

19  
1064



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

Facultad de Odontología

**ENDOCARDITIS BACTERIANA. ASPECTOS  
IMPORTANTES PARA EL CIRUJANO DENTISTA**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**HECTOR FULGENCIO VELAZQUEZ GOMEZ**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E .

ENDOCARDITIS BACTERIANA ASPECTOS IMPORTANTES PARA  
EL CIRUJANO DENTISTA.

1.	Introducción.	1
2.	Definición de Endocarditis Bacteriana.	2
3.	Etiología y Epidemiología.	4
4.	Patogenia.	8
	a). Los efectos de chorro y turbulencia.	
	b). Los trombos de plaquetas-fibrina.	
	c). Bacteremia y anticuerpos aglutinantes.	
	d). Aspectos inmunologicos y fenómenos de hipersensibilidad.	
5.	Manifestaciones Clínicas: De Endocarditis Bacteriana Subaguda.	13
6.	Manifestaciones Clínicas: De endocarditis Bacteriana Aguda.	16
7.	Manifestaciones Bucales dentro de la Endocarditis Bacteriana.	24
8.	Datos de Laboratorio.	27
	a). Biometria.	
	b). Proteínas.	
	c). Serología.	
	d). Hemocultivos.	
	e). Hemograma.	
	f). Química Orgánica.	
	g). Antibiograma.	
9.	Diagnóstico.	33

10. Diagnóstico Diferencial.	36
11. Pronóstico.	38
12. Flora Normal y Patogenia a nivel Bucal en la Etiología de la Endocarditis Bacteriana.	40
13. Tratamiento.	55
14. Prevención de la Endocarditis Bacteriana en la práctica Dental.	61
15. Conclusión.	63
16. Bibliografía.	64

## I N T R O D U C C I O N .

Todos los días el Cirujano Dentista se enfrenta en la práctica clínica a pacientes con antecedentes cardiológicos, muchos de nosotros nos hemos enfrentado a dudas al respecto del mejor manejo de estos pacientes.

Antiguamente se consideraba al Cirujano Dentista como el enemigo del paciente cardiológico, pero con el avance obtenido tanto desde el punto de vista clínico, como la mejor técnica quirúrgica así como el mejor entendimiento del problema fisiopatológico de esta entidad. Se ha logrado que complicaciones como endocarditis secundaria a manejo dental disminuya en forma importante, así como la presencia de mejores antimicrobianos eficaces han hecho posible este hecho.

El objeto principal de este estudio es analizar conceptos actuales respecto al manejo de pacientes con problemas cardiológicos, ya que el papel del Cirujano Dentista en estos casos es determinante debido a que el desconocimiento del mismo puede repercutir en los pacientes siendo la complicación más grave la presencia de endocarditis bacteriana con mortalidad elevada.

En la actualidad si somos capaces de efectuar un manejo adecuado esto traduce un mayor beneficio para nuestros pacientes.

ENDOCARDITIS BACTERIANA  
(ENFERMEDAD DE JACCOUD OSLER)

DEFINICION:

En la endocarditis bacteriana entendemos por esto la formación de vegetaciones trombóticas ulcerosas de origen bacteriano en el endocardio o las válvulas cardiacas, lo que es fuente de septicemia, de embolias sépticas y no infrecuentemente de insuficiencia cardiocirculatoria, del tipo de la insuficiencia cardíaca o del shock endotóxico, capaces de determinar la muerte. Esta insuficiencia cardiocirculatoria es más común en el cardíaco previo, con deficiente reserva miocárdica, que ahora se complica con la vegetación bacteriana; pero no es del todo exclusiva de él, ya que aunque sea infrecuente, puede aparecer en la endocarditis bacteriana de un infectado sin lesión endocárdica o valvular previa.

El concepto de endocarditis bacteriana concretado así, como una bacteremia que provoca respuestas del organismo y forma verrugas endocardiacas.

Si el microorganismo productor no es una bacteria sino un hongo o rickettsia. Esto modificara la denominación que pasaría a ser de endocarditis bacteriana o endocarditis fungoide, o bien endocarditis rickettsiósica.

Un microorganismo infectante exógeno o bien saprófito puede, en un momento dado, haya o no factor controbuyente o predisponente, invadir el torrente circulatorio y causar una septicemia. Si ésta es de intolerable magnitud puede producirse directamente un shock endotóxico por daño vasotóxico de la microcirculación y con ello la muerte. Si es de grado menor puede focalizarse a uno o varios órganos, tantos como -

los existentes en el organismo.

