

# ANTIBIOPROFILAXIA – ACT ALEATORIU SAU DE RUTINĂ ÎN CHIRURGIA DENTO-ALVEOLARĂ

## *Antibioprophylaxis – random or routine step in oral surgery*

Drd. Dr. Cornel Babiceanu<sup>1</sup>, Prof. Univ. Dr. Maria Voroneanu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>CMI DentRex, Bacău

<sup>2</sup>Facultatea de Medicină Dentară, U.M.F. „Gr. T. Popa”, Iași

### REZUMAT

Studiul bacteriemiei după intervenții de stomatologie și chirurgie orală este dificil de elaborat, necesită minuțiozitate, acuratețe tehnică și rigurozitate științifică, deoarece trebuie coroborate numeroase date clinice și de laborator: varietatea patologiei oro-dentare, complexitatea microbiocenozei orale, standardul scăzut al igienei orale, diversitatea procedurilor dentare și nu în ultimul rând calitatea prelevărilor sângelui pentru hemocultură, competențele și tehnicile de laborator utilizate.

**Cuvinte cheie:** bacteriemie, microbiocenoză orală, antibiopofilaxie

### ABSTRACT

The study of bacteraemia after stomatologic interventions and oral surgery is difficult to do, requires minugia, technical accuracy and scientific rigorousness, because numerous clinical and laboratory data need to be corroborated: the oro-dental pathological variety, oral microbiocenosis complexity, low oral hygienical standard, dental procedures variety and quality of blood prelevations for hemoculture, quality and utilised laboratory techniques.

**Key words:** bacteraemia, oral microbiocenosis, antibioprophylaxis

## MICROBIOTA ORALĂ ȘI FLORA PATOGENĂ ORALĂ

Numeroase studii de specialitate afirmă că sep sisul oral este determinat în majoritatea cazurilor de microorganisme care sunt membri indigeni ai florei „fundamentale orale“ (2). Dacă statusul normal al țesuturilor orale este alterat sau echilibrul ecologic al florei fundamentale orale este perturbat, microbiota orală saprofită poate acționa ca microbi patogeni oportuniști ce incită o stare patologică.

Implicarea microflorei orale fundamentale în etiopatogenia cariei dentare, a parodontitelor marginale cronice sau în afectarea de natură infecțioasă

a țesuturilor periapicale este bine cunoscută și unanim acceptată.

Cu excepția leziunilor orale însă, acțiunea patogenă agresivă a acestei flore microbiene orale este minimalizată și uneori chiar ignorată de numeroși practicieni.

LOCHART a demonstrat că la mai puțin de un minut după extracția dentară sau chirurgia țesuturilor gingivale este posibil să existe o hemocultură cu bacterii orale în vena cubitală. Cu toate că bacteriemii tranzitorii se observă și în alte tipuri de manopere chirurgicale decât cele de natură stomatologică, numeroși autori sunt de acord cu observația că ocaziile de inoculare al germenilor din regiunile oro-dentare

Adresă de corespondență:

Prof. Univ. Dr. Maria Voroneanu, Facultatea de Medicină Dentară „Gr. T. Popa”, Str. Universității Nr. 16, Iași

sunt mai frecvente, mai agresive și mai susceptibile de a declanșa consecințe grave (1,3,5).

Deși cauza cea mai frecventă a bacteriemiiilor postoperatorii este extracția dentară, mai sunt incriminate și unele proceduri chirurgicale folosite în tratamentul parodontopatiilor marginale, în ortodonție, în tratamentul afecțiunilor inflamatorii periapicale, unele manopere de îngrijiri dentare curente dar și după o sutură intraorală de mucoasă sau pur și simplu după actul de masticație sau de clătire a gurii. În general, bacteriemiiile evoluează cu o singură specie microbiană și cu un număr redus de microorganisme circulante, apreciat de diferiți autori între 1-30 UFC/ml sânge. Alți autori însă citează că în aproximativ 10% dintre cazuri, bacteriemiiile sunt polimicrobiene (LOCKHART). Bacteria care pătrunde în sângele circulant este cel mai adesea distrusă în primele minute prin acțiunea de fagocitoză a leucocitelor. Astfel, în mai puțin de o oră dar mai frecvent după numai 5-15 minute, sângele devine aseptice. Uneori însă bacteriile orale migrează prin torentul sanguin găsesc condiții favorizante la distanță care să le permită nidarea, supraviețuirea și multiplicarea lor. În aceste circumstanțe, bacteriemia poate determina o EBS, mai rar abces cerebral, abces hepatic.

