



*Relación entre la endocarditis infecciosa y estreptococos del grupo viridans presentes en la cavidad oral*

*Relationship between infective endocarditis and viridans group streptococci present in the oral cavity*

*Relação entre endocardite infecciosa e estreptococos do grupo viridans presentes na cavidade oral*

Oliver Esteban Montenegro Pangol<sup>I</sup>  
[tebanmp1234@gmail.com](mailto:tebanmp1234@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0003-0859-3288>

Osmani Fabricio Guevara Cabrera<sup>II</sup>  
[fabriche20@hotmail.com](mailto:fabriche20@hotmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0003-1321-4393>

Luis Alberto Vallejo Izquierdo<sup>III</sup>  
[luisvallejo1@hotmail.com](mailto:luisvallejo1@hotmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0002-9556-3708>

Boris Hernán Villacrés Granda<sup>IV</sup>  
[bhvillacresg@profesores.uhemisferios.edu.ec](mailto:bhvillacresg@profesores.uhemisferios.edu.ec)  
<https://orcid.org/0000-0001-8913-6366>

**Correspondencia:** [luisvallejo1@hotmail.com](mailto:luisvallejo1@hotmail.com)

Ciencias de la Salud  
Artículo de Investigación

\* **Recibido:** 23 de marzo de 2023 \* **Aceptado:** 12 de abril de 2023 \* **Publicado:** 04 de mayo de 2023

- I. Estudiante de Odontología Carrera Odontología, Universidad Hemisferios, Quito, Ecuador.
- II. MSc. en Estomatopatología, Carrera Odontología, Universidad Hemisferios, Quito, Ecuador.
- III. MSc. en Ciencias de la Salud, Especialista en Ortodoncia, Carrera Odontología, Universidad Hemisferios, Quito, Ecuador.
- IV. MSc. en Biotecnología Industrial y Comercial, Carrera Odontología, Universidad Hemisferios, Quito, Ecuador.

## Resumen

**Objetivo:** Determinar la relación entre la EI y los estreptococos del grupo viridans presentes en la cavidad oral. **Metodología:** Se plantea una revisión bibliográfica donde se consideró artículos publicados entre el año 2018 y 2023 en plataformas como PubMed, Scielo y Google académico, tras cumplir criterios de inclusión siendo artículos que indiquen los principales estreptococos del grupo viridans relacionados a la EI, que muestren cuales son las afecciones orales más relacionadas a la EI y que señalen como los estreptococos del grupo viridans logran llegar al torrente sanguíneo finalmente se escogieron 33 artículos para esta revisión bibliográfica. **Hallazgos:** Los estreptococos del grupo viridans pueden desencadenar EI debido a la caries dental ya que la caries es una infección originada de una biopelícula bacteriana que se instala en la superficie dental gracias al cambio en la composición de microorganismos en un ambiente más ácido. *S. sanguinis* es uno de los miembros del grupo viridans más relacionados con la EI, es comensal en la cavidad oral, pero al lograr ingresar al torrente sanguíneo se adhiere a la proteína de la matriz extracelular de una célula huésped o las plaquetas y mediante el pili tipo IV coloniza el endotelio aórtico y se incorpora a la vegetación aórtica. **Conclusión:** La principal relación entre los estreptococos del grupo viridans presentes en boca y la EI se da con *S. mutans*, *S. sanguinis* y *S. mitis* debido a que estas bacterias están presentes en patologías de importancia clínica como la caries dental y la periodontitis.

**Palabras Clave:** infective endocarditis; biology; viridans; streptococci; oral; streptococci; systemic.

## Abstract

**Objective:** To determine the relationship between IE and viridans group streptococci present in the oral cavity. **Methodology:** A bibliographic review is proposed, where articles published between 2018 and 2023 on platforms such as PubMed, Scielo and Google Scholar were considered, after meeting inclusion criteria, being articles that indicate the main streptococci of the viridans group related to IE, that show Which are the oral conditions most related to IE and which indicate how viridans group streptococci manage to reach the bloodstream? Finally, 33 articles were chosen for this bibliographic review. **Findings:** Viridans group streptococci can trigger IE due to dental caries since caries is an infection caused by a bacterial biofilm that settles on the dental surface thanks to the change in the composition of microorganisms in a more acidic environment. *S. sanguinis* is one

of the members of the viridans group most related to IE, it is a commensal in the oral cavity, but when it gains entry into the bloodstream it adheres to the protein of the extracellular matrix of a host cell or platelets and through the Type IV pili colonize the aortic endothelium and become incorporated into the aortic vegetation. Conclusion: The main relationship between viridans group streptococci present in the mouth and IE occurs with *S. mutans*, *S. sanguinis* and *S. mitis* because these bacteria are present in pathologies of clinical importance such as dental caries and periodontitis.