Una de tantas posibilidades es la de que el microorganismo infectante se localice en el endocardio y en general, sobre endotelios previamente dañados y produce ahí la reacción inflamatoria trombotica que constituye la característica verruga séptica, ésta, a su vez constituye un excelente nido de gérmenes y fuente de diseminación de ellos a cualquier parte del organismo, gracias a la impulsión constante de la bomba cardíaca. Como cuadro infeccioso que es, capaz, en términos generales, de producir la muerte por un estado de shock-terminal.

En la endocarditis bacteriana, una característica importante que puede imprimir su fisonomía al cuadro clínico vago de toxi-infección es el de las microembolias sépticas, origen de los nódulos de Osler, nódulos de Janway, petequias, hipocratismo digital, esplenomegalia, hematurias microcópica, aneurismas micóticos vasculares etcétera.

## ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA.

La endocarditis aguda es ocasionada por una gran variedad de microorganismos patógenos de los cuales se localizan un gran porcentaje en cavidad oral, de ahí la importancia para el Cirujano Dentista, tener conocimientos de estos organismos; bacterias, hongos, rickettsias, estafilicoco aureus (microorganismo que juegan un papel importante en la etiología de las caries aunque actualmente no es la causa directa), estreptococos, neumococos, gonococos, y con menos frecuencia histoplasma capsulatum.

La endocarditis bacteriana como la definición lo establece es ocasionada por bacterias, debiendo recordar que és estas secretan hialuronidasa, fibrinolísimas y otras sustancias que son factores de agresividad contra los tejidos del organismo. Las bacterias responsables pueden ser: Las gram positivas y las gram negativas, aunque las primeras son las más comunes ya que entre ellas se encuentran los estreptococos y el estafilococo. Se considera que un 95% de las endocarditis bacterianas se deben: 1) a estreptococo viridans (salivaria mitis), 2) a estreptococo fecalis (del tracto gastro intestinal), 3) a estafilicocos aureus o albus, coagulasa positivos o bien coagulasa negativos que son más rebeldes a la penicilina.

La endocarditis bacteriana se desarrolla en personas con lesiones valvulares cardiacas congénitas o adquiridas. La mayoría de las veces se debe a estreptococo viridans, que forma parte de la flora bacteriana de la porción superior de las vías respiratorias, generalmente saprófito de la boca. - Estreptococo fecalis (enterococo), presente en la flora perineal y fecal, es también una causa importante de endocarditis bacteriana subaguda, en especial en personas de edad avanzada, y con frecuencia se acompaña de prostatismo u otros pade-



cimientos genitourinarios. Estafilococo aureus puede producir endocarditis bacteriana aguda o subaguda. La supuración, la celulitis, u otros focos infectados pueden preceder a la endocarditis bacteriana subaguda.

Es común encontrar estreptococos viridans en la sangre inmediatamente después de extracciones dentales. La amigdalectomía se acompaña también en ocasiones de bacteremia transitoria. La masticación ocasiona bacteremia en los pacientes con padecimientos gingival o infección dental, en intervenciones quirúrgicas mayores o menores, Cateterismo uretral y en general manipulaciones genitourinarias, cateterismo venoso, aplicación de venoclisis, inyecciones intravenosas - frecuentemente en drogadictos, uso de corticosteroides, puerperio, procesos o enfermedades que disminuyan las defensas (enfriamiento, stress, smog o humblina, diabetes, etcétera) - y aún la simple hospitalización, que puede favorecer por contagio, generalmente estafilocócicas, Así las vías respiratorias, genitourinarias y digestivas suelen ser un frecuente punto de partida. La administración excesiva de antibióticos llega a producir una endocarditis fungoide, incluso capaz de causar shock, lo que es importante detectarla, el tratamiento específico es con anfotecina.

Los gérmenes mencionados anteriormente cubren el 95% de los casos, aunque todas las demás bacterias son capaces de producir endocarditis bacteriana. En las cuales encontramos las gram positivas como son el mycobacterium tuberculosis (aunque tiende más bien a la granulosa), los difteroides, neumococos, y los clostridium, de los gram negativos, gonococo, meningococo, klebsiellas, brucelas, salmonelas, shigellas, escherichias, pseudomona aeruginosa y por último las haemophilus.

