LEITLINIEN ZAHNMEDIZIN

Seit über 5 Jahren nicht aktualisiert, Inhalte werden derzeit überprüft

S2k-Leitlinie (Langversion)

Zahnsanierung vor Herzklappenersatz

AWMF-Registernummer: 007-096

Stand: April 2017

Gültig bis: April 2022

Federführende Fachgesellschaften:

Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG)
Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)

Beteiligung weiterer AWMF-Fachgesellschaften:

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK)
Deutsche Gesellschaft für Parodontologie (DG PARO)
Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltung (DGZ)

Beteiligung weiterer Fachgesellschaften/ Organisationen:

Arbeitskreis Oralpathologie und Oralmedizin in der DGZMK (AKOPOM)
Arbeitsgemeinschaft für Kieferchirurgie in der DGZMK (AGKi)
Berufsverband Deutscher Oralchirurgen (BDO)
Bundesverband der implantologisch tätigen Zahnärzte in Europa e.V. (BDIZ EDI)
Bundeszahnärztekammer (BZÄK)
Deutsche Gesellschaft für Präventivzahnmedizin (DGPZM)
Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung (KZBV)

publiziert bei:

AWMF online
Das Portal der wissenschaftlichen Medizin

Autoren:

Prof. Dr. Herbert Deppe (DGMKG, DGZMK)
Prof. Dr. Dr. Klaus-Dietrich Wolff (DGMKG)
Prof. Dr. Dr. Hans Pistner (DGMKG)

Methodische Begleitung:

Prof. Dr. Ina Kopp (AWMF)
Dr. Silke Auras (DGZMK, Leitlinienbeauftragte)

Jahr der Erstellung: März 2012
vorliegende Aktualisierung/ Stand: April 2017
gültig bis: April 2022

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte/ Zahnärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte/ Zahnärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Inhalt

1. Informationen zur Leitlinie ... 1
1.1 Herausgeber/ Federführende Fachgesellschaften ... 1
1.2 Finanzierung der Leitlinie ... 1
1.3 Kontakt ... 1
1.4 Zitierweise ... 1
1.5 Besonderer Hinweis ... 1
1.6 Weitere Dokumente zu dieser Leitlinie ... 1
1.7 Verwendete Abkürzungen ... 2
2. Einführung ... 3
2.1 Zielsetzung ... 3
2.2 Überblick zur Methodik ... 3
3 Einleitung ... 5
3.1 Prävalenz des klinischen Problems ... 5
3.2 Indikationsstellung zur Zahnsanierung vor Herzklappenoperationen ... 5
3.3 Klinisch relevante Komplikationen unzureichender Zahnsanierungen ... 6
3.4 Antibiotikaprophylaxe vor Zahnsanierung ... 7
4 Symptome oraler Entzündungen ... 9
5 Untersuchungen ... 10
6 Therapieoptionen ... 10
6.1 Optimierung der Mundhygiene ... 11
6.2 Zahnerhaltende Therapie von Entzündungsgeschehen (vgl. Tabelle 2) ... 11
6.3 Operative Therapie von Entzündungsgeschehen (vgl. Tabelle 2) ... 13
6.3.1 Analgesieverfahren ... 15
6.3.2 Technik und Materialien ... 16
6.3.3 Adjuvante Therapie ... 16
6.3.4 Ergänzende Maßnahmen ... 17
6.4 Alternative Therapieverfahren ... 19
7 Risikofaktoren ... 19
8 Komplikationen ... 19
9 Zahnärztliche Nachsorge ... 20
10 Literatur ... 21

1. Informationen zur Leitlinie

1.1 Herausgeber/ Federführende Fachgesellschaften

Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG)
Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)

1.2 Finanzierung der Leitlinie

Diese Leitlinie wurde mit Mitteln der DGMKG gefördert. Dabei hatten die Geldgeber keinen inhaltlichen Einfluss auf die Leitlinienerstellung.

1.3 Kontakt

Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie e. V. (DGMKG)
Schoppastrasse 4
65719 Hofheim
www.dgmkg.org/dgmkg

1.4 Zitierweise

Zahnsanierung vor Herzklappenersatz. Langversion 2.0, 2017, AWMF-Registernummer: 007–096

http://www.dgzmk.de (Zugriff am TT.MM.JJ)

1.5 Besonderer Hinweis

Die Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie und die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde haben sich u. a. das Ziel gesetzt, gemeinsam die Entwicklung und Weiterführung wissenschaftlich begründeter und praktikabler Leitlinien in der Zahnmedizin zu fördern und zu unterstützen.

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, so dass alle Angaben immer nur dem Wissensstand zum Zeitpunkt der Drucklegung der Leitlinie entsprechen können. Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

1.6 Weitere Dokumente zu dieser Leitlinie

Bei diesem Dokument handelt es sich um die S2k Leitlinie Zahnsanierung vor Herzklappenersatz. Neben der Leitlinie wird es folgende ergänzende Dokumente geben:

- Leitlinienreport zur Erstellung der Leitlinie
- Wissenschaftliche Publikation in der Deutschen Zahnärztlichen Zeitschrift

Diese Leitlinie und alle Zusatzdokumente sind über folgende Seiten zugänglich:

- Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie e. V. (www.dgmkg.org/dgmkg)
- Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) (http://www.dgzmk.de)
- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (www.leitlinien.net)

1.7 Verwendete Abkürzungen

Abkürzung	Erläuterung
AHA	American Heart Association
EK	Expertenkonsens
ESC	European Society of Cardiology
IE	Infektiöse Endokarditis
LL	Leitlinie
NICE	UK National Institute for Health and Clinical Excellence
PVE	prosthetic valve endocarditis
SVAR	Surgical ventricular anterior reconstruction
TAVI	Transcatheter aortic valve implantation

Tabelle 1 Abkürzungen und Erläuterungen

2. Einführung

2.1 Zielsetzung

Unter „Zahnsanierung vor Herzklappenersatz“ wird in der vorliegenden Leitlinie eine oder mehrere Maßnahmen zur Elimination akuter und/ oder chronischer Entzündungsgeschehen verstanden mit dem Ziel einer Behandlungsfreiheit für mindestens 6 Monate, da in dieser Zeit das höchste Risiko für eine schwere oder letale Infektiöse Endokarditis besteht [Naber 2007]. Dabei sind medizinische Gesichtspunkte der Erhaltung von Zähnen in ihrer Funktion in der Regel übergeordnet. Die Leitlinie soll vorrangig die Indikationen und Risikofaktoren für eine Zahnsanierung vor Herzklappenersatz und die derzeit anerkannten Methoden der Durchführung der Zahnsanierung darstellen. Die Leitlinie soll den beteiligten Berufsgruppen und Patienten in der Entscheidungsfindung zur angemessenen Therapie der sanierungsbedürftigen Befunde unterstützen. Übergeordnetes Ziel der Leitlinie ist damit die Verbesserung der Versorgungsqualität für die betroffenen Patienten durch Elimination möglicher lokaler bzw. systemischer Komplikationen aus einer unzureichenden Sanierung vor Herzklappenersatz ebenso wie aus einer aggressiven Sanierung in dieser Indikation (Diagramm 1).

Gebiet	ICD*
Endodontie	K04.0 Pulpitis K04.1 Pulpanekrose K04.2 Pulpadegeneration K04.4 Akute Parodontitis apicalis pulpalen Ursprungs K04.5 Chronische Parodontitis apicalis
Parodontologie	K05.0 Akute Gingivitis K05.1 Chronische Gingivitis K05.2 Akute Parodontitis K05.3 Chronische Parodontitis K05.4 Parodontose
Kariologie	K 02.1 Dentinkaries K 02.2 Zementkaries K 02.5 Karies mit freiliegender Pulpa
Chirurgie	K04.6 Periapikaler Abszess mit Fistel K04.8 Radikuläre Zyste S0205 Wurzelfraktur und dentoalveoläres Trauma K08.88 Nicht erhaltungswürdiger Zahn

Diagramm 1: * International Classification of Diseases (Internationales Klassifikationssystem für Erkrankungen), zur Dokumentation und Qualitätsmanagement in der Medizin

2.2 Überblick zur Methodik

Für die Erst-Erstellung der Leitlinie (Version 2012) wurde eine systematische Literaturrecherche durchgeführt mit der PICO-Fragestellung:

„Für welche zahnärztlichen Sanierungsmaßnahmen bei Patienten mit einem geplanten Herzklappenersatz ist gegenüber dem Verzicht auf Sanierung eine Verringerung des Risikos für eine infektiöse Endokarditis zu erreichen ohne mit einem unangemessenen Risiko durch die Sanierung einherzugehen.“

Zusätzlich zu den primären Outcomes der zentralen PICO Frage „Infektiöse Endokarditis (IE) -Risiko“ wurde folgende sekundäre Fragestellung untersucht: *„Antibiotikaprophylaxe“*.
Schlüsselwörter: „Infektiöse Endokarditis (IE) - Risiko“, „Zahnsanierung“, „Zahnärztliche Chirurgie“, „Oralchirurgie“, „Antibiotikaprophylaxe“.

Im Rahmen der Ersterstellung (Version 2012) wurde festgelegt, die Erstellung und Finalisierung des Leitlinientextes mit Hilfe der Konsensustechnik des Delphi-Verfahrens vorzunehmen unter fortwährender Begleitung durch unabhängige methodische Berater (Dr. Schütte, Dr. Weber).

Die Literaturrecherche wurde für das vorliegende Update (Version 2017) aktualisiert, die Autoren des Leitlinien-Updates erstellten auf dieser Basis einen Aktualisierungsentwurf. Dieser wurde ausschließlich im Delphi-Verfahren per Mail-Umlauf von der gesamten Leitliniengruppe überarbeitet und konsentiert. Abschließend wurde die Zustimmung der Vorstände der beteiligten Fachgesellschaften/ Organisationen zum Leitlinien-Update eingeholt.

Die genaue methodische Vorgehensweise ist im Leitlinienreport dargelegt.

3 Einleitung

3.1 Prävalenz des klinischen Problems

Die Zahl der Herzklappenoperationen ist in den letzten Jahren erheblich angestiegen. Während 1990 in der BRD 7.437 Operationen durchgeführt wurden [Auer-Bahrs 2005], sind es derzeit nach Angaben der Universitätsmedizin Mainz, Klinik und Poliklinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie [http://www.unimedizin-mainz.de/?id=209, abgerufen am 26.03.2016], bereits über 25.000 Operationen. Einen exponentiellen Anstieg verzeichnen seit Zulassung der ersten Transkatheterklappen insbesondere die Transkatheter-Aortenklappenimplantationen (TAVI) [Börgermann 2013]. In Deutschland wurden 2007 insgesamt 157 und in Europa 445 TAVIs durchgeführt, in 2011 bereits 15.755 respektive 34.317. Somit wurden hierzulande fast 46 Prozent aller Eingriffe durchgeführt [Mylotte 2013]. Eine ähnliche rasante Entwicklung nahm die Transkatheterimplantation der Mitralklappen: Seit Einführung von MitraClip® 2008 fand mehr als die Hälfte der weltweiten Eingriffe in Deutschland statt [Schillinger 2013].

Patienten haben nach Herzklappenimplantation ein erhöhtes Risiko, an einer mikrobiell induzierten Endokarditis zu erkranken. Bei einer Analyse der Klappenersatz-Endokarditis (prosthetic valve endocarditis, PVE) über einen Zeitraum von 25 Jahren zeigte sich diese typischerweise 4,2 ± 6,2 Jahre nach dem Klappenersatz [Nonaka M 2013]. Als unabhängige Vorhersageparameter für rezidivierende Klappenersatz-Endokarditiden konnten lediglich die initiale infektiöse Endokarditis ($p = 0,03$) und die postoperative Herzinsuffizienz ($p = 0,04$) ermittelt werden [Nonaka M 2013].

3.2 Indikationsstellung zur Zahnsanierung vor Herzklappenoperationen

Die jüngste Literatur hat eine Assoziation kardiovaskulärer Erkrankungen und des dentalen Befundes im Rahmen einer Studie an über 15.000 Patienten in 39 Ländern belegt [Vedin et al. 2015]. Trotzdem liegen zur Zahnsanierung vor Herzklappenersatz nur sehr wenige Studien vor, deren methodische Qualität überwiegend gering ist [Hakeberg et al. 1999, Wu et al. 2008, Kolk et al. 2009, Bratel et al. 2011].