Pentru ca bacteriile condiționat patogene care sunt componente ale microbiocenozei orale să adere, să colonizeze pe endoteliul valvular cardiac și să instaleze EBS sunt necesare unele modificări patologice, preexistente momentului bacteriemiei post proceduri dentare dar este extrem de importantă și virulența microbiană.

Deși *Streptococcus viridans* este germenele microbian cel mai frecvent izolat din hemoculturile recoltate postextracțional sau după alte proceduri stomatologice, există și alte specii microbiene care apar în bacteriemii: *Staphylococcus aureus*, *epidermidis*, *Veillonella*, *Peptococcus*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Actinomyces* sau microbi din grupul Hacek (2).

Problema bacteriemiei postextracționale deși a fost studiată sporadic în literatură, complexitatea și importanța ei pentru practica medicului stomatolog este de mare interes și actualitate. Astfel, atenția cercetătorilor din domeniu s-a concentrat în cea mai mare parte pe incidența bacteriemiiilor după proceduri dentare dar factorii care influențează bacteriemia și agresivitatea ei, analiza bacteriemiei postextracționale comparativ cu alte manopere de chirurgie orală sau rolul utilizării unor antiseptice orale în scopul reducerii incidenței bacteriemiei postextracționale sunt aspecte care considerăm că merită toată atenția (3, 7, 11).

## RISCURILE BACTERIEMIEI

Bacteriemia se întâlnește în practică mai frecvent decât se crede. Astfel, bacteriemii trecătoare și fără expresie clinică au fost puse în evidență prin hemoculturi pozitive la persoanele supuse intervențiilor chirurgicale, oricare ar fi ele și oricare ar fi precauțiile de aseptie luate.

Diferența procentuală a pozitivării hemoculturilor se atribuie pe lângă condițiile diferite de lucru și cantității de sânge prelevat pentru hemocultură. Cu cât cantitatea de sânge este mai mare și mai aproape de momentul intervenției chirurgicale, cu atât șansele de pozitivare a hemoculturilor cresc. În condiții normale, puterea de apărare a organismului este capabilă să distrugă germeii invadantți. Ca dovadă, la 18 ore de la procedura chirurgicală, hemoculturile sunt negative. În general s-a constatat că printre reacțiile obișnuite postoperatorii se citează temperatura crescută și frisoanele, ultimele fiind considerate ca expresia unei invazii bacteriene. Nu se poate însă confirma cu certitudine că o bacteriemie trebuie să cauzeze întotdeauna frisoane.

Apariția acestora depinde de rezistența organismului, de relațiile lui cu germeii microbieni dar și de virulența și felul germeilor invadantți.

Din punct de vedere clinic, bacteriemiiile pot fi ocazionale sau tranzitorii, intermitente și continue. Funcționarea normală a sistemului de apărare imunologic distruge sau elimină respectivele bacterii, ceea ce explică durata scurtă și evoluția benignă, inaparentă a bacteriemiei ocazionale. În unele circumstanțe clinice, bacteriemiiile tranzitorii pot evolua grav, mai ales dacă apar după perfuzia unor soluții contaminate sau la consumatorii de droguri pe cale intravenoasă.

Bacteriemiiile ocazionale au uneori urmări deosebit de grave și anume la pacienții cu anumite grade de risc determinate de condiția generală, de afecțiuni cardiace congenitale sau câștigate, de leucemii, SIDA sau la pacienți sub tratamente cu imunosupresoare ori după cobaltoterapie.

Cea mai mare atenție a cercetătorilor s-a concentrat pe incidența bacteriemiei în timpul procedurilor dentare și după, dar natura microorganismelor orale care pătrund în circulația sanguină este extrem de importantă.

La originea germeilor microbieni difuzați în sânge sunt posibile sursele din pulpa dentară, aria periapicală, cavitatea orală, crevasa gingivală, punga parodontală. De regulă, numărul microorganismelor prezente în torentul circulator este foarte redus, astfel se afirmă că acest număr ar fi de o bacterie/ml sau numărul lor ar varia între 1-30 UFC ml sânge.

LOCKHART a raportat, cu ocazia studiului efectuat, că incidența culturilor polimicrobiene este de 24% iar microbii identificați au fost 14% strict anaerobi: *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, bacili gram-negativi, microaerofili, anaerobi, *Corynebacterium*.