## EL TERRENO SUBYACENTE

En conocimientos actuales basándose en estudios experimentales se ha demostrado que el gérmen se implanta con mucha facilidad sobre una válvula o en un endocardio dañado ya sea por valvulopatías de tipo estenosis o insuficiencia, defectos congénitos, sitios de turbulencias hemáticas como fistulas A/V.

O sea, que aparte del factor bacteremia interesa el factor lesión o terreno subyacente como campo propicio para su fijación, por eso lo más común es que la endocarditis bacteriana se presente como injerto sobre una cardiopatía adquirida o congénita. El 80% de los casos sobre cardiopatía adquirida habitualmente reumáticas, pero pueden presentarse también como sífilíticas, degenerativas, isquémicas, calcificaciones valvulares, un 10% lo hacen sobre lesiones de origen congénito. El restante 10% pueden hacerlo sobre corazones sanos. Las prótesis valvulares como cuerpos extraños al organismo pueden favorecer a la presencia de gérmenes en ellas, siendo terreno propicio para ello por el que es imperativo en todo paciente con prótesis y síndrome febril descartar esta posibilidad ya que estadísticamente un porcentaje de ellas presentan este problema. De las válvulas reumáticas la principalmente afectada es la mitral y subsecuentemente la aórtica son más susceptibles, mientras la tricúspídea es un asiento infrecuente; ésta se vuelve, en cambio, la más frecuente en el drogadicto que se inyecta por vía intravenosa. La sífilis es asiento infrecuente, aunque es posible: La calcificación aórtica con estrechez puede ser complicación de una aorta bivalva (congénita) o de la lesión reumática o aterosclerosa y ofrece terreno propicio para el injerto. Entre las lesiones cardiovasculares congénitas varias de ellas favorecen la endocarditis bacteriana como son: la persistencia del conducto arterioso que sería una endocarditis bacteriana las

comunicaciones interventriculares; las estenosis pulmonares puras o complicadas, tipo tetra o pentalogía de Fallot; la estenosis aórtica o subaórtica, la aorta bicuspida, con estenosis calcificada o sin ella; la estenosis mitral congénita, - la coartación aórtica, que sería una aortitis bacteriana y la comunicación interauricular, esta última muy rara. Puede - aparecer, desde luego, en otras cardiopatías que produzcan - cortocircuito entre las cavidades cardíacas, puede aparecer - también en aneurismas arteriovenosas traumáticas (endoteritis bacteriana).

## PATOGENIA.

Tratando de establecer los factores que favorecen la presencia de la endocarditis, se han efectuado estudios experimentales como los efectuados por Higman Altland que demuestran que en ratones sujetos a grandes presiones y grandes alturas, presentan mayor susceptibilidad a endocarditis, Experimentos similares de Menzel con el uso de pitresin, y la observación de Allan y Sirata; así como Angrest y Marquis reportan que muchos de los factores en la agregación de la bacteremia es la presencia de deformaciones cardiacas. Lillehei al efectuar una fistula arteriovenosa en perros reporta un 75% de sobrevivencia a las 4 semanas. El daño crónico en el flujo cardiaco favorece la presencia de endocarditis después de la inyección de estafilococos. Garrison y freedman desarrollaron vegetaciones en conejos por la inserción de catetes de polietileno en la cavidad auricular y ventricular esta vegetación puede estar producidas por varias bacterias y son un modelo excelente para el estudio de la enfermedad así como respuestas al tratamiento de profilaxis.

En el momento actual el conocimiento que tenemos sobre estas entidades es el siguiente:

### LOS DEFECTOS DE CHORRO Y TURBULENCIA.

De 1024 pacientes con endocarditis infecciosa estudiados por autopsia, por Lepechking, la válvula mitral estuvo afectada en 86%. La aórtica en un 55%, la tricuspidea en 19.6% y la pulmonar en 1.1%, Robard demostró que las altas presiones que manejan un fluido infectado, al penetrar al recipiente de baja presión para establecer el patrón característico de distribución de las colonias, aparece un collar de máximo depósito consistentemente en el sedimento de baja presión inmediatamente detrás del orificio.. Esto ayuda a expli

car la distribución de las lesiones que a menudo complican varias válvulas cardiacas y los defectos septales.