Daher bleibt festzustellen, dass die Mehrheit der therapeutischen Empfehlungen letztlich auf einem Konsensus basiert. Dies gilt auch für die Leitlinien des UK National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (2008) [Wray D 2008], die Australian Therapeutic Guidelines on Prevention of Endocarditis (2009) [Moulds 2009], der British Society for Antimicrobial Chemotherapy (2012) [Gould 2012] und der DGZMK (2012) [Deppe et al. 2012], wodurch sich Widersprüche ergeben (s. u.).

Das Ausmaß des zahnärztlichen Sanierungsumfangs wird kontrovers diskutiert. Obgleich diese Patienten einen hohen zahnärztlich - chirurgischen Sanierungsbedarf von ca. 70% aufweisen [Rustemeier 2007], zeichnet sich in der Literatur jedoch seit längerem eine klare Tendenz zu eingeschränkt-radikalen Sanierungsmaßnahmen ab [Schmidt-Westhausen 1997, Bratel 2011], deren Erfolg aber vermutlich auch von einer konsequenten kompetenten Nachsorge abhängt [Deppe 2007a, Kolk 2009]. Vor einer Herzklappenoperation wird daher empfohlen, die betreffenden Patienten zahnärztlich untersuchen zu lassen und das Ausmaß der Sanierung u. a. auch vom Lebensalter abhängig zu machen. Derzeit ist nicht bekannt, ob bezüglich der Zahnsanierung Unterschiede zwischen Patienten mit TAVI (Transcatheter aortic valve implantation) und SVAR (Surgical ventricular anterior reconstruction) angezeigt sind. Radikale Sanierungsmaßnahmen sind

auch deshalb abzulehnen, da in 80% der Fälle vor dem Auftreten der IE keine auszulösende Ursache festzustellen ist [Westphal 2009]. Nach älteren Angaben liegt das Risiko, eine IE zu entwickeln, in der Größenordnung von 1 zu 3000 bis 5000 zahnärztlichen Interventionen [Drangsholt 1998]. Inzwischen werden dafür allerdings erheblich niedrigere Raten mit etwa 1 zu mehreren 10 000 Prozeduren angegeben, in Abhängigkeit vom Risikoprofil des Patienten [Westphal 2009]. Ein Review weist für gesunde Patienten eine absolute Risikorate von 1:14,2 Mio an [Pallasch TJ, Wahl MJ. 2003].

Die aktuelle Literatur belegt, dass zahnerhaltende Interventionen bei Patienten mit IE-Risiko gerechtfertigt sind. So wurden Patienten mit fortgeschrittener Parodontitis mit Zahnextraktionen und Kürettage behandelt; Patienten mit keiner oder geringer Ausprägung von Parodontitis dienten als Kontrollen (n gesamt = 209) [Nakamura Y. 2011]. Diese Maßnahmen wurden bei 68 Patienten in einem Zeitraum von zwei Wochen vor der Herzklappenchirurgie durchgeführt, bei 36 Patienten mit einem größeren Zeitabstand als zwei Wochen. Nach einer mittleren Nachbeobachtungszeit von über 5 Jahren hatte keiner der Patienten eine Klappenersatz-Endokarditis entwickelt. Die Autoren schlußfolgerten, dass weder die Behandlungsmaßnahmen an sich noch deren Zeitpunkt den Erfolg der Herzklappenchirurgie noch den postoperativen Verlauf beeinflußten [Nakamura Y. 2011].

In einer weiteren Studie fanden sich nach Zahnseidenanwendung im Vergleich zu Scaling und root planing (SRP) bezüglich Inzidenz, Ausmaß und Keimspektrum im Blut bei 30 Patienten mit chronischer Parodontitis keine statistisch signifikanten Unterschiede [Zhang 2013]. In einer datenbasierten Untersuchung zwischen Januar 2000 und Dezember 2009 an 736 Patienten mit neu diagnostizierter IE und einer nach Alter, Geschlecht und Begleiterkrankungen gematchten Kontrollgruppe ohne IE zeigte sich eine signifikante Reduzierung des IE-Risikos bei den Patienten, die wenigstens einmal jährlich ein Scaling erhalten hatten. Die Verbesserung der oralen Plaquekontrolle durch Scaling kann daher vermutlich das IE-Risiko senken, wobei ein häufigeres Scaling signifikant günstiger war [Chen SJ 2013]. Ebenso führte in einer klinischen Untersuchung die Implantatinsertion unter Bildung eines Mukoperiostlappens nicht zu einem signifikanten Bakteriämie-Risiko [Pineiro 2010].

Allerdings ist bislang wenig bekannt über das Ergebnis von Dentalimplantaten bei Patienten mit künstlichen Herzklappen oder solchen mit der Anamnese infizierter Klappen. Neue Erkenntnisse konnten dazu in einer retrospektiven Studie bei Hochrisikopatienten über 17 Jahre gewonnen werden [Findler et al. 2014]. Insgesamt erhielten 13 Patienten in 16 chirurgischen Eingriffen 57 Dentalimplantate. Im Nachuntersuchungszeitraum wurde kein Fall von IE festgestellt. Die Autoren schlussfolgerten, dass Dentalimplantate trotz der geringen Patientenzahl in der Studie und der geringen Inzidenz der IE als legitime Vorgehensweise bei IE-Hochrisikopatienten anzusehen ist. Nach der aktuellen Leitlinie der European Society of Cardiology (ESC) gibt es keine Evidenz für eine Kontraindikation dentaler Implantate bei Risikopatienten für IE [Habib 2015].

3.3 Klinisch relevante Komplikationen unzureichender Zahnsanierungen

Seit langem werden als mögliche Infektionsquellen einer Endokarditis zahnärztliche Behandlungen bzw. dentale Ursachen genannt [Hakeberg 1999, Benetka 2004, Dourado 2005, Nemoto 2008, Mang-De la Rosa 2014, Hirschfeld 2015]. Im Zeitraum von 01/96 bis 12/98 wurden durch die Kliniken der Arbeitsgemeinschaft Leitender Krankenhauskardiologen (ALKK) behandelte Endokarditisfälle prospektiv erfasst. Die entsprechenden 704 Patienten waren im Mittel 59 ± 17 Jahre alt und zu 59%

männlich. Sie erkrankten im Median 15 Tage vor Diagnosestellung und wiesen in 89% für eine Endokarditis prädisponierende Faktoren auf. Die Prädisposition war bei 49% der Patienten kardial, bei 39% nichtkardial und bei 12% sowohl kardial als auch nichtkardial. Bei 22% dieser Patienten erfolgte vor Auftreten der infektiösen Endokarditis ein diagnostischer oder therapeutischer Eingriff, davon an den Zähnen in 31%, an Herz/Gefäßen in 23%, am Gastrointestinaltrakt in 16%. Insgesamt 64% (n=48) der Eingriffe erforderten eine Antibiotikaprophylaxe, diese erfolgte in 22% der Eingriffe, davon nur in 9% mit dem empfohlenen Antibiotikum [Benetka 2004]. Die Übereinstimmung der mikrobiologischen Flora intraoraler Infektionsquellen mit Blut-und Herzklappenkulturen ist prinzipiell belegt [Wisniewska-Spychala B 2012]. Am häufigsten finden sich an chirurgisch entfernten Herzklappen S. mutans (89,3%), gefolgt von P. intermedia (19,1%), P. gingivalis (4,2%) und T. denticola (2,1%) [Oliveira et al 2015].

Dem entsprechend müssen dentale Befunde als Infektionsquellen angesehen werden [Martin 2003, Pretzl 2008, Savarrio 2005, Chambers 2013], insbesondere ausgehend von parodontal erkrankten Zähnen, periapikalen Läsionen, fortgeschrittenen kariösen Läsionen, infiziertem Pulpagewebe, partiell impaktierten Zähnen und Wurzelresten.

Zudem kann es im Rahmen zahnärztlicher Eingriffe zu Bakteriämien kommen [Moreillon 2004, Rahn 2009, Savarrio 2005]. Insbesondere die akute Exazerbation dentogener Entzündungsquellen mit Abszedierung, zum Teil auch mit Ausbreitungstendenz (Logenabszesse), aber auch die Bedeutung entzündlicher Ursachen des chronischen Gesichtsschmerzes und von Infektionen mit und ohne systemische Immunsuppression stellen klinisch relevante Komplikationen unzureichender Sanierungskonzepte dar. Allerdings wurde festgestellt, dass die durch Mastikation und tägliche Hygienemaßnahmen verursachte Bakteriämie erheblich höher ist als nach einer Zahnextraktion [Forner 2006, Wilson 2007]. Andererseits wird die Bedeutung der Mundhygiene zur Vorbeugung der infektiösen Endokarditis betont [Takeda 2005].

3.4 Antibiotikaprophylaxe vor Zahnsanierung

Für die betroffenen Patienten und Therapeuten ist von Bedeutung, dass keine prospektiven randomisierten Studien zur Endokarditisprophylaxe existieren und daher deren Wirksamkeit für den Menschen nicht zweifelsfrei belegt ist [Ashrafian 2007, Biswas 2010, Habib 2010, Garibyan 2013, Glaser 2003, Oliver 2008, Owen 2012, Wilson 2007, Thornhill 2011]. So berichteten Garibyan und Smith 2013 über einen Patienten, bei dem sich trotz Antibiotika-Prophylaxe nach einer Zahnbehandlung eine Endokarditis entwickelt hatte [Garibyan 2013]. Neueste Untersuchungen zeigen, dass sich die Bakteriämieraten nach Einzelzahnextraktion (65%) und nach Zähneputzen (56%) nicht signifikant unterscheiden [Mougeot 2015]. Folglich wird der Wert der Endokarditisprophylaxe kontrovers diskutiert [Duval 2006, Seymour 2000]. National und international wurden die entsprechenden Leitlinien durch die American Heart Association (2007, 2014), die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (2007, 2016), die European Society of Cardiology (2009, 2015), das UK National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (2008, 2015, 2016), die Australian Prevention of Endocarditis Guidelines (2008) und die British Society for Antimicrobial Chemotherapy (2012) überarbeitet [Naber 2007, Wilson 2007, Daly 2008, Habib 2009, Habib 2015, Moulds 2008, Wray 2008, Gould 2012, Nishimura 2014]. Die darin beinhalteten Bewertungen hatten zu einer Reduzierung der Antibiotikaprophylaxe geführt. Allerdings gibt es auch Berichte, die die Rückkehr zu den strengeren Prophylaxeempfehlungen [Dajani 1997] anmahnen [Cunha 2010, Whatling 2011,

Owen 2012, Lopez 2013], insbesondere auf Grund des Anstiegs der IE-Zahlen seit Einführung der NICE-Guideline 2008 [Dayer 2015 a, Thornhill 2012, Thornhill 2015]. Das NICE hat in der Aktualisierung seiner Leitlinie im Juli 2016 die strenge Ablehnung der Antibiotikaprophylaxe vor dentalen Eingriffen relativiert [Thornhill 2016 b, NICE 2016]. Aktuell bestehen nebeneinander zum Teil konträre Empfehlungen zur Antibiotikaprophylaxe [Khan et al. 2016]. Die Limitierung der Antibiotikaprophylaxe auf Hochrisikopatienten erscheint daher gegenwärtig angemessen [Cahill 2017, Thornhill 2017] bei gleichzeitig hoher Kosteneffektivität [Franklin 2016].

Hintergrund

Das Lebenszeitrisiko für eine infektiöse Endokarditis in der Normalbevölkerung beträgt 5-7 / 100.000 Patientenjahre, bei Patienten mit Mitralklappenprolaps ohne Insuffizienz wird es mit 4,6 / 100.000 Patientenjahre, bei Mitralklappenprolaps mit begleitender Insuffizienz mit 52 / 100.000 Patientenjahre angenommen [Naber 2007]. Bei Patienten mit angeborenen Vitien beträgt es zwischen 145 und 271 / 100.000 Patientenjahre, bei Klappenprothesen 308-383 / 100.000 Patientenjahre und bei Patienten mit Klappenersatz wegen einer Klappenprothesenendokarditis 2160 / 100.000 Patientenjahre [Naber 2007]. Die jährliche Inzidenz der IE nativer Herzklappen liegt in Europa bei ca. 3 bis 10 Fällen auf 100.000 Einwohner [Habib 2010], dies entspricht etwa 2.500 Fällen pro Jahr in Deutschland [Wichter 2010]. Für Kanada werden etwa 1,5-4,95 Fälle pro 100.000 Einwohner und Jahr beschrieben [Luk 2014]. In den Vereinigten Staaten wird die jährliche Inzidenz mit 5-7 Fällen auf 100.000 Einwohner pro Jahr angegeben [Tleyjeh 2005]. Dabei liegen die Angaben zur Inzidenz dentogen induzierter IE zwischen 4 und 64 % [Drangsholt 1998, Gendron 2000, Strietzel 2011, Chambers 2013].

