iej.13677).
- 5 Sebastian A, Antony PG, Jose M, Babu A, Sebastian J, Kunnilathu A. Institutional microbial analysis of odontogenic infections and their empirical antibiotic sensitivity. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2019;9(2):133-138. DOI: [10.1016/j.jobcr.2019.02.003](https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2019.02.003).
- 6 Montenegro, O. Guevara, O. Vallejo, L. Villacrés, V. Relación entre la endocarditis infecciosa y estreptococos del grupo viridans presentes en la cavidad oral. *Pol. Con.*2023;(82)8:304-319 DOI: [10.23857/pc.v8i5](https://doi.org/10.23857/pc.v8i5)
- 7 Leanne M Cleaver, Rebecca Moazzez & Guy H Carpenter. Mixed aerobic-anaerobic incubation conditions induce proteolytic activity from in vitro salivary biofilms, *Journal of Oral Microbiology,* 2019; 11(1):1643206. DOI: [10.1080/20002297.2019.1643206](https://doi.org/10.1080/20002297.2019.1643206)
- 8 Organización Mundial de la Salud. La OMS destaca que el descuido de la salud bucodental afecta a casi la mitad de la población mundial. 2022. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/18-11-2022-who-highlights-oral-health-neglect-affecting-nearly-half-of-the-world-s-population>

- 9 Nomura R, Matayoshi S, Otsugu M, Kitamura T, Teramoto N, Nakano K. Contribution of Severe Dental Caries Induced by *Streptococcus mutans* to the Pathogenicity of Infective Endocarditis. *Infect Immun* 2022;88(7):e00897-19. DOI:[10.1128/iai.00897-19](https://doi.org/10.1128/iai.00897-19).
- 10 Morón-Araújo, Michelle. La periodontitis y su relación con las enfermedades cardiovasculares. Promoción de la salud cardiovascular desde el consultorio dental. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2021;28(5), 464-472. DOI: [10.24875/rccar.m21000085](https://doi.org/10.24875/rccar.m21000085)
- 11 More AB, Rodrigues A, Sadhu BJ. Effects of smoking on oral health: Awareness among dental patients and their attitude towards its cessation. *Indian J Dent Res*. 2021;32(1):23-26. DOI: [10.4103/ijdr.IJDR\\_711\\_18](https://doi.org/10.4103/ijdr.IJDR_711_18).
- 12 Karabas HC, Ozcan I, Tekkesin MS, Tasyapan SA, Guray B, Atapek MM. Evaluation of Radiolucent Lesions Associated with Impacted Teeth: A Retrospective Study. *Curr Med Imaging*. 2020;16(10):1332-1339. DOI: [10.2174/1573405616666200206115827](https://doi.org/10.2174/1573405616666200206115827).
- 13 Centeno, N., Orias, M. Infectious endocarditis. *Revista Médica Sinergia*, 2020;5(12): 1-10. DOI: [10.31434/rms.v5i12.615](https://doi.org/10.31434/rms.v5i12.615)
- 14 Sexton MD D, Chu MD V. Clinical manifestations, and evaluation of adults with suspected left native valve endocarditis. Uptodate. 2020.
- 15 Barrero PM A, Castaño Rodríguez S. Endocarditis Bacteriana. *Medicine*. 2019;10(4):2775- 2781. DOI: [10.1016/S0304-5412\(09\)72486-2](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(09)72486-2)
- 16 Organización Mundial de la Salud. (2019). Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas de salud conexos (11ª ed.). <https://icd.who.int/browse11/l-m/es>
- 17 Damasco PV, Correal JCD, Da Cruz-Campos AC, Wajsbrodt BR, da Cunha RG, da Fonseca AG, et al. Epidemiological and clinical profile of infective endocarditis a brazilian tertiary care center: An eight-year prospective study. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2019;52:1-9. DOI: [10.1590/0037-8682-03752018](https://doi.org/10.1590/0037-8682-03752018)
- 18 Guamán, E., Calvopina, S. C. C., De Castro, Á. F. D., & Mino, C. E. M. P. Y. Epidemiología de endocarditis infecciosa en Ecuador durante el periodo 2016-2020. *Revista Medicina e Investigación Clínica Guayaquil*. 2022;3(5):16-22.