Tanto en la insuficiencia cardiaca como en el fibrilación auricular se ve atenuadas los defectos de turbulencia, por ello la gran dificultad para el descubrimiento de la endocarditis subaguda en estas situaciones. En ocasiones la lesión es capaz de iniciar la endocarditis es pequeña para producir turbulencia y crear un soplo audible.

#### LOS TROMBOS DE PLAQUETAS-FIBRINA.

La superficie endotelial expuesta a la turbulencia se traumatiza y ocurre depósito de plaquetas. Por ello se produce el trombo esteril de plaquetas fibrina o sea la endocarditis trombótica no bacteriana. La introducción de microorganismos apropiados ya sea por cateter o de otro foco infeccioso a la circulación general conduce al desarrollo de endocarditis.

#### BACTEREMIA Y ANTICUERPOS AGLUTINANTES:

Probablemente un factor importante en la iniciación de la infección valvular que permite a un gran número de bacterias adherirse al trombo de plaquetas-fibrina, es un anticuerpo circulante, especialmente aglutininas. El mecanismo exacto por el que se adhieren los microorganismos al endotelio afectado no se conoce. Una posibilidad es que la lesión cubierta por plaquetas sea una superficie favorable, aunque las plaquetas se sabe que ingieren partículas de latex, no se ha demostrado que ingieran bacterias. El contacto directo entre plaquetas y bacterias, resulta del secuestro de un gran número de estas últimas quedando en el interior de la masa de pla

quetas agregadas.

#### ASPECTOS INMUNOLOGICOS Y FENOMENOS DE HIPERSENSIBILIDAD:

En la endocarditis infecciosa en especial en la subaguda, regularmente se presentan; aglutinación fijación de complemento y anticuerpos de opsonización que son específicos para los agentes infectantes.

De especial interés es que hay títulos altos de IgM-anti IgG que inhiben la fagocitosis por los polimorfonucleares, probablemente porción Fc de la IgG. Las lesiones aparentemente inmunológicas que se pueden desarrollar en el curso de la endocarditis, están: La glomerulitis focal, glomerulonefritis aguda y crónica, la cual ocurre con mayor frecuencia durante la fase subaguda.

La glomerulonefritis embólica focal, previa al resultado de la microembolia múltiple, es ahora considerada como vasculitis de hipersensibilidad.

La cronicidad, de la endocarditis bacteriana subaguda, las anomalías asociadas a la inmunoglobulinas, el consumo de complementos, la presencia de complejos antígenos anticuerpos circulantes y la demostración de depósitos de complejos inmunes en la membrana basal glomerulonefritis, que se desarrolla en el curso de la endocarditis subaguda.

Las endocarditis, bacteriana subaguda se presenta con más frecuencia en personas con una enfermedad cardíaca previa, en menor proporción siendo relativamente poco frecuente sin insuficiencia cardíaca congestiva o fibrilación auricular crónica, la estenosis valvular sin insuficiencia rara vez se acompaña de endocarditis bacteriana, esta infección afecta

sobre todo el lado izquierdo del corazón.

La endocarditis por enterococos en los ancianos se acompaña de afección de la válvula aórtica, y con frecuencia ocasiona una acentuada lesión valvular. La bacteremia subaguda rara vez se instala en los defectos del tabique interauricular. En los pacientes con defectos del tabique interventricular, la infección se presenta en el endocardio opuesto al defecto en la dirección de la corriente.

El problema en pacientes con conducto arterovenoso con frecuencia se presenta en el lado pulmonar de dicho conducto, cuando la desviación va de la aorta a la arteria pulmonar; pero se asienta en el lado aórtico del conducto cuando la corriente es la inversa. También esta patología se ve en lesión valvular asociada con enfermedad reumática del corazón sobre el borde a lo largo de la línea de cierre.

Los fenómenos hemodinámicos son importantes en la patogenia de la enfermedad. Las alteraciones del flujo sanguíneo provocando cambios acentuados en el endotelio vascular, se ha demostrado experimentalmente que las bacterias se depositan en el endotelio en áreas de gran flujo con presión lateral disminuida. Estos factores sin duda son importantes para determinar las circunstancias y lugar en donde se localiza la endocarditis bacteriana. La infección en el corazón a menudo es el sitio de una anomalía estructural. Los trombos que se forman en las irregularidades endocárdicas han sido señalados como focos de implantación bacteriana, y se ha demostrado infección en las lesiones trombóticas endocárdicas. Sin embargo, parece poco probable que los trombos endocárdicos resulten afectados con frecuencia en la patogenia de la endocarditis bacteriana, excepto como dato de infección.