In den letzten Jahren hat sich die Häufigkeit der Fälle verringert, die mit einer rheumatischen Valvulopathie [Maharaj 2013] bzw. zahnärztlichen Behandlungen [Drangsholt 1998, Westphal 2009] assoziiert waren. Zugenommen haben dagegen Fälle mit intravenösem Drogenmissbrauch, Klappenersatz-Endokarditiden, degenerativen Klappenerkrankungen und nosokomialen Infektionen [Ferro 2014, Osterdal 2016]. Die häufigsten Erreger der bakteriellen Endokarditis an Nativklappen sind beim nichtdrogenabhängigen Patienten zu ca. 80% Streptokokken der Viridansgruppe [Bonow 2006]. Herzklappen von Patienten mit infektiöser Endokarditis zeigten einen hohen Anteil von A. actinomycetemcomitans [Nakano 2009] und S. mutans, Serotyp k [Nakano 2010]. Die wichtigsten Spezies der Viridansgruppe umfassen typische Mundhöhlenkeime wie S. mutans, S. mitis, S. sanguinis, S. anginosus, S. oralis und S. salivarius. Einige Streptokokkenstämme zeigen die Fähigkeit zur Invasivität in humane Endothelzellen von Koronararterien (S. mutans Serotyp e strain B 14 und Serotyp f strain OMZ 175), wobei allerdings der Serotyp c als häufigster Stamm in der dentalen Plaque als nicht invasiv beschrieben wird [Abranches 2009]. Für die Pathogenität von S. mutans Serotyp k könnte die Anwesenheit von Fibrinogen eine Rolle spielen [Nomura 2014]. Daneben werden auch Staphylokokken als ursächlich angesehen [Cabell 2002, Fowler 2005, Moreillon 2004, Kasmi 2014], Staphylococcus aureus sogar als die häufigste Ursache für die IE in vielen Regionen der Industrieländer [Kasmi 2014]. Dies gilt vor allem für urbane Regionen und weniger für den ländlichen Bereich [Tleyjeh 2005]. Staphylokokken sind die häufigsten Endokarditiserreger bei i.v. drogenabhängigen Patienten, bei insulinpflichtigen Diabetikern und bei Hämodialysepatienten [Bonow 2006]. In zunehmendem Maße werden auch durch Enterkokken (E. faecalis, E. faecium) verursachte Endokarditiden diagnostiziert, vorwiegend nach Eingriffen im Urogenital- oder Gastrointestinaltrakt [Bonow 2006]. In den letzten Jahren ist ebenfalls eine Zunahme von

gramnegativen Erregern der HACEK Gruppe (Haemophilus aphrophilus, paraphrophilus und parainfluenzae; Aggregatibacter actinomycetemcomitans; Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens und Kingella kingae) zu beobachten [Habib 2009], welche zur Normalflora des Mundes gehören und für bis zu 3% aller Erkrankungen verantwortlich sind [Das 1997]. Staphylococcus epidermidis ist der häufigste Erreger der frühen (< 2 Monate nach Implantation) Prothesenendokarditis [Bonow 2006]. Später auftretende Prothesen-Endokarditiden haben ein ähnliches Erregerspektrum wie die Endokarditis der nativen Herzklappen [Bonow 2006]. Seltener wird über Neisserien (N. elongata) berichtet [Yoo 2014]. Pilze kommen als Endokarditiserreger kaum vor, wobei sich Candida- und Aspergillus-Spezies am häufigsten finden. Betroffen sind hauptsächlich Patienten mit herabgesetzter Immunabwehr, langdauernder Antibiotikatherapie oder i.v. Drogenabhängige. Trotz verbesserter Diagnosemöglichkeiten kann in bis zu 31% der Fälle die Ätiologie nicht geklärt werden [Raoult 2005]. Bei der Keimdetektion scheinen molekulare Verfahren gegenüber der klassischen Blutkulturtechnik sensitiver zu sein [Nomura 2009, Shresta 2015].

Weltweit findet sich, abhängig von Region und Grunderkrankung, eine relative Penicillinresistenz bei 15 bis zu mehr als 50 % der Stämme (MHK > 1,0 µg/ml) [Uh 2004]. Bezüglich der Bakteriämierate nach Zahnextraktion erbrachte die intravenöse Gabe von Amoxicillin / Clavulansäure (1000/200 mg) hochsignifikant bessere Ergebnisse nach 30 Sekunden als nach oraler Gabe von Amoxicillin (2000 mg); die Bakteriämierate war nach oraler Clindamycingabe (600 mg) vergleichbar mit der Kontrollgruppe (keine Antibiotikagabe) [Limeres Posse J 2016].

Die Letalität der infektiösen Endokarditis in Deutschland beträgt durchschnittlich 16 - 30 % [Strietzel 2011, Westphal 2009, Wichter 2012], bei Klappenprothesenendokarditis bis zu 60 % [Mang de la Rosa 2014], die mittlere stationäre Verweildauer 42 ± 29 Tage und die diagnostische Latenz 29 ± 35 Tage [Dietz 2012, Benetka 2004]. Die hohen Letalitätsraten sind auch aktuell und im internationalen Vergleich unverändert [Dietz 2012].

4 Symptome oraler Entzündungen

Akute und/ oder chronische dentogene Entzündungsgeschehen können folgende klinische bzw. röntgenologische Symptome aufweisen: Fehlende Reaktion von Zähnen auf thermische oder elektrophysiologische Sensibilitätsprüfung, Schmerzen und Druckgefühl sowohl lokal als auch ausstrahlend in andere Gesichtsregionen, Fistelbildung enoral oder extraoral, akute Exazerbation mit lokaler oder regionärer Abszedierung, horizontale und vertikale Perkussionsempfindlichkeit, Erweiterung des Parodontalspaltes/periradikuläre Radioluzenz, progressive entzündliche interne oder externe Wurzelresorptionen.

Von besonderer Bedeutung ist, dass chronische dentogene Entzündungsgeschehen klinisch völlig stumm sein können, obgleich eine Entzündungsursache mit möglicher hämatogener Keimaussaat vorhanden ist. Als solche können typischerweise gefunden werden Wurzelreste, kariös bzw. parodontal destruierte Zähne (zur Definition siehe Hintergrundinformation im Abschnitt 6.2), partiell retinierte Zähne, periapikale Osteolysen endodontischen Ursprungs behandelter Zähne, parodontal erkrankte, aber nicht destruierte Zähne, periimplantäre Infektionen und infizierte Kieferzysten.

5 Untersuchungen

Konsensbasierte Empfehlung 1
Als notwendige Untersuchungen zur Therapieentscheidung sollen durchgeführt werden: Inspektion, Sensibilitätstest der Zähne, Kontrolle der Sondierungstiefen (empfohlen: PSI), wenn nicht durch vorangegangene Untersuchungen festgestellt wurde, dass eine sanierungsbedürftige Parodontitis vorliegt, Röntgenuntersuchung unter vollständiger Darstellung der Zähne inklusive der periapikalen Region und Darstellung relevanter umgebender anatomischer Strukturen, ggf. unter Einbeziehung früherer Aufnahmen zur Verlaufskontrolle.
Starker Expertenkonsens (10/10)

Konsensbasierte Empfehlung 2
Folgende weiterführende Untersuchungen können in Einzelfällen hilfreich sein: Perkussionstest, Palpation der Periapikalregion, Mobilitätsuntersuchung, zirkumferente Bestimmung der Taschensondierungstiefen insbesondere an bereits wurzelkanalbehandelten Zähnen zum Ausschluss einer Wurzellängsfraktur, Untersuchung der Mundschleimhaut, Bestimmung spezifischer parodontaler Parameter, Sensibilitätsprüfung (N. lingualis und N. alveolaris inferior), Biopsie bei pathologischen Veränderungen, Laborchemische Untersuchungen bei Begleiterkrankungen (z. B. Gerinnungsparameter etc.), exzentrische Röntgenaufnahmen, Röntgen in zweiter Ebene oder ggf. Computertomographie/ MRT bei ausgedehnten, den periapikalen Raum überschreitenden pathologischen Veränderungen, die eine differentialdiagnostische Eingrenzung erfordern, Dentale Volumentomographie (DVT).
Starker Expertenkonsens (10/10)

Die Indikation für DVT ist beispielsweise gegeben, wenn die konventionellen zahnärztlichen Röntgentechniken (Zahnfilm, Panoramaschichtaufnahme) keinen pathologischen Befund erkennen lassen bei gleichzeitig bestehenden klinischen Beschwerden. Dies begründet sich in der höheren Erkennungsrate von periapikalen Osteolysen im DVT als in intraoralen Röntgenaufnahmen oder in Panoramaschichtaufnahmen [Estrela 2008, Paula-Silva 2009, Schulze 2013].

6 Therapieoptionen

Zur Zahnsanierung vor Herzklappenersatz liegen nur sehr wenige Studien vor, deren methodische Qualität überwiegend gering ist. Dementsprechend ist die Literatur zur Zahnsanierung vor Organtransplantation bedingt mit von Bedeutung. Es sind insbesondere hinsichtlich der Therapieentscheidung zwischen radikal-chirurgischen und eingeschränkt-radikalen Sanierungskonzepten nur vereinzelt prospektiv randomisierte vergleichende Therapiestudien verfügbar. Die Behandlungsmethoden dieser Studien entsprechen jedoch nicht durchgängig heutigen Standards.

Grundsätzlich sind Patienten mit Herzklappenersatz als Hochrisikogruppe für eine infektiöse Endokarditis anzusehen. Die aktuellen kardiologischen Leitlinien der American Heart Association und der European Society of Cardiology empfehlen für diese Patientengruppe neben einer medikamentösen Antibiotikaprophylaxe auch einen sanierten Zahnstatus und eine regelmäßige Nachsorge [Nishimura 2014, Habib 2015].

Aktive bakterielle Entzündungsherde sollten vor einer Herzklappenersatz-OP saniert werden. Der optimale Zeitpunkt einer erforderlichen Zahnsanierung ist in der Literatur nicht festgelegt [Nakamura Y. 2011] und sollte daher in Zusammenschau der klinischen Gesamtsituation des Patienten entschieden werden [Won 2014]. Unabhängig vom Zeitpunkt wird im Falle einer Zahnsanierung folgendes Procedere empfohlen:

6.1 Optimierung der Mundhygiene

Konsensbasierte Empfehlung 3
Patienten vor Herzklappenersatz sollten ihre Mundhygiene optimieren. Dazu sollten individuell angepasste Techniken und Hilfsmittel empfohlen werden. Die Patienten sollten die richtige Anwendung dieser Hilfsmittel ggf. mit professioneller Unterstützung und Übungen erlernen, der Erfolg häuslicher Mundhygienemaßnahmen (Zähneputzen und Interdentalhygiene) sollte überprüft werden.
Literatur: Naber et al. 2007, Tomás et al. 2012, Knirsch et al. 2014, Habib et al. 2015, Thornhill et al. 2016
Starker Expertenkonsens (9/10; 1 Enthaltung)

Hintergrund

Orale Mikroorganismen können beim Kauen, beim Zähneputzen oder bei der Interdentalhygiene Bakteriämien verursachen. Daher ist es naheliegend, einen Zusammenhang zwischen Plaquemenge und/oder Schweregrad von Gingivits/Parodontitis und Häufigkeit oder Schweregrad solcher Bakteriämien zu vermuten. Die Literaturlage zu dieser Frage ist jedoch unklar. Höhere Plaque- und Gingivitis-Index-Werte scheinen die Häufigkeit von Bakteriämien nach Zähneputzen zu erhöhen. Der Mundhygiene- sowie Gingival- und Parodontalstatus scheint dagegen keinen Einfluss auf Bakteriämien beim Kauen oder nach der Anwendung von Zahnseide zu haben [Tomás et al. 2012]. Demgegenüber wurde gezeigt, dass bei Parodontitis mehr Bakteriämien auftreten als bei Gingivitis [Daly et al. 2001].