**Keywords:** infective endocarditis; biology; viridans; streptococci; oral; streptococci; systemic.

## Resumo

Objetivo: Determinar a relação entre EI e estreptococos do grupo viridans presentes na cavidade oral. Metodologia: Propõe-se uma revisão bibliográfica, onde foram considerados artigos publicados entre 2018 e 2023 em plataformas como PubMed, Scielo e Google Acadêmico, após atenderem aos critérios de inclusão, sendo artigos que indiquem os principais estreptococos do grupo viridans relacionados à EI, que apresentem Quais são as condições bucais mais relacionadas à EI e quais indicam como os estreptococos do grupo viridans conseguem chegar à corrente sanguínea? Finalmente, 33 artigos foram selecionados para esta revisão bibliográfica. Achados: Os estreptococos do grupo viridans podem desencadear EI devido à cárie dentária, uma vez que a cárie é uma infecção causada por um biofilme bacteriano que se instala na superfície dentária graças à mudança na composição dos microorganismos em um ambiente mais ácido. *S. sanguinis* é um dos membros do grupo viridans mais relacionado à EI, é um comensal da cavidade oral, mas quando ganha entrada na corrente sanguínea adere à proteína da matriz extracelular de uma célula hospedeira ou plaquetas e através dos pili tipo IV colonizam o endotélio aórtico e se incorporam à vegetação aórtica. Conclusão: A principal relação entre estreptococos do grupo viridans presentes na boca e EI ocorre com *S. mutans*, *S. sanguinis* e *S. mitis*, pois essas bactérias estão presentes em patologias de importância clínica como cárie dentária e periodontite.

**Palavras-chave:** endocardite infecciosa; biologia; viridans; estreptococos; oral; estreptococos; sistêmico.

## Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección microbiana en la superficie del endocardio en donde la intensidad de su curso clínico depende de la virulencia del microorganismo causante de la infección (Bisno et al., 1989; Hubers et al., 2020). Una vez que el microorganismo infectante ha logrado ingresar al torrente sanguíneo, este viaja hasta el corazón para existir cooperativamente con bacterias asociadas a la endocarditis infecciosa como la *Veillonella atypica* (Martini et al., 2021; Mathews & Nedumgottil, 2018).

Dentro de su clasificación encontramos la endocarditis de válvula nativa cuando la infección afecta una válvula cardíaca natural, endocarditis de válvula protésica si la infección ocurre en algún reemplazante biológico, mecánico, heterólogo o autólogo de una válvula nativa y por último encontramos a la endocarditis relacionada con dispositivos intracardiacos como marcapasos permanentes o desfibrilador automático implantable (Centeno & Orias, 2021; Pettersson & Hussain, 2019).

Entre los factores de riesgo de origen cardíaco los cuales también son los más comunes encontramos la comunicación interventricular, válvula aórtica bicúspide, valvulopatía degenerativa, estenosis aórtica y cardiopatía reumática (Chambers & Bayer, 2020). Entre los factores de riesgo que no tienen origen cardíaco están un cuidado deficiente del sistema estomatognático, procedimientos dentales donde se manipula la mucosa oral y región periapical, uso de drogas intravenosas, enfermedad hepática crónica, hemodiálisis, pacientes inmunocomprometidos, diabetes, enfermedad neoplásica, dispositivos intravasculares permanentes y bacteriemias posteriores a procedimientos pulmonares, gastrointestinales, ginecológicos y urológicos (Padilla et al., 2021; Vincent & Otto, 2018).

La sintomatología de esta patología incluye fiebre vespertina predominante con hasta 2 semanas de evolución además la sospecha clínica se eleva en caso de antecedente de patología en válvula. También se pueden encontrar manifestaciones embólicas e inmunológicas. La sintomatología inespecífica engloba a la astenia, adinamia, hiporexia, anorexia y sudoración nocturna, además en un 85% de pacientes se ha podido detectar cambios en ruidos cardíacos (Centeno & Orias, 2021; Romero Flecha & Aveiro Figueredo, 2020). Entre los signos clásicos inmunológicos y vasculares se ha observado manchas de Roth a nivel oftálmico, manchas de Jenaway en palmas de las manos o plantas de los pies y nódulos de Osler (Padilla et al., 2021).