Esto permite el depósito de fibrina y plaquetas en -

el sitio de infección, produciendo una excrescencia. Los microorganismos que son muy patógenos causan destrucción y ulceración valvular. Los microorganismos menos patógenos causan menor destrucción o ulceración valvular pero dan lugar a la formación de grandes excrescencias o vegetaciones polipoides. La infección puede extenderse desde la válvula al endocardio mural, la participación de las cuerdas tendinosas produce ruptura e insuficiencia valvular acentuada. La endocarditis bacteriana aguda en especial cuando es causada por estreptococo aureus, a menudo produce abscesos en el anillo valvular. La vascularización de las válvulas afectadas aumentan durante la endocarditis, pero rara vez se extiende dentro de una área de infección. Los fagocitos son escasos en el área de desarrollo bacteriano, lo cual explica por qué la infección por microorganismos de baja patogenicidad progresa sin control cuando no se administra tratamiento antimicrobiano. La falta de vascularización del tejido de granulación de la excrescencia también es una de las causas de la ineficacia de las defensas del huésped y de que se requiere tratamiento intenso y prolongado de la infección.

La bacteremia de la endocarditis infecciosa suele ser continua. Por esta razón se requiere hemocultivos para demostrar los microorganismos en la sangre. Las bacterias son eliminadas de la sangre sobre todo por las células reticuloendoteliales del bazo y del hígado. No se observa reducción apreciable en la cantidad de bacterias de la sangre durante su circulación por las extremidades. Por lo tanto, los cultivos de sangre arterial no resultarán más útiles que los de sangre venosa para demostrar bacteremia.

La embolia es una característica distintiva de la endocarditis bacteriana. Las vegetaciones friables de fibrina se pueden desprender del sitio de infección y ser impulsadas como un émbolo a la circulación general o pulmonar, según



que la enfermedad afecta el lado izquierdo o el derecho del corazón. Los émbolos son de tamaño variable y afectan el cerebro, el bazo, riñón aparato gastrointestinal, o las extremidades. El infarto séptico es poco frecuente en la endocarditis bacteriana subaguda ocasionada por microorganismos de baja patogenicidad, en raras ocasiones se observan complicaciones supurativas en los sitios indicados cuando el microorganismo causal es el estreptococo viridans. Sin embargo, se han encontrado casos de osteomielitis como complicación embólica de endocarditis por enterococos y estreptococos virinds, el infarto séptico es común en la endocarditis bacteriana aguda atribuible a bacterias muy patógenas como el caso de los abscesos metastásicos. La participación de las vasa vasa rum de la arterias produce aneurismas micóticas que pueden llegar a romperse. Después de una embolia coronaria puede haber infarto del miocardio.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.

Los pacientes por lo general no pueden precisar la fecha de comienzo de la infección. Los síntomas comienzan de manera insidiosa y la enfermedad va haciendo su aparición en forma gradual. En algunos individuos, sin embargo, el principio de la infección puede relacionarse con una extracción dental reciente, intervenciones dentales, instrumentación uretral, amigdalectomía, infección respiratoria aguda, o aborto.

Los síntomas habituales de la endocarditis bacteriana subaguda; son: debilidad, fatiga, pérdida de peso, febrícula, sudación nocturna, anorexia y artralagias. La embolia puede producir parálisis, dolor torácico, insuficiencia vascular aguda con dolor en las extremidades, hematuria, dolor abdominal agudo o ceguera repentina. También son síntomas im-

portantes las lesiones cutáneas dolorosas y dolor en los dedos de los pies o de las manos. Los escalofríos son pocos - frecuentes.

El examen físico muestra una gran variedad de signos, ninguno de los cuales es patognomónico de la endocarditis bacteriana subaguda. Sin embargo, la combinación de las diferentes manifestaciones proporcionan un cuadro característico de la enfermedad. El paciente se encuentra enfermo y pálido, y tiene temperatura elevada. La fiebre casi siempre es remitente, con elevaciones máximas en la tarde o al anochecer. - El pulso suele ser rápido, y así la insuficiencia cardíaca - complica la infección, resulta más elevado de lo que se supondría por la fiebre.