Auch wenn die Studienlage uneindeutig ist, wird in den relevanten Leitlinien zur Endokarditisprophylaxe auf die zentrale Rolle einer allgemeinen guten Körper- speziell auch Mundhygiene hingewiesen [Naber et al. 2007, Knirsch et al. 2014, Habib et al. 2015, Thornhill et al. 2016].

6.2 Zahnerhaltende Therapie von Entzündungsgeschehen (vgl. Tabelle 2)

Konsensbasierte Empfehlung 4
Für die folgenden Indikationen soll die Therapie zahnerhaltend erfolgen: D3/D4 Karies pulpa-vitaler Zähne, Pulpitiden und Pulpanekrosen an erhaltungswürdigen Zähnen, parodontal erkrankte, aber erhaltungswürdige Zähne, periapikale Osteolysen endodontischen Ursprungs, endodontisch behandelte Zähne ohne weitere Kompromittierung. Impaktierte Zähne können belassen werden.
Literatur: Heimdahl 1989, Svirsky 1989, Günay 1990 a, b, Schmelzeisen 1991, Schmidt-Westhausen 1997, Folwaczny 2001, Frankenberger et al. 2012, Chen 2013, Zhang 2013.
Starker Expertenkonsens (10/10)

Hintergrund

Allgemein ist ab einer Kariesausdehnung in das mittlere Dentindrittel und/oder dem gleichzeitigen Vorliegen einer Kavitation eine Füllungstherapie angezeigt [Frankenberger R 2012]. Entsprechend dieser Indikation sollte auch die Indikation für die Füllungstherapie vor Herzklappenersatz gestellt werden. Die Kariesprogression ist jedoch in der Regel relativ langsam, auch wenn das Dentin erreicht ist [Mejàre I 1999]. Da die zeitlichen Ressourcen vor Herzklappenersatz oftmals begrenzt sind, kann die Behandlung von D3 Läsionen ohne Kavitation zurückgestellt werden. Kavitierte Läsionen und pulpanahe Karies (D4) sollten jedoch behandelt werden. Pulpanahes infiziertes Dentin kann belassen werden [Kidd EAM, et al. 2008], um die Exposition der Pulpa zu vermeiden.

Konsensbasierte Empfehlung 5
Wurzelkanalbehandelte Zähne mit adäquater koronaler Restauration ohne periapikale Osteolyse, impaktierte Zähne und Implantate ohne Entzündungszeichen bedürfen vor Herzklappenersatz keiner speziellen Therapie.
Literatur: Heimdahl 1989, Svirsky 1989, Günay 1990 a, b, Schmelzeisen 1991, Schmidt-Westhausen 1997, Folwaczny 2001, Chen 2013, Zhang 2013.
Expertenkonsens (9/10; 1 Gegenstimme)

Hintergrund

Das individuelle Risiko einer Wurzelkanalbehandlung im Hinblick auf die Auslösung einer Endokarditis ist nicht hinreichend untersucht. Eine abschließende Empfehlung dahingehend, ob eine absehbare Wurzelkanalbehandlung eine Indikation zur Zahnentfernung darstellt, kann daher nicht gegeben werden. Zudem unterliegt die Beurteilung der „Größe der Osteolyse“ derzeit einer Neubewertung. Ein Grenzwert für eine Empfehlung zur Zahnerhaltung kann daher derzeit nicht angegeben werden [Schulze 2013].

Eine konservative bzw. in Einzelfällen operative Parodontaltherapie wird empfohlen, solange Zähne vor Herzklappenersatz parodontal saniert werden können, d. h. dass ein Zustand mit ST ≤ 5 mm, ohne Pusaustritt, mit nur wenigen Stellen, die auf Sondieren bluten (BOP ≤ 25 %), mit nur wenigen Stellen mit sichtbaren harten oder weichen Belägen (≤ 30 %) und Schmerzfreiheit [Grassi et al. 2005, Mombelli et al. 2014] mit einem medizinisch vertretbaren Aufwand und bei ausreichend günstiger Prognose erreicht werden kann.

6.3 Operative Therapie von Entzündungsgeschehen (vgl. Tabelle 2)

Konsensbasierte Empfehlung 6
Für die folgenden Indikationen soll die Entfernung des/ der betroffenen Zahnes/ Zähne / Implantates erfolgen: Wurzelreste bei pathologischer Umgebungsreaktion (Osteolyse), kariös bzw. parodontal geschädigte Zähne, bei denen ein parodontal sanierter Zustand nicht erreicht werden kann, partiell retinierte Zähne, periapikale Osteolysen wurzelkanalbehandelter Zähne mit zusätzlicher Kompromittierung, (infizierte) Kieferzysten, dentale Implantate mit Periimplantitis und unsicherer Prognose.
Literatur: Günay 1990 a, b, Schmelzeisen 1991, Folwaczny 2001, Deppe 2003, Deppe 2007 b, Lockhart 2009, Heitz-Mayfield 2014, Smith 2014
Starker Expertenkonsens (10/10)

Hintergrund

Zahnextraktionen werden empfohlen bei kariöser Destruktion und parodontaler Destruktion, die nicht vor Herzklappenersatz saniert werden kann. Der Behandler hat im individuellen Fall zu prüfen, ob ein parodontal sanierter Zustand (z. B. entsprechend den Empfehlungen von Grassi et al. 2005 [Grassi 2005] bzw. Mombelli et al. 2014 [Mombelli 2014] (ST ≤ 5 mm, ohne Pusaustritt, mit nur wenigen Stellen, die auf Sondieren bluten (BOP ≤ 25 %), mit nur wenigen Stellen mit sichtbaren harten oder weichen Belägen (≤ 30 %) und Schmerzfreiheit) mit einem medizinisch vertretbaren Aufwand vor der Herzklappen-OP erreicht werden kann oder eine vorangegangene Parodontalbehandlung nicht zum erwünschten Ziel geführt hat. Zahnextraktionen werden weiter empfohlen bei partieller Retention und periapikalen Osteolysen wurzelkanalbehandelter Zähne und schlechter Prognose für eine orthograde Revision respektive Wurzelspitzenresektion (WSR) / periradikuläre Chirurgie. Der Behandler hat im individuellen Fall zu prüfen, ob eine Wurzelspitzenresektion bei einer periapikalen Osteolyse vor Herzklappen-OP sinnvoll ist bzw., ob eine konservative Sanierung möglich ist. Die Beurteilung „Größe der Osteolyse“ unterliegt derzeit einer Neubewertung. Ein Grenzwert für eine Empfehlung zur Zahnentfernung kann daher derzeit nicht angegeben werden [Schulze 2013]. Knochen sanierende Maßnahmen durch Osteotomie und Entfernung der Pathologie sind in Abhängigkeit von der allgemeinmedizinischen Situation des Patienten, dem Grad der klinischen Symptomatik (reizlos/infiziert) und dem operativen Risiko angezeigt bei folgenden Befunden: Kieferzysten, Sequestern, Knochenentzündungen, Wurzelresten und Fremdkörpern.

Der Behandler hat im individuellen Fall zu prüfen, ob nach einer Sanierung einer Periimplantitis eine Behandlungsfreiheit für mindestens 6 Monate prognostisch möglich scheint. Anderenfalls ist aufgrund der derzeit noch unklaren Prognose die Entfernung des Implantates angezeigt [Deppe 2007 b, Heitz-Mayfield 2014].

Fachgebiet	Befund	Therapie
Endodontie	Pulpa-avitaler Zahn ohne WF, ohne klinische oder radiologische Entzündungszeichen	Vorerst keine Behandlung indiziert
	Pulpa-avitaler Zahn ohne WF, mit klinischen oder radiologischen Entzündungszeichen	Bei guter Prognose: Wurzelkanalbehandlung, bei schlechter Prognose: Extraktion
	Pulpa-avitaler Zahn mit WF, Wurzelfüllung unvollständig, klinisch und radiologisch keine Symptome einer Entzündung	Vorerst keine Behandlung indiziert
	Pulpa-avitaler Zahn mit WF, Wurzelfüllung vollständig oder unvollständig, klinisch und / oder radiologisch Symptome einer Entzündung	Bei guter Prognose: Orthograde Revision. Falls orthograder Zugang nicht möglich: WSR oder Extraktion
	Pulpa-vitaler Zahn mit klinischen oder radiologischen Symptomen einer Entzündung	Bei guter Prognose: Wurzelkanalbehandlung, ansonsten Extraktion
Parodontologie	Parodontale Sondierungstiefen > 5 mm ohne Furkationsbefall bzw. bei Furkationsbefall Grad I	Gründliche subgingivale Belagentfernung (scaling und root planing)
	Parodontale Sondierungstiefen > 5 mm bei Furkationsbefall Grad II und III	Chirurgische Therapie (regenerativ/resektiv) oder Extraktion
	Zähne, die nicht vor Herzklappenersatz parodontal saniert werden konnten. Parodontal sanierter Zustand: z. B. ST ≤ 5 mm, kein Pusaustritt, BOP ≤ 25%, Plaque ≤ 30%, Schmerzfreiheit	Extraktion
Kariologie	Caries media (D3/C3)	Läsion ohne Kavitation: vorerst keine Behandlung. Aktive Läsion mit Kavitation: Füllungstherapie
	Caries profunda (D4/C4)	Bei guter Prognose Füllungstherapie, ggf. teilweise Kariesentfernung zur Vermeidung Pulpaexposition, ansonsten beim erhaltungswürdigen Zahn Vitalexstirpation und WF, bei nicht erhaltungswürdigem Zahn Extraktion
Chirurgie	Zahn teilretiniert	Chirurgische Entfernung
	Zahn retiniert oder impaktiert	Vorerst keine Behandlung indiziert
	Wurzelrest	Chirurgische Entfernung
	Prothesenlager mit scharfen Knochenkanten	Chirurgische Beseitigung der Knochenkante
	Pathologische Knochenbefunde, z. B. Zysten	Diagnosesicherung; ggf.

		chirurgische Entfernung
	Mundschleimhautveränderung	Spezifische Therapie bzw. Exzision
Implantologie	Implantat klinisch symptomfrei, fest, marginale Sondierungstiefe ≤ 3 mm	Debridement / Politur
	Implantat geringe bis mäßige klinische Symptome, fest, marginale Sondierungstiefe ≤ 5 mm	Debridement / Politur, Anti-septische Therapie; bei schlechter Hygiene Entfernung
	Implantat ausgeprägte klinische Symptome bzw. gelockert; therapierefraktäre Periimplantitis	Entfernung des Implantats
Kinder	Pulpa-avitaler Zahn der ersten Dentition	Extraktion
	Pulpaperforierende Caries profunda an Zahn der ersten Dentition	Extraktion

Tabelle 2 Indikationen zur Oralen Sanierung vor Herzklappenersatz. Sind bei der Maßnahme Manipulationen an gingivalem Gewebe, der periiapikalen Zahnregion oder Perforationen der oralen Mukosa involviert, soll eine Antibiotikaprophylaxe erfolgen [Wilson et al. 2007].

6.3.1 Analgesieverfahren

Konsensbasierte Empfehlung 7
Ob eine Zahnsanierung vor Herzklappenersatz als ambulante Behandlung unter Lokalanästhesie oder unter stationären Bedingungen durchzuführen ist, sollte aufgrund der allgemeinmedizinischen Risiken entschieden werden. Der Einsatz weiterer Verfahren im Rahmen der Schmerzausschaltung (Analgosedierung/ Narkose) soll sich am Gesamtumfang der chirurgischen Maßnahmen, an der Mitarbeit des Patienten, an bekannten Risikofaktoren und nach Berücksichtigung dieser und allgemeinmedizinischer Kriterien an der Präferenz des Patienten orientieren.
Literatur: Lockhart 2009, Lam 2013, Smith 2014
Starker Expertenkonsens (10/10)

Konsensbasierte Empfehlung 8
Die chirurgische Zahnsanierung selbst kann nach den aktuellen Untersuchungen ohne negative Folgen für das kardiale Behandlungsergebnis zeitgleich mit der Herzklappenoperation durchgeführt werden [Lockhart 2009].
Literatur: Lockhart 2009, Lam 2013, Smith 2014
Starker Expertenkonsens (10/10)

Hintergrund

Die simultane Sanierung könnte im Hinblick auf zunehmend knappere Ressourcen im Gesundheitssystem zukünftig relevant sein [Lam 2013].