Aproximadamente el 85% de casos de EI a nivel mundial son causados por *Staphylococcus sp.* grampositivos, estreptococos gram positivos y enterococos; dentro de este grupo, el

microorganismo más notorio es *Staphylococcus aureus*, que es un estafilococo grampositivo causante de aproximadamente el 31% de casos de EI (Albloshi & Alqumber, 2021). Los estreptococos del grupo viridans, presentes en la región oral causan, alrededor del 30% de casos de EI. Por su parte los enterococos en general dan origen al 10% de casos. Es importante mencionar a los bacilos gramnegativos porque estos representan un 5% de participación y aquí se incluye a los microorganismos del grupo HACEK (especies *Haemophilus*, *Agregatibacter*, *Cardio bacterium*, *Eikenella* y *Kingella*) que en su mayoría han sido observados en casos de EI en Asia (Chambers & Bayer, 2020; Sebastian et al., 2022).

Los estreptococos del grupo viridans son estreptococos grampositivos alfa-hemolíticos que presentan una importante influencia en los casos de EI, dentro de este grupo encontramos *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Sreptococcus mutans*, *Streptococcus sanguinis*, *Sreptococcus intermedius*, *Sreptococcus anginosus* y *Sreptococcus constellatus* de los cuales una gran parte causan EI y son comunes en la cavidad bucal ya que forman parte de comunidades bacterianas de patologías como la caries dental y la pericoronaritis (Albloshi & Alqumber, 2021; Nuñez et al., 2021). Al ser microorganismos con un grado de concurrencia considerable en los casos reportados de EI a nivel global y debido a que el odontólogo trabaja rutinariamente con gran parte de este grupo de estreptococos se plantea una revisión bibliográfica entre el año 2018 y 2023 para determinar la relación entre la EI y los estreptococos del grupo viridans presentes en la cavidad oral.

## Metodología

Se plantea una revisión de bibliografía donde se consideró artículos publicados entre el año 2018 y 2023 en plataformas como PubMed, Scielo y Google académico. Se ejecutó una estrategia de búsqueda PICO con diferentes conjugaciones de descriptores. Se realizaron 3 búsquedas, la primera búsqueda inició con los descriptores “viridans”, “streptococci”, “infective endocarditis” búsqueda que arrojó 197 artículos. La segunda búsqueda se realizó empleando los descriptores “biology”, “oral”, “streptococci” y nos ofreció 107 artículos. Para la tercera y última búsqueda se usaron los descriptores “systemic”, “viridans”, “streptococci” la cual proporcionó 75 artículos. Se realizó una relación entre descriptores mediante los conectores booleanos “in”, “and”, “of”. Entre las 3 estrategias de búsqueda ejecutadas se consiguió un total de 379 artículos. Los criterios de inclusión fueron artículos que indiquen los principales estreptococos del grupo viridans relacionados a la EI,

artículos que muestren cuales son las afecciones orales más relacionadas a la EI y artículos que señalen como los estreptococos del grupo viridans logran llegar al torrente sanguíneo, se incluyeron artículos in vitro, in vivo, revisiones de literatura y revisiones sistemáticas. Se excluyeron artículos científicos que carecen de conclusión y las tesis. Tomando en cuenta los parámetros de inclusión y exclusión se seleccionaron 33 artículos para esta revisión de bibliografía.

### Hallazgos

Las principales bacterias asociadas a la EI son *S. aureus*, estreptococos del grupo viridans, *Enterococcus spp.* y microorganismos del grupo HACEK y todas se relacionan de distinta manera con la EI como se puede observar en la tabla 1.

Bacteria	Influencia de EI	Forma de ingreso al torrente sanguíneo	Factores de riesgo	Región del corazón a la que más afecta.	Fuentes
<i>Staphylococcus aureus</i>	31%	Infecciones en la piel que llegan al torrente sanguíneo donde invaden a las células de Kupffer para usar al hígado como fuente de diseminación en el huésped.	Edad (ancianos y bebés) y comorbilidades (enfermedades cardiacas, diabetes, VIH, presencia de dispositivos médicos permanentes, drogas intravenosas y bajo nivel socioeconómico.)	Válvula protésica	(Centeno & Orias, 2021; Kwiecinski & Horswill, 2020)