Las lesiones mucocutáneas son comunes y de tipo variado. Las más frecuentes son las petequias que se localizan en la mucosa de la boca, de la faringe, o en las conjuntivas. Estas pequeñas lesiones hemorrágicas, de color rojo, no palidecen a la presión ni son dolorosas. En la retina se observan pequeñas hemorragias, en forma de flama, que también tienen el centro pálido (manchas de Roth). Las petequias se - pueden formar en cualquier área de la piel y con frecuencia - son difíciles de distinguir de los angiomas; pero poco a poco toman un color parduzco y terminan por desaparecer. Casi siempre siguen apareciendo, incluso durante la convalecencia. - Se pueden observar hemorragias lineales bajo las uñas, pero - son difíciles de diferenciar de las lesiones traumáticas, en especial en los trabajadores manuales. Estas lesiones mucocutáneas no son específicas de la endocarditis bacteriana sin - que se encuentra en pacientes con otras enfermedades como anemia acentuada, leucemia, triquinosis y septicemia sin endocarditis.

En la pulpa de los dedos de las manos se encuentra -

pápulas subcutáneas dolorosas a la presión, de color púrpura o eritematosas (nódulos de Osler). Se pueden encontrar nódulos más grandes, dolorosos, en las palmas de las manos y plantas de los pies, que probablemente son lesiones embólicas. La embolia de arterias periféricas de mayor calibre pueden ocasionar gangrena de los dedos de las manos o de los pies, o de proporciones más grandes de las extremidades.

Los dedos en palillo de tambor son pocos comunes pero se llegan a observar en la endocarditis bacteriana de larga evolución. En ocasiones se encuentra ictericia moderada en el enfermo.

Los signos cardiacos son los correspondientes al padecimientos de fondo. Las grandes alteraciones de los soplos se atribuyen a ulceración de una valva, dilatación del corazón, o del anillo valvular, ruptura de cuerdas tendinosas, o formación de una gran escrecencia. En raros casos no es posible escuchar soplos cardiacos. En estos casos se debe investigar si hay endocarditis en el hemicordio derecho a una fístula pulmonar o arteriovenosa periférica infectadas.

La esplenomegalia es frecuente en la endocarditis bacteriana subaguda. Rara vez es dolorosa a la presión, pero en caso de que exista infarto, se escucha sobre él un frote. La hepatomegalia no es característica, a menos que se desarrolle insuficiencia cardiaca.

Las artralgias son comunes, y a veces simulan fiebre reumática aguda. Los fenómenos embólicos pueden hacernos pensar por primera vez en que se trata de una infección. La instalación súbita de hemiplejía, dolor de costado con hematuria, dolor abdominal con melena, dolor pleural y hemoptisis, dolor en el hipocondrio izquierdo con frote espléncico, amaurosis, o monoplejía en un paciente con fiebre y soplos cardiacos de-

be hacer pensar en la endocarditis bacteriana. La embolia en la endocarditis del lado derecho del corazón o de un conducto arterioso puede ser confundida con neumonía.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA.

La endocarditis infecciosa ocasionada por microorganismos muy patógenos por lo general se inicia de manera abrupta precedida por una infección supurativa. Por ejemplo, la infección del corazón puede ser una complicación de la meningitis neumocócica, tromboflebitis séptica, celulitis por estreptococo del grupo A, o abscesos estafilocócicos. Por lo tanto, la fuente de la infección cardiovascular es evidente.

La endocarditis bacteriana aguda con frecuencia afecta al corazón normal, en contraste con la infección subaguda que casi de manera invariable se asienta sobre un corazón anormal. La infección aguda es fulminante y sigue una evolución rápida. La fiebre casi siempre es muy elevada, es intermitente, y en ciertos casos (como en la endocarditis gonocócica) se caracteriza por una doble curva de temperatura cotidiana. Los escalofríos son comunes. Las petequias son numerosas y los fenómenos embólicos frecuentes. Los nódulos de Osler y los nódulos eritematosos dolorosos de palmas y plantas son poco comunes. Se observa hematuria con las lesiones embólicas del riñón, pero la glomerulonefritis difusa es menos común que en la endocarditis bacteriana subaguda. La destrucción de las valvas cardíacas pueden complicarse con rotura de las cardíacas pueden complicarse con rotura de las cuerdas tendinosas o perforación de cúspides, ocasionando insuficiencia cardíaca rápidamente progresiva. Los abscesos metastásicos son frecuentes junto con émbolos que ocasionan infartos sépticos.