Konsensbasierte Empfehlung 9
Die beteiligten Ärzte sollten das individuelle Risiko der Zahnsanierung für systemisch bedrohliche Zwischenfälle in dieser Patientengruppe möglichst genau abschätzen [Smith 2014]. Dies beinhaltet auch eine Risikoabschätzung des gewählten Anästhesieverfahrens.
Literatur: Lockhart 2009, Lam 2013, Smith 2014
Starker Expertenkonsens (10/10)

Hintergrund

In einer retrospektiven Studie wurde das Risiko für bedrohliche Zwischenfälle einer chirurgischen Zahnsanierung vor einer Herzklappenoperation untersucht. Insgesamt starben 12 Patienten (6%) nach der chirurgischen Zahnsanierung, wobei sich sechs Todesfälle (3%) noch vor der Herzoperation ereigneten und die anderen sechs (3%) danach. Für spezifische Situationen (Co-Morbiditäten: z. B. durchgemachte Tumorerkrankung) verweisen wir auf die entsprechenden Leitlinien/Links.

6.3.2 Technik und Materialien

Konsensbasierte Empfehlung 10
Die einzelnen Techniken der zahnerhaltenden bzw. zahnentfernenden Maßnahmen und die verwendeten Materialien unterliegen einer stetigen Weiterentwicklung. Eine generelle Empfehlung kann daher nach derzeitigem Wissensstand nicht ausgesprochen werden. Zur Orientierung sollten die entsprechenden schon vorhandenen oder künftige Leitlinien herangezogen werden.
Literatur: Deppe 2001, Dammaschke 2003, Hülsmann 2005, de Lange 2007, Pretzl 2008, Eickholz 2008, Eickholz 2009, Christiansen 2009, Shearer 2009, Hülsmann 2010
Expertenkonsens (9/10; 1 Gegenstimme)

6.3.3 Adjuvante Therapie

Konsensbasierte Empfehlung 11
Die Empfehlungen zu perioperativen Maßnahmen (Schmerztherapie/ perioperative antibiotische Behandlung/ Schleimhautdesinfektion) bei dentoalveolären Eingriffen sollen berücksichtigt werden, da sie auch bei der Zahnsanierung vor Herzklappenoperationen ihre Gültigkeit haben. Es gibt keinen Nachweis für den Einfluss spezifischer adjuvanter Behandlungsmethoden auf den Erfolg der kardiochirurgischen Maßnahmen.
Starker Expertenkonsens (10/10)

6.3.4 Ergänzende Maßnahmen

Konsensbasierte Empfehlung 12
Als ergänzende Maßnahmen können durchgeführt werden: Weichgewebssanierende Maßnahmen bei Erkrankungen der Mundschleimhaut; adaptierende Wundnähte nach Extraktion zur Stabilisierung des Blutkoagulums; ggf. Umstellung der Antikoagulation. Die perioperative antibiotische Prophylaxe sollte sich an den erkrankungs- bzw. eingriffsspezifischen aktuellen Empfehlungen der kardiologischen Fachgesellschaften orientieren (Tabellen 3,4).
Literatur: Seymour 2000, Rosenkranz 2003, Duval 2006, Gould 2006, Naber 2007, Nkenke 2008, Nishimura 2014, Habib 2015, Thornhill 2016
Starker Expertenkonsens (10/10)

Kardiale Erkrankungen mit dem höchsten Risiko für eine IE, bei denen eine Prophylaxe erwogen werden sollte, wenn ein Hochrisikoeingriff erfolgt		
	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine Prophylaxe mit Antibiotika sollte nur in Betracht gezogen werden bei Patienten mit dem höchsten Risiko für eine IE: 1. Patienten mit Klappenprothesen, einschließlich Transkatheter-Klappen, oder mit rekonstruierten Klappen unter Verwendung prothetischen Materials 2. Patienten mit überstandener Endokarditis 3. Patienten mit angeborenen Vitien: a. jegliche zyanotische Vitien b. Bis zu 6 Monate nach operativer oder interventioneller Vitien-Korrektur unter Verwendung von prothetischem Material oder lebenslang bei residuellem Shunt oder Klappeninsuffizienz	IIa	C
Bei anderen Klappenerkrankungen oder angeborenen Vitien wird eine Prophylaxe mit Antibiotika nicht empfohlen.	III	C

Tabelle 3 Patienten mit der höchsten Wahrscheinlichkeit eines schweren oder letalen Verlaufs einer infektiösen Endokarditis (nach Frantz et al. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz-und Kreislaufforschung e.V. (2016) ESC Pocket Guidelines. Infektiöse Endokarditis, Version 2015. Börm Bruckmeier Verlag GmbH, Grünwald). Indikation bei zahnärztlichen Maßnahmen im Falle von Manipulationen an der Gingiva oder in der periapikalen Zahnregion oder bei Perforation der oralen Mukosa (einschließlich Scaling und Wurzelkanalbehandlungen) [Habib et al. 2015].

Situation	Antibiotikum	Einzeldosis 30–60 min vor dem Eingriff	
		Erwachsene [a]	Kinder
Orale Einnahme	Amoxicillin [b]	2 g p.o.	50 mg/ kg p.o.
Orale Einnahme nicht möglich	Ampicillin [b, c]	2 g i.v.	50 mg/ kg i.v.
Penicillin- oder Ampicillinallergie – orale Einnahme	Clindamycin [d, e]	600 mg p.o.	20 mg/ kg p.o.
Penicillin- oder Ampicillinallergie – orale Einnahme nicht möglich	Clindamycin [c, e]	600 mg i.v.	20 mg/ kg i.v.

[a] Die Dosis für Erwachsene entspricht der gewichtsadaptierten Maximaldosis bei größeren Kindern.
[b] Penicillin G oder V kann als Alternative verwendet werden.
[c] Alternativ Cefazolin oder Ceftriaxon 50 mg/kg i.v. bzw. 1 g i.v. für Erwachsene.
[d] Alternativ Cefalexin 50 mg/kg p.o. bzw. 2 g p.o. für Erwachsene oder Clarithromycin 15 mg/kg p.o.. bzw. 500 mg p.o. für Erwachsene.
[e] Cephalosporine sollten nicht appliziert werden bei Patienten mit vorangegangener Anaphylaxie, Angioödem oder Urtikaria nach Penicillin- oder Ampicillineinnahme.

Tabelle 4 Empfohlene Antibiotika-Prophylaxe vor zahnärztlichen Eingriffen (nach Naber et al. 2007, Nishimura et al. 2014, Habib et al. 2015).

Hintergrund

Derzeit gibt es Widersprüche zwischen den Leitlinien, beispielsweise bezüglich des empfohlenen Antibiotikums bei Vorliegen einer Penicillinallergie [Gould 2012, Wilson 2007, Rahman 2008]. Auf Grundlage von systematischen Literaturrecherchen haben die American Heart Association (AHA) (2007, 2014), das UK National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (2008, 2015) und die European Society of Cardiology (ESC) (2009, 2015) Prophylaxeempfehlungen für zahnärztliche Maßnahmen herausgegeben. Während die AHA und die ESC an einer Antibiotikaprophylaxe festhalten, empfiehlt das NICE Komitee keine antibiotische Prophylaxe mehr für Patienten, die früher als Risikopatienten für die IE eingestuft worden waren [Thornhill 2012, Dayer 2015 a, Thompson 2016]. Die AHA dagegen empfiehlt die antibiotische Prophylaxe nur noch für Hochrisikopatienten und der schlechtesten Prognose im Falle einer Endokarditis [Nishimura 2014]. Die Empfehlungen der British Society for Antimicrobial Chemotherapy und die Australian Therapeutic Guidelines on Prevention of Endocarditis (2008) decken sich weitgehend mit denen der AHA [Lockhart 2012]. Hingegen empfiehlt die European Society of Cardiology (ESC) [Habib 2015] im Gegensatz zur AHA keine Antibiotikaprophylaxe bei Herztransplantierten, welche eine Valvulopathie entwickeln [Nishimura 2014]. Ein Update der British Society for Antimicrobial Chemotherapy [Gould 2012] zur Diagnose und Antibiotika-Behandlung der Endokarditis bei Erwachsenen sowie ein Cochrane-Review [Glenny 2013] erbrachten hierzu keine Änderungen. Obgleich von den großen Fachgesellschaften neue Studien in diesem Zusammenhang eingefordert werden, scheitert die Umsetzung in die klinische Realität an ethischen, rechtlichen und finanziellen Hürden. Als besonders problematisch erweist sich die aus Gründen der statistischen Signifikanz erforderliche Gruppengröße, die mit über 30.000 Risikopatienten kaum realisierbar ist [Lockhart 2012]. Daher bleibt auch in der aktuellen Literatur das Problem sich teilweise widersprechender Empfehlungen zur Antibiotikaprophylaxe ungelöst [Khan 2016, Thornhill 2016]. In der US-amerikanischen Zahnärzteschaft liegt die Akzeptanz der AHA-Richtlinien von 2007 inzwischen bei ca. 75%, wobei aber etwa 70% der Kollegen angaben, ihre Patienten würden die Antibiotikaprophylaxe noch gemäß den älteren Empfehlungen aus 1997

anwenden [Lockhart 2013]; Analoges gilt für die Situation im Vereinigten Königreich [Dayer 2013]. Der Durchdringungsgrad der aktuellen Empfehlungen zur antibiotischen Prophylaxe ist bei Dentalhygienikern und Zahnärzten nach einer kanadischen Untersuchung sehr heterogen und in beiden Gruppen ist die diesbezügliche Ausbildung verbesserungsbedürftig [Jain et al. 2015].

Grundsätzlich muss aber von einem Anstieg auf Amoxicillin resistenter Stämme bei Patienten infolge der Antibiotikaprophylaxe bei IE-Risikopatienten im Vergleich zu gesunden Probanden ausgegangen werden [Masuda 2012]. Offenbar hatte die Reduzierung der Antibiotika-Prophylaxe weder im Vereinigten Königreich [Thornhill 2011] noch in den USA [De Simone 2012; De Simone 2015] noch in Kanada [Luk 2014] noch in Taiwan [Chen PC 2015] zu einem Anstieg von IE-Fällen geführt. Inzwischen gibt es gegenteilige Berichte aus England [Dayer 2015 a, Thornhill 2015], deren methodische Qualität allerdings diskutiert wird [Duval 2015]. Auch nach einer Mitteilung der Cochrane Oral Health Group bleibt der Wert der Antibiotikaprophylaxe im Hinblick auf invasive zahnärztliche Maßnahmen unklar; zudem bleibt unklar, ob die potentiellen Risiken den Nutzen überwiegen [Rochlen 2014].

Da weder Amoxicillin noch Clindamycin noch Chlorhexidin Bakteriämien nach Zahnextraktionen vollständig verhindern können [Maharaj und Coovadia 2012], ist von einem Fortgang der Debatte um den Stellenwert der Antibiotikaprophylaxe in der vorliegenden Indikation auszugehen.

6.4 Alternative Therapieverfahren

Konsensbasierte Empfehlung 13
Als Therapiealternativen können durchgeführt werden: Extraktion als Alternative zur Kariestherapie, Wurzelkanalbehandlung, Wurzelspitzenresektion und Parodontalbehandlung; Implantatentfernung als Alternative zur Periimplantitistherapie. Bei inoperablen Patienten kann eine antibiotische Behandlung als Minimaltherapie erfolgen.
Starker Expertenkonsens (10/10)

7 Risikofaktoren

Die Zahnsanierung vor Herzklappenersatz soll bei minimaler Belastung des Patienten eine behandlungsfreie Phase von mindestens 6 Monaten ermöglichen, da in dieser Zeit das höchste Risiko für eine schwere oder letale Infektiöse Endokarditis besteht [Naber 2007].