Estreptococos del grupo viridans.	30%	Acidificación de los tejidos duros del diente para la posterior invasión a la pulpa dental, periodontitis o por el uso de drogas vía intravenosa	Caries dental la cual causa la acidificación de tejidos duros, edad y sexo (hombres mayores de 45 años), pacientes inmunocomprometidos y usuarios de ortodoncia.	Válvula nativa	(Albloshi & Alqumber, 2021; Bumm & Folwaczny, 2021; Chambers & Bayer, 2020)
Enterococos	10%	Mediante proteínas de superficie, ácido lisofosfático secretado y productos extracelulares promoviendo la respuesta inflamatoria para interrumpir las respuestas	Ancianos y pacientes con comorbilidades	Desconocida	(Beganovic et al., 2018; Tian et al., 2023)

		inmunitarias innatas y adaptativas de la célula huésped.			
Microorganismos del grupo HACEK	5%	Al estar presente en la periodontitis y en la placa dental de dientes sanos.	Comorbilidades como diabetes mellitus, VIH, hemodiálisis y cardiopatía subyacente.	Válvula nativa	(Ambrosio ni et al., 2018; Smith, 2019)

Como se detalla en la tabla 1 los estreptococos del grupo viridans pueden desencadenar EI debido a la caries dental por ser una infección originada de una biopelícula bacteriana que se instala en la superficie dental gracias al cambio de la composición de microorganismos a un ambiente más ácido. En el caso de *S. mutans*, principal bacteria de la caries dental, produce Glicosiltransferasas (Gtfs) para lograr un pH ácido originando así una disbiosis en donde una comunidad bacteriana patógena logra reemplazar a una comunidad comensal para desmineralizar los tejidos dentales duros (Bowen et al., 2018; Jakubovics et al., 2021). En esta infección bacteriana los *S. mutans* seguido de *Streptococcus sanguinis* son los estreptococos del grupo viridans responsables de la acidificación en la biopelícula para la posterior destrucción de la corona dental e invasión a la pulpa en donde la infección ya tiene acceso al torrente sanguíneo (Bumm & Folwaczny, 2021; Carinci et al., 2018).

Una vez que invade el torrente sanguíneo se ha visto que *S. mutans* podría mantener una sinergia positiva con *Veillonella spp*, la cual es otra bacteria que ha sido relacionada con EI. *S. mutans* produce ácido láctico y malato para ser usados como fuente de carbono por *Veillonella spp* (Montenegro et al., 2023). Por otro lado, se da una sinergia negativa con *S. mitis* porque *S. mutans* produce mutacinas que son un tipo de bacteriocinas que inhiben el crecimiento de *S. mitis* y por su parte *S. mitis* secreta  $H_2O_2$  que es muy inhibitorio para *S. mutans* (Lemos et al., 2019). *S. sanguinis*



es uno de los miembros del grupo viridans que más se relaciona a la EI, es comensal en la cavidad oral, pero al lograr ingresar al torrente sanguíneo se adhiere a la proteína de la matriz extracelular de una célula huésped o las plaquetas y mediante el pili tipo IV coloniza el endotelio aórtico y se incorpora a la vegetación aórtica. (Lemos et al., 2019; Martini et al., 2021)

La amilasa salival es una enzima que juega un papel importante en la colonización bacteriana porque microorganismos como *S. mitis* y *S. salivarius* colonizan únicamente huéspedes con actividad de amilasa salival. La colonización de estreptococos en tejidos blandos y duros se da por interacciones adhesina-receptor y se regula en respuesta a señales del ambiente como la llegada de otras especies (Abranches et al., 2018; Mosaddad et al., 2019). Las adhesinas más importantes pertenecen a la familia Antígeno I y II (AgI, AgII) y son SpaP, P1, PAc, SspA y SspB; estas son compartidas por la mayoría de estreptococos orales. *S. gordonii* posee dos de estas adhesinas la SspA y SspB, pero el propósito de esta duplicación es desconocido; se han reportado casos esporádicos de EI a causa de *S. gordonii* posteriores a un procedimiento dental (Diaz & Valm, 2020; Mosailova et al., 2019). Las proteínas Srr son proteínas de importancia en la formación de biopelículas, estas proteínas se han identificado en estreptococos como el *S. sanguinis* y *S. salivarius* pero no en el *S. mutans* (Yakovenko et al., 2018).