În condiții normale, puterea de apărare a organismului este capabilă să distrugă germenii microbieni invadanti. Ca dovadă, la 18 ore după extracția dentară, hemoculturile pozitive devin negative, fapt extrem de important care vine să demonstreze că invazia bacteriană a sângelui după intervenția chirurgicală orală este de obicei tranzitorie.

Endocardita bacteriană este o boală infecțioasă gravă în care grefe septice localizate pe endoteliul valvular sau pe alte structuri cardiace normale sau patologice produc leziuni vegetante sau ulcero-vegetante, care determină deteriorări structurale și funcționale locale și embolii sistemice (2).

Boala a fost descrisă inițial în anul 1882 de către JACCOND în Franța, apoi, în anul 1885, de către ÖSLER în Anglia, purtând în cursul istoriei sale mai multe denumiri: maladia JACCOND-ÖSLER, endocardita lentă, endocardita subacută, endocardita infecțioasă.

Termenul general folosit în literatură este de endocardită bacteriană acută și subacută dar, având în vedere că în ultima perioadă s-au evidențiat ca agenți etiologici ai endocarditelor și levuri, virusuri și rickettsii, termenul acceptat în prezent este de endocardită infecțioasă. Infecțiile endocardului pot fi produse de microorganisme intens patogene (de exemplu: *Stafilococ*) cu evoluție acută sau de germeni cu patogenitate mai redusă (de exemplu: *Streptococul viridans*) cu evoluție subacută. Endocardita infecțioasă debutează brusc sau insidios, are o evoluție fulminantă sau prelungită și este mortală dacă nu beneficiază de tratament corespunzător.

Originea dentară a endocarditei bacteriene subacute este apreciată în procente variabile (între 20-74%), majoritatea lor situându-se în jurul a 50-55%. Apariția și dezvoltarea EBS se face ca urmare a unor bacteriemii importante, cu diferite origini (faringo-amigdaliană, sinuzite, otite, infecții ale aparatului genital, urinar, digestiv etc.) dar cea mai importantă bacteriemie în relație directă cu EB se consideră cea de origine stomatologică.

La un organism sănătos, bacteriemia este de obicei tranzitorie, fără urmări clinice, deoarece ea este destul de repede combătută de ofensiva biologică normală a organismului. Dacă este vorba însă de un pacient purtător al unei leziuni valvulare cicatriciale câștigate sau a unei malformații con-

genitale, există posibilitatea ca bacteriemia să fie cauza unei EBS.

Endocardita bacteriană acută este determinată cel mai frecvent de *Stafilococcus aureus*, *Streptococcus piogenis*, *Pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*. Majoritatea autorilor consideră că *Streptococcus viridans* este cel mai frecvent agent cauzal al EBS (40-60%).

El cuprinde specii de *Streptococi* orali negrupabili din grupul *sanguis* mitior, *mutans*. Pătrunderea masivă a *Streptococcus*ului *viridans* în fluxul sanguin se realizează de obicei după intervenții de chirurgie oro-dento-parodontală și amigdaliană.

Genul *staphylococcus* produce aproximativ 25% din endocardita bacteriană subacută, mai frecvent fiind implicați cei coagulo-pozitivi (*Staphylococcus aureus*) față de cei coagulo-negativi (*Staphylococcus epidermidis*).

## PROFILAXIA CU ANTIBIOTICE ÎN CHIRURGIA ORALĂ

Profilaxia cu antibiotice a endocarditei bacteriene subacute este recomandată de către numeroși autori ca o rutină la toți pacienții cu risc în cazul procedurilor dentare și orale care pot determina bacteriemie. Acestea sunt în general proceduri asociate cu sângerări din țesuturile moi sau dure orale, inclusiv detartraj, periaj profesional, implantare, tratamente endodontice care depășesc apexul dentar etc.

În esență, antibiopprofilaxia urmărește prevenirea unei infecții care nu este prezentă în momentul administrării antibioticului, dar pe care medicul o presupune.

Experiența acumulată până la mijlocul anilor '70 a dovedit că administrarea antibioticelor zile întregi înaintea manoperelor stomatologice, cât și administrarea postoperatorie prelungită sunt ineficiente, numărul și gravitatea complicațiilor infecțioase postoperatorii rămânând nemodificate. Administrarea unui antibiotic pentru o infecție ipotetică presupune cunoștințe clinice și microbiologice serioase, deoarece poate produce reacții adverse periculoase dar mai ales poate dezvolta rezistențe bacteriene greu de tratat ulterior.