8 Komplikationen

Neben den allgemeinen perioperativen Begleitfolgen, wie Blutung, Schwellung, Schmerzen und Abszedierung sind Komplikationen nach zahnerhaltenden bzw. zahnentfernenden Interventionen möglich. Dies sind bei zahnerhaltenden Interventionen eine Pulpitis/ Pulpanekrose nach Kariestherapie, eine persistierende Infektion mit klinischer und/ oder radiologischer Symptomatik, eine kombiniert endoparodontale Läsion, eine Fraktur der Wurzel und Wurzelperforationen, bei Zahnentfernung Kieferbruch, Verletzung der Nachbarzähne, Schädigung sensibler Äste des N. Trigeminus, Schädigung benachbarter Zähne, Luxation von Zähnen/ Zahnanteilen in anatomisch

benachbarte Regionen (Kieferhöhle/ Nasenhöhle/ Mundboden/ Nervkanal), Knochennekrosen, belassene Zahnreste und Weichteilverletzungen.

9 Zahnärztliche Nachsorge

Konsensbasierte Empfehlung 14
Patienten nach Herzklappen-Implantation sollten eine regelmäßige zahnärztliche Kontrolle erhalten, beispielsweise vierteljährliche zahnärztliche Kontrolle und Nachsorgetherapie mit professionellen Zahnreinigungen und Mundhygieneinstruktionen.
Literatur: Otten 2001, Axelsson 2004, Coulthwaite 2007, Roda 2008, Eickholz 2009, Chambers 2013, Elshibly 2014, Ferro 2014; Nishimura 2014, Habib 2015
Starker Expertenkonsens (10/10)

Hintergrund

Obwohl es bislang keinen Nachweis einer Beeinflussung klinischer Endpunkte nach kardiochirurgischen Maßnahmen durch eine bestimmte Art der zahnärztlichen Nachsorge gibt, ist es plausibel anzunehmen, dass neu aufgetretene bakterielle Infektionen der Mundhöhle einen potentiellen Risikofaktor darstellen könnten [Roda 2008, Otten 2001, Chambers 2013]. Die Abnahme der mit zahnärztlichen Behandlungen assoziierten IE-Fälle könnte andererseits als indirekter Beweis dafür gelten, dass die zunehmend bessere Mundgesundheit in einigen Industrieländern sich positiv auf die Häufigkeit der IE auswirkt, letztlich also durch eine intensivierte Nachsorge der Mundgesundheit [Ferro 2014].

Eine gute Mundhygiene ist Voraussetzung für den dauerhaften Erfolg von präoperativen Sanierungsmaßnahmen und für die Vermeidung von neu auftretenden plaqueassoziierten Erkrankungen essentiell [Axelsson 2004]. Da die zahnärztliche Behandlung nach Herzklappenersatz in den angegebenen Indikationen einer Antibiotikaprophylaxe bedarf (vgl. Tabellen 3,4), kann gute Mundhygiene dazu beitragen, solche Interventionen zu vermeiden oder zumindest zu reduzieren.

Aus diesem Grund sollten Patienten nach Herzklappen-Implantation eine regelmäßige zahnärztliche Kontrolle erhalten [Axelsson 2004, Eickholz 2009, Chambers 2013], beispielsweise vierteljährliche zahnärztliche Kontrolle und Nachsorgetherapie mit professionellen Zahnreinigungen und Instruktionen zur Optimierung der häuslichen Mundhygiene. Dies gilt besonders für Patienten mit abnehmbarem Zahnersatz, da letzterer insbesondere bei IE-Risikopatienten als Bakterienreservoir anzusehen ist [Coulthwaite 2007]. Die Kontrolle kann in Abständen durch Sensibilitätsproben aller nicht wurzelbehandelter Zähne ergänzt werden, um mögliche Erkrankungen der Zahnpulpa frühzeitig erkennen bzw. abklären zu können. Handelsübliche Mundspüllösungen können einen prophylaktischen Nutzen für die orale Hygiene bei Risikopatienten für infektiöse Endokarditis haben [Elshibly 2014]. Bei den teils konträren Empfehlungen zur antibiotischen Prophylaxe der infektiösen Endokarditis ist nicht absehbar, ob es zu einer Harmonisierung der Empfehlungen kommen wird. Bezüglich der Auswahl antibiotischer Substanzen wird daher auf die Empfehlung der AHA und der DGZMK verwiesen (http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/007-096.html).

10 Literatur

1. Abranches J, Zeng L, Bélanger M, Rodrigues PH, Simpson-Haidaris PJ, Akin D, Dunn WA Jr, Progulske-Fox A, Burne RA. Invasion of human coronary artery endothelial cells by Streptococcus mutans OMZ175. Oral Microbiol Immunol. 2009; 24: 141-145
2. Ashrafian H, Bogle RG: Antimicrobial prophylaxis for endocarditis: emotion or science? Heart 2007; 93: 5–6
3. Auer-Bahrs J: Zahnärztliche Sanierung vor Herzklappenersatz. Med Diss, TU München, 2005
4. Axelsson P, Nyström B, Lindhe J: The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. J Clin Periodontol 2004; 31: 749–757
5. Benetka O. Diagnose, Therapie und Verlauf der Endokarditis in der Bundesrepublik Deutschland am Ende des 20. Jahrhunderts. Med Dissertation, Münster 2004
6. Biswas S, Bowler IC, Bunch C, Prendergast B, Webster DP. Streptococcus mutans infective endocarditis complicated by vertebral discitis following dental treatment without antibiotic prophylaxis. J Med Microbiol. 2010; 59: 1257-1259
7. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WA Whitney B, Nishimura RA, O`Gara PT, O`Rourke RA, Freed MD, Otto CM, Gaasch WA, Shah PM, Shanewise JS. ACC/ AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. JACC 2006; 48: e1-148
8. Börgermann J, Gummert J. Transkatheter-Implantation von Herzklappen (2): aus Sicht der Herzchirurgen. Dtsch Arztebl 2013; 110: 10-12
9. Bratel J, Kennergren C, Dernevik L, Hakeberg M. Treatment of oral infections prior to heart valve surgery does not improve long-term survival. Swed Dent J 2011; 35: 49-55
10. Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE, Corey GR, Anderson DJ, Sexton DJ, Woods CW, Reller LB, Ryan T, Fowler VG Jr, Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. Arch Intern Med 2002; 162: 90-94
11. Cahill TJ, Harrison JL, Jewell P, Onakpoya I, Chambers JB, Dayer M, Lockhart P, Roberts N, Shanson D, Thornhill M, Heneghan CJ, Prendergast BD. Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis: a systematic review and meta-analysis. Heart 2017 Feb 17. pii: heartjnl-2015-309102. doi: 10.1136/heartjnl-2015-309102. [Epub ahead of print]
12. Chambers JB, Dayer M, Prendergast BD, Sandoe J, Westaby S, Martin Thornhill M. Beyond the antibiotic prophylaxis of infective endocarditis: the problem of dental surveillance. Heart 2013; 99: 363–364
13. Chen SJ, Liu CJ, Chao TF, Wang KL, Wang FD, Chen TJ, Chiang CE. Dental scaling and risk reduction in infective endocarditis: a nationwide population-based case-control study. Can J Cardiol. 2013; 29: 429-33
14. Chen PC, Tung YC, Wu PW, Wu LS, Lin YS, Chang CJ, Kung S, Chu PH. Dental Procedures and the Risk of Infective Endocarditis. Medicine (Baltimore). 2015; 94: e1826
15. Christiansen R, Kirkevang LL, Hørsted-Bindslev P, Wenzel A: Randomized clinical trial of root-end resection followed by root-end filling with mineral trioxide aggregate or smoothing of the orthograde gutta-percha root filling –1-year follow-up. International Endodontic J 2009; 42: 105–114
16. Coulthwaite L, Verran J.Potential pathogenic aspects of denture plaque. Br J Biomed Sci. 2007; 64: 180-189
17. Cunha BA, D'Elia AA, Pawar N, Schoch P. Viridans streptococcal (Streptococcus intermedius) mitral valve subacute bacterial endocarditis (SBE) in a patient with mitral valve prolapse after a dental procedure: the importance of antibiotic prophylaxis. Heart Lung. 2010; 39: 64-72
18. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W et al.: Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. Clin Infect Dis 1997; 25: 1448–1458
19. Daly CG1, Mitchell DH, Highfield JE, Grossberg DE, Stewart D. Bacteremia due to periodontal probing: a clinical and microbiological investigation. J Periodontol. 2001; 72: 210-214

20. Daly CG, Currie BJ, Jeyasingham MS, Moulds RF, Smith JA, Strathmore NF, Street AC, Goss AN. A change of heart: the new infective endocarditis prophylaxis guidelines. Aust Dent J. 2008; 53: 196-200
21. Dammaschke T, Steven D, Kaup M, Ott K: Long-term survival of root-canaltreated teeth: a retrospective study over 10 years. J Endod 2003; 29: 638–643
22. Das M, Badley AD, Cockerill FR, Steckelberg JM, Wilson WR. Infective endocarditis caused by HACEK microorganisms. Annu Rev Med 1997; 48: 25.33
23. Dayer MJ, Chambers JB, Prendergast B, Sandoe JAT. NICE guidance on antibiotic prophylaxis to prevent infective endocarditis: a survey of clinicians' attitudes. Q J Med 2013; 106: 237–243
24. Dayer MJ, Jones S, Prendergast B, Baddour LM, Lockhart PB, Thornhill MH. Incidence of infective endocarditis in England, 2000-13: a secular trend, interrupted time-series analysis. Lancet 2015 a; 385: 1219-1228
25. Dayer MJ, Chambers JB, Prendergast B, Sandoe JAT. Prophylaxis against infective endocarditis. Clinical Guideline 64.1. Methods, evidence and recommendations. September 2015 b.
26. de Lange J, Putters T, Baas EM, van Ingen JM: Ultrasonic root-end preparation in apical surgery: a prospective randomized study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007; 104: 841–845
27. Deppe H, Horch HH, Greim H, Dettmar P, Sader R: Lokale und systemische Effekte intraoperativer Silberstiftfüllungen bei Wurzelspitzenresektionen. Dtsch Zahnärztl Z 2001; 56: 302–307
28. Deppe H: Diagnostik und Therapie periimplantärer Entzündungen. In: Horch HH: (Hrsg): Praxis der Zahnheilkunde, Bd. 9 (Zahnärztliche Chirurgie), 4. Auflage. Urban und Fischer, München 2003, 274–293
29. Deppe H, Auer-Bahrs J, Kolk A, Hall D, Wagenpfeil S: Need for dental treatment following cardiac valve surgery: A retrospective analysis. J Craniomaxillofac Surg 2007 a; 35: 293–301
30. Deppe H, Horch HH, Neff A: Conventional versus CO_2 laser-assisted treatment of peri-implant defects with the concomitant use of pure-phase beta-tricalcium phosphate: a five-year clinical report. Int J Oral Maxillofac Impl 2007 b; 21: 79–86
31. Deppe H, Wolff KD, Pistner H. s2k-Leitlinie Empfehlungen zur zahnärztlich-chirurgischen Sanierung vor Herzklappenersatz. DGZMK 2012. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/007-096l_S2k_Zahnaerztlich-chirurgische_Sanierung_vor_Herzklappenersatz-2012-03_01.pdf
32. DeSimone DC, Tleyjeh IM, Correa de Sa DD, Anavekar NS, Lahr BD, Sohail MR, Steckelberg JM, Wilson WR, Baddour LM. Incidence of infective endocarditis caused by viridans group streptococci before and after publication of the 2007 American Heart Association's endocarditis prevention guidelines. Circulation. 2012; 126: 60-64
33. DeSimone DC, Tleyjeh IM, Correa de Sa DD, Anavekar NS, Lahr BD, Sohail MR, Steckelberg JM, Wilson WR, Baddour LM; Mayo Cardiovascular Infections Study Group. Incidence of Infective Endocarditis Due to Viridans Group Streptococci Before and After the 2007 American Heart Association's Prevention Guidelines: An Extended Evaluation of the Olmsted County, Minnesota, Population and Nationwide Inpatient Sample. Mayo Clin Proc. 2015; 90: 874-881
34. Dietz S, Lemm H, Raaz U, Werdan K, Buerke M. Die infektiöse Endokarditis bei Intensivpatienten. Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin 2012; 1: 39-52
35. Dourado AT, Caldas Junior Ade F, Alves DF, Falcão CA. Bacteriemia during endodontic treatment in relation to the technique of biomechanical preparation: randomized clinical trial. J Appl Oral Sci 2005; 13: 334-339
36. Drangsholt MT. A new causal model of dental diseases associated with endocarditis. Ann Periodontol. 1998; 3: 184-196
37. Duval X, Alla F, Hoen B et al.: Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis. Clin Infect Dis 2006; 42: 102–107
38. Duval X, Hoen B. Prophylaxis for infective endocarditis: let's end the debate. Lancet 2015; 385: 1164-1165

39. Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B: Tooth loss after active periodontal therapy. 1. Patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. J Clin Periodontol 2008; 35: 165–174
40. Eickholz P: Parodontal geschädigte Zähne. Wie lange geht das gut? Parodontologie 2009; 20: 225–236
41. Elshibly A, Coulter WA, Millar BC, Prendergast BD, Thornhill M, Irwin C, Goldsmith CE, Moore JE. Effective oral health in infective endocarditis: efficacy of high-street mouthwashes against the viridans group streptococci. J Investig Clin Dent. 2014; 5: 151-153
42. Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR: Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. J Endod 2008; 34: 273–279
43. Ferro JM, Fonseca AC. Infective endocarditis. Handb Clin Neurol. 2014; 119: 75-91
44. Findler M, Chackartchi T, Regev E. Dental implants in patients at high risk for infective endocarditis: a preliminary study. Int J Oral Maxillofac Surg 2014; 43: 1282-1285
45. Folwaczny M, Hickel R: Aspekte der zahnärztlichen Betreuung immunsupprimierter Patienten. II. Hämatologische Erkrankungen, Chemotherapie und Knochenmarkstransplantation sowie Organtransplantationen. Dtsch Zahnärztl Z 2001; 56: 354–369
46. Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. J Clin Periodontol 2006; 33: 401-407
47. Fowler VG, Miro JM, Hoen B et al.: Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. JAMA 2005; 293: 3012–3021
48. Frankenberger R, Blunck U. Minimal-invasive Therapie mit zahnfarbenen Füllungsmaterialien. In: Meyer-Lückel H, Paris S, Ekstrand K: Karies. Wissenschaft und Praxis. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York 2012, S. 299-315
49. Franklin M, Wailoo A, Dayer MJ, Jones S, Prendergast B, Baddour LM, Lockhart PB, Thornhill MH. The cost-effectiveness of antibiotic prophylaxis for patients at risk of infective endocarditis. Circulation 2016; 134: 1568-1578
50. Frantz S, Buerke M, Horstkotte D, Levenson B, Mellert F, Naber Ch, Thalhammer F: Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz-und Kreislaufforschung e.V. (2016) ESC Pocket Guidelines. Infektiöse Endokarditis, Version 2015. Börm Bruckmeier Verlag GmbH, Grünwald Kurzfassung der „ESC Guidelines for the management of infective endocarditis“ (European Heart Journal, doi/10.1093/eurheartj/ehv319)
51. Garibyan V, Shaw D. Bivalvular endocarditis due to Granulicatella adiacens. Am J Case Rep. 2013; 14: 435-438
52. Gendron R, Grenier D, Maheu-Robert L: The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. Microbes Infect 2000; 2: 897–906
53. Glaser F: Bakterielle Endokarditis: Die Sicht des Kardiologen. J Kardiol 2003; 10: 481–486
54. Glenny AM, Oliver R, Roberts GJ, Hooper L, Worthington HV. Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Oct 9; 10: CD003813. doi: 10.1002/14651858.CD003813.pub4.
55. Gould FK, Elliott TS, Foweraker J, Fulford M, Perry JD, Roberts GJ, Sandoe JA, Watkin RW, Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. The Journal of Antimicrobial Chemotherapy 2006; 57: 1035-1042
56. Gould FK, Denning DW, Elliott TS, Foweraker J, Perry JD, Prendergast BD, Sandoe JA, Spry MJ, Watkin RW, Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Guidelines for the diagnosis and antibiotic treatment of endocarditis in adults: a report of the Working Party of the the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. J Antimicrob Chemother. 2012; 67: 269-289
57. Grassi M, Lang NP, Lehmann B, Mombelli A, Schmid J: Qualitätsleitlinien in der Zahnmedizin. Parodontologie. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2005; 115:107-118

58. Günay H, Beier C, Frei U, Offner G, Heublein B: Zur zahnärztlichen Behandlung von Patienten mit allogener Organtransplantation. Teil 1: Allgemeine Hinweise. Zahnärztl Mitt 1990a; 80: 778
59. Günay H, Beier C: Zur zahnärztlichen Behandlung von Patienten mit allogener Organtransplantation. Teil 2: Besondere Behandlungsmaßnahmen. Zahnärztl Mitt 1990b; 80: 1042
60. Habib G, Hoen B, Tornos P et al.: Guidelineson the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). European Heart J 2009; 30: 2369–2413
61. Habib G. Infective endocarditis: what's new? European Society of Cardiology (ESC) Guidelines 2009 on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. Presse Med. 2010; 39: 704-709
62. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Zotti FD, Dulgheru R, Khoury GE, Erba PA, Iung B, Miro JM, Mulder BJ, Plonska-Gosciniak E, Price S, Roos-Hesselink J, Snygg-Martin U, Thuny F, Mas PT, Vilacosta I, Zamorano JL. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. European Heart Journal 2015; 36: 3075–3123
63. Hakeberg M, Dernevik L, Gatzinsky P, Eklof C, Kennergren C, Jontell M: The significance of oral health and dental treatment for the postoperative outcome of heart valve surgery. Scand Cardiovasc J 1999; 33: 5–8
64. Heimdahl A, Mattson T, Dahlöf G, Lönnquist B, Ringden O: The oral cavity as a port of entry for early infections in patients treated with bone marrow transplantation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 68: 711
65. Heitz-Mayfield LJ, Needleman I, Salvi GE, Pjetursson BE. Consensus Statements and Clinical Recommendations for Prevention and Management of Biologic and Technical Implant Complications. Int J Oral Maxillofac Implants. 2014; 29: Suppl: 325-345
66. Hirschfeld J, Kawai T. Oral inflammation and bacteremia: implications for chronic and acute systemic diseases involving major organs. Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets. 2015; 15: 70-84
67. Hülsmann M, Schäfer E: „Good clinical practice“: Die Wurzelkanalbehandlung. Wissenschaftliche Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.Stand 08/2005. http://www.DGZMK. de/set5.htm
68. Hülsmann M, Tulus G. Der dritte Wurzelkanal in Unterkiefermolaren („middle mesial“). Endodontie 2010; 19: 119-123
69. Jain P, Stevenson T, Sheppard A, Rankin K, Compton SM, Preshing W, Anderson R, Islam S, Mackie AS. Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis: Knowledge and implementation of American Heart Association Guidelines among dentists and dental hygienists in Alberta, Canada. J Am Dent Assoc. 2015; 146: 743-750
70. Kasmi G, Refatllari E, Dumani S, Refatllari A. Early infective endocarditis due to Staphylococcus aureus following dental procedures. Clin Lab. 2014; 60: 1933-1936
71. Khan O, Shafi AMA, Timmis A. International guideline changes and the incidence of infective endocarditis: a systematic review. Open Heart 2016; 3: e000498
72. Kidd EAM, Björndal L, Beighton D, Fejerskov: Caries removal and the pulpo-dentinal complex. In: Fejerskov O, Kidd EAM, Nyvad B, Baelum V (Hrsg.): Dental Caries. The disease and its management. Blackwell Munksgaard Ltd, Oxford. 2. Aufl. 2008, S. 367-383
73. Knirsch W, Mackenzie CR, Schäfers H-J, Baumgartner H, Kramer H-H. S2k Leitlinie Infektiöse Endokarditis und Endokarditisprophylaxe im Kindes- und Jugendalter. Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie, 2014.
74. Kolk A, Pautke Ch, Hall D, Wagenpfeil S, Wolff KD, Deppe H: Eine klinisch prospektive Untersuchung zum Einfluss der Focussanierung vor Herzklappenoperation auf den langfristigen zahnärztlichen Behandlungsbedarf. Wien Med Wochenschr 2009; 159: 1–12
75. Lam D, Wright K, Archer B. Is it safe to perform dental and cardiac valve surgeries concomitantly? J Oral Maxillofac Surg. 2013; 71: 1000-1004
76. Limeres Posse J, Álvarez Fernández M, Fernández Feijoo J, Medina Henríquez J, Lockhart PB, Chu VH, Diz Dios P. Intravenous amoxicillin/clavulanate for the prevention of bacteraemia

following dental procedures: a randomized clinical trial. J Antimicrob Chemother 2016; 71: 2022-2030

77. Lockhart PB, Brennan MT, Cook WH, Sasser H, Lovell RD, Skipper ER, Noll J, Cox TL, Aten DJ, Cook JW. Concomitant surgical treatment of dental and valvular heart diseases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009; 107: 71-76
78. Lockhart PB. Antibiotic prophylaxis for dental procedures: are we drilling in the wrong direction? Circulation. 2012; 126: 11-12
79. Lockhart PB, Hanson NB, Ristic H, Menezes AR, Baddour L. Acceptance among and impact on dental practitioners and patients of American Heart Association recommendations for antibiotic prophylaxis. J Am Dent Assoc 2013; 144: 1030-1035
80. Lopez R, Flavell S, Thomas C. A not very NICE case of endocarditis. BMJ Case Rep. 2013; 2013, 1-2
81. Luk A, Kim ML, Ross HJ, Rao V, David TE, Butany J. Native and prosthetic valve infective endocarditis: clinicopathologic correlation and review of the literature. Malays J Pathol. 2014; 36: 71-81
82. Maharaj B, Coovadia Y, Vayej AC. A comparative study of amoxicillin, clindamycin and chlorhexidine in the prevention of post-extraction bacteraemia. Cardiovasc J Afr. 2012; 23: 491-494
83. Maharaj B, Vayej AC. Awareness and knowledge of prophylaxis for infective endocarditis in patients with severe rheumatic heart disease. SADJ. 2013; 68: 70-71
84. Mang-de la Rosa MR, Castellanos-Cosano L, Romero-Perez MJ, Cutando A. The bacteremia of dental origin and its implications in the appearance of bacterial endocarditis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2014; 1; 19: e67-74.
85. Martin M: Is there a link between tooth brushing and infective endocarditis? Int Dent J (Suppl 3) 2003; 53: 187–190
86. Masuda K, Nemoto H, Nakano K, Naka S, Nomura R, Ooshima T. Amoxicillin-resistant oral streptococci identified in dental plaque specimens from healthy Japanese adults. J Cardiol. 2012; 59: 285-290
87. Mejàre I, Källest C, Stenlund H. Incidence and progression of approximal caries from 11 to 22 years of age in Sweden: A prospective radiographic study. Caries Res 1999; 33: 93-100
88. Mombelli A, Schmid J, Walter C, Wetzel A: Qualitätsleitlinien in der Zahnmedizin. Parodontologie. Swiss Dent J 2014; 124: 261-267
89. Moreillon P, Que YA: Infective endocarditis. Lancet 2004; 363: 139–149
90. Mougeot FK, Saunders SE, Brennan MT, Lockhart PB. Associations between bacteremia from oral sources and distant-site infections: tooth brushing versus single tooth extraction. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2015; 119: 430-435
91. Moulds RF, Jeyasingham MS. Infective Endocarditis Prophylaxis Expert Group, Therapeutic Guidelines Limited. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis: time to rethink. Med J Aust. 2008; 189: 301-302
92. Mylotte D, Osnabrugge RL, Windecker S, Lefèvre T, de Jaegere P, Jeger R, Wenaweser P, Maisano F, Moat N, Søndergaard L, Bosmans J, Teles RC, Martucci G, Manoharan G, Garcia E, Van Mieghem NM, Kappetein AP, Serruys PW, Lange R, Piazza N. Transcatheter aortic valve replacement in europe: adoption trends and factors influencing device utilization. J Am Coll Cardiol 2013; 62: 210–219
93. Naber CK, Al-Nawas B, Baumgartner H et al.: Prophylaxe der infektiösen Endokarditis. Der Kardiologe 2007; 4: 243–250
94. Nakamura Y, Tagusari O, Seike Y, Ito Y, Saito K, Miyamoto R, Nakano K, Shikata F. Prevalence of periodontitis and optimal timing of dental treatment in patients undergoing heart valve surgery. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2011; 12: 696-700
95. Nakano K, Nemoto H, Nomura R, Inaba H, Yoshioka H, Taniguchi K, Amano A, Ooshima T. Detection of oral bacteria in cardiovascular specimens. Oral Microbiol Immunol. 2009; 24: 64-68