Otro factor de riesgo es la enfermedad periodontal, que resulta de la interacción entre una infección bacteriana crónica por acumulación de la placa dental y la respuesta inflamatoria del huésped lo que desencadena la destrucción irreversible de los tejidos de soporte del diente (Dhotre et al., 2018). Durante mucho tiempo se ha asociado a *Prophyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* como las bacterias determinantes en la patogénesis de la periodontitis; pero actualmente se sabe que una abundancia de especies bacterianas distintas influyen en la patogenicidad de la biopelícula periodontal, por lo que ya no se trata de especies bacterianas individuales sino de un cambio disbiótico complejo mutuo del biofilm y la respuesta inflamatoria del huésped que conduce a la destrucción de los tejidos periodontales duros y blandos, por lo que bacterias del grupo viridans también podrían ser parte de este cambio disbiótico (Bumm & Folwaczny, 2021; Carinci et al., 2018; Sanz et al., 2020). La incidencia de bacteriemia en personas con periodontitis es mayor que en personas que no la padecen; aunque lo que tienen en común ambos grupos es que los microorganismos del grupo viridans más comúnmente hallados en la placa subgingival son *S. mitis*, *S. mutans* y *S. sanguinis* (Dhotre et al., 2018). Luego de procedimientos dentales, como exodoncias o cuando hay presencia

de gingivitis, el conteo en sangre de estas bacterias aumenta volviéndolas potencialmente peligrosas especialmente en pacientes con factores de riesgo, además estas bacterias son importantes para entender la relación de la EI con los estreptococos del grupo viridans (Dhotre et al., 2018; Diniz Freitas et al., 2022).

La EI por estreptococos orales se trata con penicilina G de 18 a 24 millones de U/d IV, amoxicilina 200 mg/kg/día en 4 a 6 dosis por 4 semanas, otra opción es ceftriaxona 2 g/d IV o IM en 1 dosis por 4 semanas combinada con gentamicina 3 mg/kg/d IV o IM en 1 dosis por dos semanas (Centeno & Orias, 2021; Padilla et al., 2021). En pacientes alérgicos a los betalactámicos, se puede utilizar vancomicina 30 mg/kg/d IV en 2 dosis por 4 semanas combinada con gentamicina 3 mg/kg/d IV o IM en 1 dosis por 2 semanas (Padilla et al., 2021). En cuanto a la cavidad oral es importante la realización de una profilaxis dental 1 semana antes de cualquier procedimiento quirúrgico especialmente en pacientes con algún factor de riesgo y también se sugiere el uso de un enjuague bucal con clorhexidina al 0,2% previo a cualquier intervención, esto para evitar la profilaxis antibiótica debido a la creciente tasa de cepas bacterianas que presentan resistencia (Błochowiak, 2019; Carinci et al., 2018).

### **Discusión y conclusión**

Cuando se relaciona a la EI con estreptococos del grupo viridans las principales patologías a considerar en el campo odontológico son la caries dental y la periodontitis, pues estas son las principales vías de acceso al torrente sanguíneo para las bacterias que pertenecen a este grupo y que se relacionan con esta infección cardíaca (Bowen et al., 2018; Jakubovics et al., 2021; Sanz et al., 2020). Las bacterias más destacadas son *S. sanguinis*, *S. mutans* y *S. mitis*. En la caries dental, *S. mutans* se encuentra en la biopelícula instalada en la superficie del diente, produce Gtfs y genera un pH ácido donde se produce una disbiosis previa a la desmineralización de los tejidos duros del diente. Posteriormente penetra en la pulpa dental y el torrente sanguíneo donde mantiene una sinergia positiva con otras bacterias involucradas en la EI ya que participa como una fuente de carbono para estas (Dhotre et al., 2018; Lemos et al., 2019). *S. sanguinis* también está presente en la biopelícula y es capaz de ingresar al torrente sanguíneo de la misma forma que *S. mutans*, con la diferencia que este lo hace mediante el pili tipo IV que se adhiere a la proteína de la matriz extracelular de una célula huésped o las plaquetas y así al igual que *S. mutans* se incorpora con el resto de vegetación relacionada con EI (Abranches et al., 2018; Martini et al., 2021).

La periodontitis es una patología que comúnmente se relaciona con bacterias como *P. gingivalis* o *T. denticola* (Sanz et al., 2020). Estudios recientes refieren que esto puede variar en cada caso debido a la abundancia de especies bacterianas lo que influye en la patogenicidad de la biopelícula periodontal. Ya no se habla únicamente de especies bacterianas individuales sino de un cambio disbiótico complejo mutuo entre el biofilm y la respuesta inflamatoria del huésped frente a bacterias como *S. mutans*, *S. sanguinis* o *S. mitis*. Estas al ser bacterias comúnmente halladas en la placa subgingival de personas con o sin periodontitis podrían ser parte de este cambio disbiótico y conducir a la destrucción de los tejidos de soporte del diente (Bumm & Folwaczny, 2021; Carinci et al., 2018; Dhotre et al., 2018; Sanz et al., 2020).