Federația Franceză de Cardiologie, Asociația Cardiologilor Americani (AHA) în anul 1984 și respectiv 1990 au elaborat scheme de antibiopprofilaxie pentru endocardita bacteriană destul de apropiate și care au fost mai mult sau mai puțin aplicate ca atare.

Evoluția rezistenței la antibiotice a bacteriilor implicate frecvent în endocardita bacteriană subacută

(în special *Streptococcus viridans*), apariția unor antibiotice noi și moderne, studiile de evaluare clinică și epidemiologică a endocarditei bacteriene, explică diferențele dintre diferitele recomandări și mai ales revizuirii periodice.

Antibioticele ocupă de aproape o jumătate de secol o poziție centrală în tratamentul infecțiilor în general, ca urmare, cantitățile de antibiotice folosite sunt impresionante.

Deși până astăzi se știe că nu există „antibioticul ideal, lipsit de toxicitate, fără reacții adverse care nu creează rezistență microbiană” totuși, el continuă să fie recomandat pe scară extrem de largă.

Antibioticele sunt considerate de o mare majoritate de medici și pacienți „ca medicamentul universal profilactic sau/și curativ în afecțiunile inflamatorii febrile”.

Un aspect deosebit de important în practica anti-bioprolifaxiei este reprezentat de rezistența bacteriană la antibiotice (2,8).

Astfel, bacteriile patogene multirezistente nu mai sunt sensibile la un număr semnificativ de antibiotice care anterior erau active pentru terapia infecțiilor specifice acestor bacterii.

Rezistența câștigată selectează tulpini rezistente care pot anula eficacitatea unui anume antibiotic.

De aceea, schemele moderne de anti-bioprolifaxie urmăresc administrarea unui singur antibiotic bacteroid, cu spectru larg, administrat cu 1-2 ore înaintea intervenției, administrarea repetându-se eventual la 6 ore.

În conceperea schemelor actualizate de anti-bioprolifaxie intervin și cercetările actuale de microbiologie care au identificat noi bacterii deosebit de agresive, implicate atât în patologia orală, cât și a endocarditelor bacteriene subacute iar sensibilitatea lor nu se suprapune celei a streptococilor orali

(*Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga ochracea*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Haemophilus influenzae*, *Peptostreptococcus* și chiar *Rothia dentocariosa*).

În concluzie, considerăm că schemele de anti-bioprolifaxie ale EBS la pacienții cu risc trebuie strict individualizate în asociații de antibiotice, sub îndrumarea directă a medicului internist și cardiolog.

Plecând de la această convingere și dată fiind importanța vitală a unei EBS de cauză dentară, noi urmăm în practica curentă recomandările Centrului de Cardiologie ale Spitalului „Dr. C. I. Parhon” sau ale Clinicii I Medicală a Spitalului Clinic Județean de Urgențe „Sf. Spiridon” din Iași.

Considerând de mare interes schema folosită de cardiologii Clinicii I Medicală a Spitalului Clinic Județean de Urgențe „Sf. Spiridon” din Iași, o vom prezenta în totalitate.

#### PACIENȚI CU RISC MEDIU

##### REGIM STANDARD

- Amoxicilină oral 3 gr cu 30 min înainte de intervenție și 1,5 gr la 6 ore după doza inițială.

##### REGIM ALTERNATIV

- Ampicilină parenteral (i.m. sau i.v.) 2 gr. Cu 30 min înainte de intervenție și 1 gr la 6 ore după doza inițială.

##### PACIENȚI ALERGICI la Ampicilină, Penicilină, Amoxicilină

- Eritromicină oral 800 mg cu 2 ore înainte de intervenție și 400 mg la 6 ore după doza inițială.
- Clindamicină oral/ i.v. 300 mg cu 30-60 min înainte de intervenție și 150 mg la 6 ore după doza inițială.

#### PACIENȚI CU RISC ÎNALT (proteze vavulare)

##### REGIM STANDARD

- Ampicilină 2 gr i.v. sau i.m. plus Gentamicină 1,5 mg/kg i.v. sau i.m. cu 30 min înainte de intervenție.