Por el comienzo brusco de la endocarditis bacteriana aguda no se produce anemia ni pérdida de peso cuando se reconoce por primera vez la enfermedad. Sin embargo estas alteraciones evolucionan rápidamente.

### CURSO CLINICO.

Este puede ser relacionado directamente con los cambios anatopatológicos y fisiopatológicos inducidos por el sitio primario de la infección en las válvulas cardiacas. El estudio de las lesiones de la subaguda, revela tanto la actividad progresiva, como la curación temprana, que parece acompañar a la destrucción valvular pero nunca a cierre completo. Se ven en las lesiones frecuentemente, linfocitos, neutrofilos células plasmáticas y en ocasiones acumulos de bacterias.

En la aguda, las vegetaciones son con frecuencia más grandes, blandas y fibrales, el proceso es rápidamente destructivo, con degeneración y necrosis y sin mejoría. No hay hipertermia elevada, malestar general, baja de peso y anemia. La fiebre oscila entre 37.5 a 38 y en los pacientes con azotemia está ausente.

En la subaguda, el agente causal más frecuente es el estreptococo viridans. El murmullo que es muy frecuente en la aguda, puede estar ausente en la subaguda sobre todo cuando la enfermedad ha estado durante semanas. Los leucocitos suelen estar entre 10 000 a 20 000 en la aguda mientras que en la subaguda, casi no están alterados, y así se incrementan. Nos deben hacer pensar en complicaciones embólicas o en que está asociado al estreptococo viridans otro germen generalmente enterococo.

En la aguda, que no se trata a tiempo y se deja con-

evolución natural, el paciente muere aproximadamente en dos - semanas, por destrucción marcada de la válvula afectada, por - múltiples infecciones metastásicas o por embolización a una - área vital. En cambio en la subaguda, su evolución es incidi- - osa, y generalmente dura de 3 a 6 semanas y su cuadro clínico - es más vago por lo que el médico generalmente antes del diag - nóstico se desvía a pensar en afecciones de otros órganos, - desde una pielonefritis hasta una meningitis o encefalitis.

En los pacientes con la forma aguda de la enfermedad, pueden ocurrir una gran variedad de cambios en la vencida de la vegetación como: ruptura de aneurisma de la válvula aórti- - ca o ruptura de la cuerda tendinosa, degeneración de la mitral, pero lo que generalmente conduce a la muerte del paciente es - la insuficiencia cardíaca congestiva, causada por perforación de la válvula aórtica y su consecuencia insuficiencia.

Otras complicaciones: formación de fístulas, aneu- - rismas, perforaciones, desarrollo de defectos septales ventri- - culares, temponade cardíaco, falsos aneurismas cardíacos, in- - colucrando las fibras atrioventriculares.

#### EMBOLIZACION:

Con excepción de la insuficiencia cardíaca, son las - embolizaciones de las arterias, las com plicaciones más fre- - cuentes de la endocarditis infecciosas. La incidencia de las embólizaciones ha disminuido de entre 70 a 97% antes de los - antibióticos, entre el 51 y 35% en el presente. Los sitios - más comunes, son bazo, las coronarias, riñones, y el cerebro. Los infartos esplénicos y renales, clínicamente no son fácil - de reconocerlos, pero por su autopsia, se han encontrado en - un 44% y 56% respectivamente. El infarto de miocardio fre- - cuentemente detectado por electrocardiograma se encuentra en - un 40 a 69% por autopsia.

La embolia cerebral ha sido observada en casi uno de cada 3 pacientes con la endocarditis infecciosa. Las ramas de la arteria cerebral media y son más frecuentemente afectadas y la hemiplejía es la consecuencia más común.

El 3% de todas las embolias cerebrales son originadas por infecciones valvulares. La embolización de los vasos cerebrales, en ocasiones puede ser la primera manifestación que nos haga pensar en una endocarditis; pero ello puede ocurrir hasta 2 años después de haber sido curada esta enfermedad. Otras son arteritis localizada, encefalomalasia, micro-abcenos parálisis de los nervios craneales, debilidad neuropatía periférica trastornos sensoriales, hipersensibilidad y dolor localizado.

La embolia de grandes vasos, no es común en la endocarditis bacteriana y si existiera, debe alterar al clínico hacia la probabilidad de una endocarditis fungífoide, de mioma auricular o de una endocarditis marántica.