*S. mitis* depende de la presencia de la amilasa salival ya que únicamente coloniza huéspedes donde se evidencia la actividad de esta enzima para así poder llevar a cabo las interacciones adhesina-receptor que usan los estreptococos para invadir tejidos blandos o duros. Es importante mencionar que *S. mitis* tiene una sinergia negativa con *S. mutans* ya que este produce mutacinas que inhiben el crecimiento de *S. mitis* y por su parte *S. mitis* secreta  $H_2 O_2$  que es muy inhibidor para *S. mutans* (Abranches et al., 2018; Montenegro et al., 2023).

El estudio de los estreptococos del grupo viridans es de gran importancia en la odontología y en la medicina por lo que es necesario una mayor cantidad de estudios longitudinales sobre este grupo ya que si bien se conoce que *S. salivarius* coloniza únicamente huéspedes con actividad de amilasa salival al igual que *S. mitis*, o que *S. gordonii* tiene las mismas adhesinas del grupo AgI y AgII que tiene *S. sanguinis* o *S. mitis*, no hay suficientes estudios que exploren a fondo el protagonismo de bacterias que pertenecen a este grupo y sean diferentes a *S. mutans*, *S. sanguinis* o *S. mitis* (Diaz & Valm, 2020; Mosailova et al., 2019; Yakovenko et al., 2018).

Es importante tomar en cuenta la prevención ya que una profilaxis dental, el uso de enjuague bucal con clorhexidina al 0,2% previo a cualquier intervención quirúrgica o la educación en salud oral son formas prácticas de prevenir la EI (Carinci et al., 2018). Un cepillado dental adecuado debe estar incluido en la educación en salud bucal porque está demostrado que la presencia de sangrado gingival posterior al cepillado aumenta 8 veces el riesgo de bacteriemia además que realizarlo de manera incorrecta también contribuye a la disbiosis entre una comunidad bacteriana patógena y una comunidad bacteriana comensal en el proceso de caries dental (Dhotre et al., 2018; Lemos et al., 2019). Estos procesos preventivos evitan la EI por estreptococos del grupo viridans y también

por microorganismos del grupo HACEK pues estos son comúnmente hallados en la orofaringe humana (Smith, 2019).

En conclusión, la principal relación entre los estreptococos del grupo viridans presentes en boca y la EI se da con *S. mutans*, *S. sanguinis* y *S. mitis* debido a que estas bacterias están presentes en patologías de importancia clínica como la caries dental y la periodontitis, también pueden estar presentes en la comunidad bacteriana comensal; lo que sostiene la importancia de la prevención en salud bucal.

## Referencias

1. Abranches, J., Zeng, L., Kajfasz, J. K., Palmer, S. R., Chakraborty, B., Wen, Z. T., Richards, V. P., Brady, L. J., & Lemos, J. A. (2018). Biology of Oral Streptococci. *Microbiology Spectrum*, 6(5). <https://doi.org/10.1128/MICROBIOLSPEC.GPP3-0042-2018>
2. Albloshi, A. M. K., & Alqumber, M. A. A. (2021). Infective endocarditis: Role of molecular techniques in early diagnosis. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 28(12), 6844–6852. <https://doi.org/10.1016/J.SJBS.2021.07.060>
3. Ambrosioni, J., Martinez-Garcia, C., Llopis, J., Garcia-de-la-Maria, C., Hernández-Meneses, M., Tellez, A., Falces, C., Almela, M., Vidal, B., Sandoval, E., Fuster, D., Quintana, E., Tolosana, J. M., Marco, F., Moreno, A., & Miró, J. M. (2018). HACEK infective endocarditis: Epidemiology, clinical features, and outcome: A case–control study. *International Journal of Infectious Diseases*, 76, 120–125. <https://doi.org/10.1016/J.IJID.2018.08.013>
4. Beganovic, M., Luther, M. K., Rice, L. B., Arias, C. A., Rybak, M. J., & Laplante, K. L. (2018). A Review of Combination Antimicrobial Therapy for Enterococcusfaecalis Bloodstream Infections and Infective Endocarditis. *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*, 67(2), 303. <https://doi.org/10.1093/CID/CIY064>
5. Bisno, A. L., Dismukes, W. E., Durack, D. T., Kaplan, E. L., Karchmer, A. W., Kaye, D., Rahimtoola, S. H., Sande, M. A., Sanford, J. P., Watanakunakorn, C., & Wilson, W. R. (1989). Antimicrobial Treatment of Infective Endocarditis due to Viridans Streptococci,