**TABELUL 1.** Sinteza principalelor recomandări (după BÎLBÎIE, 1995)

Antibioticul	Posologia		Țara
Fără alergie la betalactamine – Risc moderat			
	<i>Anterior</i>	<i>Ulterior</i>	
Amoxicilină	3 g/1 oră	1,5 g/6 ore	SUA
Amoxicilină	2 g/1 oră	2 g/8 ore	Franța
Alergia la betalactamine – Risc moderat			
Eritromicină	1,5 g/1 oră	0,5 g/6 ore	SUA
Clindamicină	0,30 g/1 oră	0,15 g/6 ore	SUA
Fără alergie la betalactamine – Risc major			
Ampicilină + Gentamicină	2 g i.v.+80 mg i.v./30 minute	2 g i.v.+80 mg i.v./8 ore	SUA
Alergie la betalactamine – Risc major			
Vancomicină + Gentamicină	1 g i.v./1 oră +80 mg i.v./30 minute	1 g i.v./1 oră +80 mg i.v./8-12 ore	SUA

- Dozele se repetă la 8 ore de la prima administrare.
- PACIENȚI ALERGICI la Ampicilină
- Vancomicină 1 gr în perfuzie i.v., debutând cu o oră înaintea intervenției și având durată de o oră (nu necesită repetare).

FIGURA 1

## BIBLIOGRAFIA

1. **Buiuc D, Bosnea D, Stadoleanu C** – Microbiologie orală. Edit. Apollonia, Iași, 1999
2. **Buiuc D, Neguț M** – Tratat de microbiologie clinică. Edit. Medicală, București, 1999
3. **Buiuc D** – Identificarea microorganismelor. În „Tratat de microbiologie clinică” de D. Buiuc, M. Neguț, Edit. Medicală, București, 1999
4. **Burlibașa C** – Supurațiile perimaxilare în practica stomatologică. *Stomatologia*, București, 1: 53-59, 1989
5. **Burlibașa C** – Chirurgie orală și maxilo-facială. Edit. Medicală, București, 2000
6. **Chow AW, Roser SM, Brady FA** – Orofacial odontogenic infections. *Ann. Intern. Med.*, 88: 392-396, 2000
7. **Cruickshank R, Dugui DJ** – The role of the laboratory in the diagnosis and control of infection. In “Medical microbiology”, by R. Cruickshank, D.J. Dugui. 12<sup>th</sup> ed., Edit. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York, vol. II, 103-109, 1995
8. **Dumitriu HT** – Parodontologie. Edit. Viața Medicală Românească, București, 1997
9. **Fine DH, Hammond BF, Loesche WJ** – Clinical use of antibiotics in dental practice. *Int J Antimicrob Agents*, 9:235-238, 1998
10. **French Health Products Safety Agency (AFSSAPS)** – Prescribing antibiotics in odontology and stomatology. Recommendations by the French Health Products Safety Agency. *Fundam Clin Pharmacol* 17:725-729, 2003
11. **Iancu LS** – Infecțiile cu stafilococi, în Tratat de Epidemiologie a bolilor transmisibile, Aurel Ivan (editor), Edit. Polirom, Iași, pp: 437-450, 2002
12. **Lick R** – Biologie der Infektionen. In “Infektionen Sbeikämpfung in der Chirurgie”. Edit. F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 34-35, 1999
13. **Lockhart PB, Brennan MT, Kent ML, Norton HJ, Weinrib DA** – Impact of amoxicillin prophylaxis on the incidence, nature, and duration of bacteremia in children after intubation and dental procedures. *Circulation*, 109:2878-2884, 2004
14. **Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS** – Medical Microbiology. 4<sup>th</sup> ed., Edit. The C.V. Mosby Comp., St. Louis, London, Sydney, Toronto, 2002
15. **Öethinger M** – Spezielle bakteriologie. In “Kurzlehrbuch mikrobiologie und immunologie”. Edit. Urban & Fischer Verlag, München, Jena, 33-95, 2000
16. **Wiley RA, Radie JM** – Alpha haemolytic and non haemolytic streptococci. In “Principles and practice of clinical bacteriology” by A.M. EMMERSON. Edit. John Wiley and Sons, Chichester, 3-35, 2002
17. **Williams BL, McCann GF** – Bacteriology of dental abscesses of endodontic origin. *J. Clin. Microbiol.*, 48: 770-774, 2001
18. **Wilson TG, Kornman KS** – Fundamentals of periodontics. Quintessence Publishing Comp., Chicago, Boston, 2002