96. Nakano K, Nomura R, Matsumoto M, Ooshima T. Roles of oral bacteria in cardiovascular diseases--from molecular mechanisms to clinical cases: Cell-surface structures of novel serotype k Streptococcus mutans strains and their correlation to virulence. J Pharmacol Sci. 2010; 113: 120-125
97. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures. Update 2016. nice.org.uk/guidance/cg64. Abgerufen am 17.03.2017
98. Nemoto H, Nakano K, Nomura R, Ooshima T. Molecular characterization of Streptococcus mutans strains isolated from the heart valve of an infective endocarditis patient. J Med Microbiol. 2008; 57: 891-895
99. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, O'Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM 3rd, Thomas JD; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.
2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014; 63: e57-185
100. Nkenke E: Systematische Antibiotikaprophylaxe gegen postoperative Wundinfektion. Zahnärztl Mitt 2008; 98: 38–48
101. Nomura R, Nakano K, Nemoto H, Mukai T, Hata H, Toda K, Yoshioka H, Taniguchi K, Amano A, Ooshima T. Molecular analyses of bacterial DNA in extirpated heart valves from patients with infective endocarditis. Oral Microbiol Immunol. 2009; 24: 43-49
102. Nomura R, Otsugu M, Naka S, Teramoto N, Kojima A, Muranaka Y, Matsumoto-Nakano M, Ooshima T, Nakano K. Contribution of the interaction of Streptococcus mutans serotype k strains with fibrinogen to the pathogenicity of infective endocarditis. Infect Immun. 2014; 82: 5223-5234
103. Nonaka M, Kusuhara T, An K, Nakatsuka D, Sekine Y, Iwakura A, Yamanaka K. Long-term clinical outcomes and predictors of survival after prosthetic valve endocarditis surgery.
J Heart Valve Diss. 2013; 22: 704-712
104. Oliver R, Roberts G J, Hooper L, Worthington H V. (2008). Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry. Cochrane Database Syst Rev CD003813.
105. Oliveira FA, Forte CP, Silva PG, Lopes CB, Montenegro RC, Santos ÂK, Sobrinho CR, Mota MR, Sousa FB, Alves AP. Molecular Analysis of Oral Bacteria in Heart Valve of Patients With Cardiovascular Disease by Real-Time Polymerase Chain Reaction. Medicine (Baltimore). 2015; 94: e2067
106. Osterdal OB, Salminen PR, Jordal S, Sjursen H, Wendelbo Ø, Haaverstad R. Cardiac surgery for infective endocarditis in patients with intravenous drug use. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2016; 22: 633-640
107. Otten JE: Zahnsanierung vor und nach Organtransplantation. Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Zahnärztl Mitt 2001; 91: 38ff
108. Owen CP, Huang WH. Antibiotic prophylaxis for dental procedures: is it necessary? SADJ. 2012; 67: 413-419
109. Pallasch TJ, Wahl MJ. Focal infection: new wage or ancient history? Endodontic Topics 2003; 4: 32-45
110. Paula-Silva FW, Wu MK, Leonardo MR, da Silva LA, Wesselink PR: Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. J Endod 2009; 35: 1009–1012
111. Piñeiro A, Tomás I, Blanco J, Alvarez M, Seoane J, Diz P. Bacteraemia following dental implants' placement. Clin Oral Implants Res. 2010; 21: 913-918
112. Pretzl B, Kaltschmitt J, Kim T-S, Reitmeir P, Eickholz P: Tooth loss after active periodontal therapy. 2. Tooth-related factors. J Clin Periodontol 2008; 35: 175–182
113. Rahman N, Rogers S, Ryan D, Healy C, Flint S. Infective endocarditis prophylaxis and the current AHA, BSAC, NICE and Australian guidelines. J Ir Dent Assoc. 2008 Dec-2009; 54: 264-270

114. Rahn R, Schäfer V: Bakteriämien bei zahnärztlichen Eingriffen und Endokarditisprophylaxe. Chemotherapie J 2009; 18: 45–48
115. Raoult D, Casalta JP, Richet H, Khan M, Bernit E, Rovery C, Branger S, Gouriet F, Imbert G, Bothello E, Collart F, Habib G. Contribution of systematic serological testing in diagnosis of infective endocarditis. J Clin Microbiol 2005; 43: 5238-5242
116. Rochlen GK, Keenan AV. Value of prophylactic antibiotics for invasive dental procedures unclear. Evid Based Dent 2014; 15: 12-13
117. Roda R, Jiménez Y, Carbonell E, Gavaldá C, Muñoz M, Pérez G: Bacteremia originating in the oral cavity. A review. Med Oral Pathol Oral Cir Buccal 2008; 13: E355–362
118. Rosenkranz S, Topelt K, Seifert H, Erdmann E, Fatkenheuer G: A 41 year-old male patient with fever of unknown origin and bacteremia with actinobacillus actinomycetemcomitans. Internist 2003; 44: 1180–1185
119. Rustemeyer J, Bremerich A. Necessity of surgical dental foci treatment prior to organ transplantation and heart valve replacement. Clin Oral Investig. 2007; 11: 171-174
120. Savarrio L, Mackenzie D, Riggio M, Saunders WP, Bagg J: Detection of bacteraemias during non-surgical root canal treatment. J Dent 2005; 33: 293–303
121. Schillinger W, Senges J: Transcatheter mitral valve interventions (TRAMI) registry: The German mitral valve registry. Herz. 2013; 38: 453-459
122. Schmelzeisen R, Eckardt A, Knoll M, Girod S: Zahnärztlich-chirurgische Besonderheiten bei Patienten mit Organtransplantation. Dtsch Z Mund Kiefer Gesichts Chir 1991; 15: 431
123. Schmidt-Westhausen AM, Strietzel FP: Die zahnärztliche Behandlung immunsupprimierter Patienten. Zahnärztl Mitt 1997; 87: 2624–2629 (1997)
124. Schulze R et al: s2k-Leitlinie Dentale digitale Volumentomographie. DGZMK 2013. http://www.dgzmk.de/uploads/tx_szdgzmkdocuments/083-005l_S2k_Dentale_Volumentomographie_2013-10.pdf
125. Seymour RA, Lowry R, Whitworth JM, Martin MV: Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis; time for a rethink? Br Dent J 2000; 189: 610–616
126. Shearer J, McManners J: Comparison between the use of an ultrasonic tip and a microhead handpiece in periradicular surgery: a prospective randomised trial. Br J Oral Maxillofac Surg 2009; 47: 386–368
127. Shrestha NK, Ledtke CS, Wang H, Fraser TG, Rehm SJ, Hussain ST, Pettersson GB, Blackstone EH, Gordon SM. Heart valve culture and sequencing to identify the infective endocarditis pathogen in surgically treated patients. Ann Thorac Surg. 2015; 99: 33-37
128. Smith MM, Barbara DW, Mauermann WJ, Viozzi CF, Dearani JA. Grim KJ._Morbidity and mortality associated with dental extraction before cardiac operation. Ann Thorac Surg. 2014; 97: 838-44
129. Strietzel F P. Der Endokarditis-Risikopatient in der zahnärztlichen Praxis**.** Quintessenz 2011; 62: 1471-1476
130. Svirsky JA, Saraiva ME: Dental management of patients after liver transplantation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 67: 541
131. Takeda S, Nakanishi T, Nakazawa M. A 28-year trend of infective endocarditis associated with congenital heart diseases: a single institute experience. Pediatr Int 2005; 47: 392-396
132. Thompson W, Sandoe JA. What does NICE have to say about antimicrobial prescribing to the dental community? Br Dent J. 2016; 220: 193-195
133. Thornhill MH, Dayer MJ, Forde JM, Corey GR, Chu VH, Couper DJ, Lockhart PB. Impact of the NICE guideline recommending cessation of antibiotic prophylaxis for prevention of infective endocarditis: before and after study. BMJ. 2011; 342: d2392.
134. Thornhill MH. Infective endocarditis: the impact of the NICE guidelines for antibiotic prophylaxis. Dent Update. 2012; 39: 6-10, 12
135. Thornhill MH, Lockhart PB, Prendergast B, Chambers JB, Shanson D. NICE and antibiotic prophylaxis to prevent endocarditis. Br Dent J. 2015; 218: 619-621
136. Thornhill MH, Dayer M, Lockhart PB, McGurk M, Shanson D, Prendergast B, Chambers JB. Guidelines on prophylaxis to prevent infective endocarditis. Br Dent J. 2016; 220: 51-56

137. Thornhill MH, Dayer M, Lockhart PB, McGurk M, Shanson D, Prendergast B, Chambers JB. A change in the NICE guidelines on antibiotic prophylaxis. Br Dent J 2016 b; 221: 112-114
138. Thornhill MH, Dayer M, Lockhart PB, Prendergast B. Antibiotic prophylaxis of infective endocarditis. Curr Infect Dis Rep 2017; 19: 9. doi:10.1007/s11908-017-0564-y
139. Tleyjeh IM, Steckelberg JM, Murad HS, Anavekar NS, Ghomrawi HMK, Mirzoyev Z, Moustafa SE, Hoskin TL, Mandrekar JN, Wilson WR, Baddour LM. Temporal trends in infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. JAMA 2005; 293: 3022
140. Tomás I, Diz P, Tobías A, Scully C, Donos N. Periodontal health status and bacteraemia from daily oral activities: systematic review/meta-analysis. J Clin Periodontol. 2012; 39: 213-228
141. Uh Y, Shin DH, Jang IH et al.: Antimicrobial susceptibility patterns and macrolide resistance genes of viridans group streptococci from blood cultures in Korea. J Antimicrob Chemother 2004; 53: 1095–1097
142. Vedin O, Hagström E, Budaj A, Denchev S, Harrington RA, Koenig W, Soffer J, Sritara P, Stebbins A, Stewart RHA, Swart HP, Viigimaa M, Vinereanu D, Wallentin L, White HD, Held C on behalf of the STABILITY Investigators. Tooth loss is independently associated with poor outcomes in stable coronary heart disease. European Journal of Preventive Cardiology. 2015; DOI: 10.1177/2047487315621978
143. Westphal N, Plicht B, Naber Ch. Endokarditis – Prophylaxe, Diagnostik und Therapie. Deutsches Ärzteblatt 2009; 106, 481-489
144. Whatling PJ, Robb JD, Byrne J, Wendler O. Can we really do without antibiotic prophylaxis for infective endocarditis ? BMJ Case Rep. 2011 Aug 17; 1-5
145. Wichter, Th., Breithardt, G. Enzündungen des Herzens. In: Greten H, Rinninger F, Greten T (Hrsg): Innere Medizin. Thieme, Stuttgart 2010
146. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M et al: American Heart Association. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Avenue, Dallas, TX. J Am Dent Assoc. 2007; 138: 739-45, 747-760
147. Wisniewska-Spychala B, Sokalski J, Grajek S, Jemielity M, Trojnarska O, Choroszy-Krol I, Sójka A, Maksymiuk T. Dentigenous infectious foci - a risk factor of infective endocarditis. Med Sci Monit. 2012; 18: CR93-104
148. Won KB, Lee SH, Chang HJ, Shim CY, Hong GR, Ha JW, Chung N. Safety and cost-effectiveness of bridge therapies for invasive dental procedures in patients with mechanical heart valves. Yonsei Med J. 2014; 55: 937-943
149. Wray D: National Institute for Health and Clinical Excellence. Guideline 64. Prophylaxis against Infective Endocarditis: Antimicrobial Prophylaxis against Infective Endocarditis in Adults and Children Undergoing Interventional Procedures. March 2008. http://www.nice.org.uk/ nicemedia/pdf/CG64NICEguidance.pdf
150. Wu GH, Manzon S, Badovinac R, Woo SB. Oral health, dental treatment, and cardiac valve surgery outcomes. Spec Care Dentist. 2008; 28: 65-72
151. Yoo YP, Kang KW, Yoon HS, Yoo S, Lee MS. Infective endocarditis caused by Neisseria elongata on a native tricuspid valve and confirmed by DNA sequencing. Tex Heart Inst J. 2014; 41: 227-230
152. Zhang W, Daly CG, Mitchell D, Curtis B. Incidence and magnitude of bacteraemia caused by flossing and by scaling and root planing. J Clin Periodontol 2013; 40:41–52