- Enterococci, and Staphylococci. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 261(10), 1471–1477. <https://doi.org/10.1001/jama.1989.03420100107033>
6. Błochowiak, K. J. (2019). Dental treatment and recommended management in patients at risk of infective endocarditis. *Kardiologia i Torakochirurgia Polska*, 16(1), 37–41. <https://doi.org/10.5114/kitp.2019.83944>
  7. Bowen, W. H., Burne, R. A., Wu, H., & Koo, H. (2018). Oral Biofilms: Pathogens, Matrix, and Polymicrobial Interactions in Microenvironments. *Trends in Microbiology*, 26(3), 229–242. <https://doi.org/10.1016/J.TIM.2017.09.008>
  8. Bumm, C. V., & Folwaczny, M. (2021). Infective endocarditis and oral health—a Narrative Review. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 11(6), 1403. <https://doi.org/10.21037/CDT-20-908>
  9. Carinci, F., Martinelli, M., Contaldo, M., Santoro, R., Pezzetti, F., Lauritano, D., Candotto, V., Mucchi, D., Palmieri, A., Tagliabue, A., & Tettamanti, L. (2018). Focus on periodontal disease and development of endocarditis. *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*, 32(2 Suppl. 1), 143–147. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29460534/>
  10. Centeno, N., & Orias, M. (2021). Infectious endocarditis. *Revista Médica Sinergia*, 6(1). <https://doi.org/https://doi.org/10.31434/rms.v5i12.615>
  11. Chambers, H. F., & Bayer, A. S. (2020). Native-Valve Infective Endocarditis. *New England Journal of Medicine*, 383(6), 567–576. [https://doi.org/10.1056/NEJMCP2000400/SUPPL\\_FILE/NEJMCP2000400\\_DISCLOSURE.PDF](https://doi.org/10.1056/NEJMCP2000400/SUPPL_FILE/NEJMCP2000400_DISCLOSURE.PDF)
  12. Dhotre, S., Jahagirdar, V., Suryawanshi, N., Davane, M., Patil, R., & Nagoba, B. (2018). Assessment of periodontitis and its role in viridans streptococcal bacteremia and infective endocarditis. *Indian Heart Journal*, 70(2), 225–232. <https://doi.org/10.1016/J.IHJ.2017.06.019>
  13. Diaz, P. I., & Valm, A. M. (2020). Microbial Interactions in Oral Communities Mediate Emergent Biofilm Properties. *Journal of Dental Research*, 99(1), 18–25. <https://doi.org/10.1177/0022034519880157>
  14. Diniz Freitas, M., Álvarez Fernández, M., Vasallo Vidal, F. J., Limeres Posse, J., Diz Dios, P., & Fernández Feijoo, J. (2022). Oral amoxicillin/clavulanate for the prevention of