- 19 Rajani R, Klein J. Infective endocarditis: A contemporary update. *Clinical medicine*. 2020;20(1):31- 35. DOI: [10.7861/clinmed.cme.20.1.1](https://doi.org/10.7861/clinmed.cme.20.1.1)
- 20 Yang E, Frazee B. Infective Endocarditis. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2018;36(4):645- 663. DOI: [10.1016/j.emc.2018.06.002](https://doi.org/10.1016/j.emc.2018.06.002)
- 21 Bolaños Gómez C, Valle Sagastume J. Endocarditis infecciosa en válvula nativa. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2015;(617):705-710
- 22 Chu MD V, Sexton MD D. Pathogenesis of vegetation formation in infective endocarditis. Uptodate. 2019. <https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-vegetation-formation-in-infective-endocarditis>
- 23 Conde, J., Camacho, C., Quintana, M., De La Torre, V., Brito, C., Alonso Bello, C. Endocarditis infecciosa. *Rev Hosp Jua Mex*. 2017;84(3):143-66.
- 24 Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med*. 1994;96:200-9.
- 25 Ramírez B., Sedó G., Hütt E. Endocarditis Infecciosa. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica*. 2015; 5(5):26-34.
- 26 Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO. ACC/AHA Guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2020;77(4):e25–e197, 2021. DOI: [10.1016/j.jacc.2020.11.018](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.018)
- 27 Guerrero, A. N., Quesada, M. C., & Castaño, D. M. Endocarditis infecciosa. *Revista Médica Sinergia*, (2021) 6(1):e631-e631.
- 28 Habib, G., Hoen, B., Tornos, P., Thuny, F., Prendergast, B... & van Camp, G. 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). *European heart journal*. 2009;30(19), 2369-2413.



- 29 Sabe MA, Shrestha NK, Menon V. Contemporary drug treatment of infective endocarditis. *Am J Cardiovasc Drugs* 2013; 13(4): 251-8. DOI: [10.1007/s40256-013-0015-6](https://doi.org/10.1007/s40256-013-0015-6). (A)
- 30 Vergara Serpa OV, Pájaro Galvis NE, Ruiz Pastrana KL, Beltrán Garzón DL, Tatis Geney SI, Ruiz Pastrana GL, Trujillo Fernández B, Díaz Suazman BD, Muñoz Gaviria F, Rico Fontalvo J. Bacteriemia: revisión narrativa de la literatura. *Rev Soc Peru Med Interna*. 2022;35(2): 73-81. DOI: [10.36393/spmi.v35i2.670](https://doi.org/10.36393/spmi.v35i2.670)
- 31 Villarroel Miranda, L. Factores de riesgo en la diseminación hacia espacios craneo - cervicales de las infecciones odontogénicas. [ARTÍCULO CIENTÍFICO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ODONTÓLOGO]. Ecuador, Carrera de Odontología, UNIANDES. 2023
- 32 García, C. Actualización sobre endocarditis bacteriana y odontología. [TRABAJO FIN DE GRADO] España, Facultad de Odontología, Universidad de Sevilla. 2021
- 33 Ojeda, J., Oviedo, E., & Salas, L. Streptococcus mutans y caries dental. *CES Odontología*. 2013;26(1), 44-56. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-971X2013000100005&lng=en&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-971X2013000100005&lng=en&tlng=es).
- 34 Chumpitaz, V., Aguirre, P., & Chávez, L. Nivel de conocimiento sobre profilaxis antibiótica de endocarditis infecciosa en estudiantes de Odontología de Lima. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2020;19(1):125-142. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2020000100125&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2020000100125&lng=es&tlng=es).
- 35 Little J, Falace D, Miller C. Dental Management of the Medically Compromised Patient. Elsevier, 8va Edición, 2013;293-301.
- 36 Rodríguez, L., Ceballos, H., & Bobadilla, A. Profilaxis antimicrobiana previa a procedimientos dentales. Situación actual y nuevas perspectivas. *Acta Pediatr Mex*. 2017;38(5):337-350.
- 37 Acosta de Camargo M, Crescente C, Arévalo Y. Prevención de la endocarditis infecciosa en niños y adolescentes con cardiopatías congénitas. Revisión de la literatura

Revista de Odontopediatría Latinoamericana, 2020;8(2):194-204. Doi: [10.47990/alop.v8i2.156](https://doi.org/10.47990/alop.v8i2.156)

- 38 Astudillo-Crespo, María; Alvear-Córdova, María. Protocolo de profilaxis antibiótica para pacientes dentales en riesgo de infección. *Odontol. Sanmarquina*. 2022;25(1): e22079. Doi: [10.15381/os.v25i1.22079](https://doi.org/10.15381/os.v25i1.22079)

Copyright (c) 2024 Karina Mishelle Ramírez Sánchez; Luis Eduardo Santaella Palma; Karol Leonor Chávez González.



Este texto está protegido por una licencia [Creative Commons 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Usted es libre para Compartir —copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato — y Adaptar el documento —remezclar, transformar y crear a partir del material— para cualquier propósito, incluso para fines comerciales, siempre que cumpla la condición de:

Atribución: Usted debe dar crédito a la obra original de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que tiene el apoyo del licenciante o lo recibe por el uso que hace de la obra.

[Resumen de licencia](#) - [Texto completo de la licencia](#)