- bacteremia following dental extractions. *Oral Diseases*, March, 1–5.  
<https://doi.org/10.1111/odi.14221>
15. Hubers, S. A., DeSimone, D. C., Gersh, B. J., & Anavekar, N. S. (2020). Infective Endocarditis: A Contemporary Review. *Mayo Clinic Proceedings*, 95(5), 982–997.  
<https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2019.12.008>
  16. Jakubovics, N. S., Goodman, S. D., Mashburn-Warren, L., Stafford, G. P., & Cieplik, F. (2021). The dental plaque biofilm matrix. *Periodontology 2000*, 86(1), 32–56.  
<https://doi.org/10.1111/prd.12361>
  17. Kwiecinski, J. M., & Horswill, A. R. (2020). Staphylococcus aureus bloodstream infections: pathogenesis and regulatory mechanisms. *Current Opinion in Microbiology*, 53, 51. <https://doi.org/10.1016/J.MIB.2020.02.005>
  18. Lemos, J. A., Palmer, S. R., Zeng, L., Wen, Z. T., Kajfasz, J. K., Freires, I. A., Abranches, J., & Brady, L. J. (2019). The Biology of Streptococcus mutans. *Microbiology Spectrum*, 7(1), 1–18. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.gpp3-0051-2018>
  19. Martini, A. M., Moricz, B. S., Woods, L. J., & Jones, B. D. (2021). Type IV Pili of Streptococcus sanguinis Contribute to Pathogenesis in Experimental Infective Endocarditis. *Microbiology Spectrum*, 9(3). <https://doi.org/10.1128/spectrum.01752-21>
  20. Mathews, B., & Nedumgottil. (2018). Relative presence of Streptococcus mutans, Veillonella atypica, and Granulicatella adiacens in biofilm of complete dentures. *The Journal of Indian Prosthodontic Society*, 2–6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29430138/>
  21. Montenegro, O., Villacrés, B., Armas, A., & Lara, D. (2023). Influencia a nivel sistémico del Streptococcus mutans presente en caries y prótesis dentales: una revisión bibliográfica. 8, 57–64. <https://doi.org/https://doi.org/10.31984/oactiva.v8i1.747>
  22. Mosaddad, S. A., Tahmasebi, E., Yazdani, A., Rezvani, M. B., Seifalian, A., Yazdani, M., & Tebyanian, H. (2019). Oral microbial biofilms: an update. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 38(11), 2005–2019.  
<https://doi.org/10.1007/S10096-019-03641-9>
  23. Mosailova, N., Truong, J., Dietrich, T., & Ashurst, J. (2019). Streptococcus gordonii : A Rare Cause of Infective Endocarditis . *Case Reports in Infectious Diseases*, 2019, 1–2.  
<https://doi.org/10.1155/2019/7127848>

24. Nuñez, A., Campos, M., & Molina, D. (2021). Endocarditis infecciosa. *Revista Médica Sinergia*, 6(1), 1–13. <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/631/1090>
25. Padilla, D., Acuña, I., & Rojas, A. (2021). Endocarditis infecciosa : una visión actualizada. 6(5). <https://doi.org/https://doi.org/10.31434/rms.v6i5.675>
26. Pettersson, G. B., & Hussain, S. T. (2019). Current AATS guidelines on surgical treatment of infective endocarditis. *Annals of Cardiothoracic Surgery*, 8(6), 630–644. <https://doi.org/10.21037/acs.2019.10.05>
27. Romero Flecha, J. R., & Aveiro Figueredo, A. C. (2020). Clinical, bacteriological and demographic characteristics of infective endocarditis. *Revista Del Nacional (Itauguá)*, 12(1), 42–54. <https://doi.org/10.18004/rdn2020.0012.01.042-054>
28. Sanz, M., Marco del Castillo, A., Jepsen, S., Gonzalez-Juanatey, J. R., D’Aiuto, F., Bouchard, P., Chapple, I., Dietrich, T., Gotsman, I., Graziani, F., Herrera, D., Loos, B., Madianos, P., Michel, J. B., Perel, P., Pieske, B., Shapira, L., Shechter, M., Tonetti, M., ... Wimmer, G. (2020). Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(3), 268–288. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13189>
29. Sebastian, S. A., Co, E. L., Mehendale, M., Sudan, S., Manchanda, K., & Khan, S. (2022). Challenges and Updates in the Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis. *Current Problems in Cardiology*, 47(9), 101267. <https://doi.org/10.1016/J.CPCARDIOL.2022.101267>
30. Smith, K. (2019, February 11). Who Are the HACEK Organisms? *American Society for Microbiology*. <https://asm.org/Articles/2019/February/Who-are-the-HACEK-organisms>
31. Tian, Z., Khan, A. I., Rehman, A. U., Deng, T., Ma, C., & Wang, L. (2023). Virulence factors and mechanisms of paediatric pneumonia caused by *Enterococcus faecalis*. *Gut Pathogens*, 15(1). <https://doi.org/10.1186/S13099-022-00522-Z>
32. Vincent, L. L., & Otto, C. M. (2018). Infective Endocarditis: Update on Epidemiology, Outcomes, and Management. *Current Cardiology Reports*, 20(10), 1–9. <https://doi.org/10.1007/S11886-018-1043-2/METRICS>
33. Yakovenko, O., Nunez, J., Bensing, B., Yu, H., Mount, J., Zeng, J., Hawkins, J., & Chen, X. (2018). Serine-Rich Repeat Adhesins Mediate Shear-Enhanced Streptococcal Binding to Platelets. 2. <https://doi.org/https://doi.org/10.1128/IAI.00160-18>.

© 2023 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).