#### ANATOMIA PATOLOGICA.

La lesión característica en el endocardio valvular o parietal es la verruga bacteriana y a nivel de los vasos lo es el aneurisma micótico (osler). El anatomopatólogo puede distinguirla de las endocarditis sépticas terminales o post-mortem. A nivel de una válvula rugosa y deforme, especialmente mal nutrida, cuyo tejido está debilitado para la defensa y cicatrización, donde las turbulencias del flujo están exageradas, se depositan en el microorganismos infectantes y necrosantes al que rápidamente se agregan trombos hechos de glóbulos rojos, leucocitos, plaquetas, fibrina, proteínas coaguladas, macrófagos y bacterias. Se forman así verrugas en forma de coliflor, delesnables, que se ulceran y fácilmente se desprenden. Sólo con un tratamiento enérgico y temprano -

pueden cicatrizar y convertirse en escara residual inactiva,-- hallazgo de autopsia.

Las lesiones activas cumplen los postulados de Koch, ya que en ellas se identifica las bacterias éstas crecen en un medio de cultivo y si se inoculan producen un cuadro tóxico-infeccioso. Son más comunes en el corazón izquierdo, excepto en cardiopatías congénitas con cortocircuito bidireccional. En el corazón esta necrosis verrugosa-inflamatoria puede producir complicaciones in situ según su localización, tales como rupturas de las valvas, los tendones o los músculos papilares, erosión o endocarditis mural, erosión o ruptura de la porción membranosa del septum interventricular, ruptura a nivel de los senos de valsalva aórticos, dilatación de anillos valvulares, verrucosidades en los ostia coronarios con embolias sépticas que pueden dar microinfartos miocárdicos o incluso infartos de gran tamaño. Pueden haber signos anatómicos de infiltración miocárdica focal bacteriana, a veces con microinfartos. O sea que puede haber embolias, microinfartos infiltración perivascular, microabscesos, infiltración intersticial y necrosis miocárdicas con miocarditis blandusca. Nótese que todo esto puede explicar, en el terreno de la clínica, que séase o no un cardiópata previo, se caiga fácilmente en insuficiencia cardiocirculatoria, sin presencia de soplos previamente, éstos aparezcan por lesión y dilatación de uno o varios anillos valvulares por ruptura de valvas, tendones o músculos papilares, debidos a producción de cortocircuitos anómalos, etcétera. Aunque sea muy infrecuente, puede haber úlcera penetrante al pericardio con producción de un frote.

Por ser éste un padecimiento característicoamente embolígeno, que además de su carácter isquémico tienen un carácter séptico, pueden encoentrarse micro o macroembolias vegetantes con micro o macroinfartos prácticamente en cualquier



sitio del organismo; Cerebro, retina, riñón, bazo, mesenterio, miembros, pulmón, piel y mucosa, etcétera. Algunos de los signos relativamente característicos de esta enfermedad no son sino embolias, como es el caso de las petequias, los nódulos subdérmicos de Osler, las induraciones flogóticas dolorosas de los dedos o palmas de las manos, la esplenomegalia reaccional, la hematuria microscópica. Los aneurismas micóticos son una degeneración de la pared arterial por inflamación local, a través de los vasa vasorum, son destrucción del tejido elástico. Suelen ser pequeños y pueden obstruir la luz del vaso o bien romperse.

A nivel del riñón pueden encontrarse:

1). Infarto, lesión muy frecuente en el endocardítico sobre todo avanzado.

2). Lesiones de la llamada glomerulonefritis al tromboembólica de Lohelein-Baer, que consiste en necrosis con degeneración fibrinoide de una porción del glomérulos (lesión glomerular focal), sin daño tubular y que a veces puede abarcar 50% de los glomérulos. Aun así no se llega al grado de producir insuficiencia renal, la que es rara aunque posible. La patogenia de estas lesiones es aún muy discutida. Fueron calificadas, como su nombre indica, de embolias, pero la falta de demostración de bacterias insitu ha hecho poner en duda ese criterio y considerarlas como nefritis de carácter inmunológico.

3). Lesiones de tipo glomerulonefritis proliferativa difusa, o sea la nefritis típica común, que desde luego lleva a la insuficiencia renal por obstrucción glomerular difusa y verosímilmente es consecutiva a fenómenos inmunológicos de acción del estreptococo beta hemolítico sobre un individuo susceptible.

4). Pueden también encontrarse embolias trombosantes de las arterias renales mayores.

5). La formación de micro o macroabscesos, sobre todo cuando el estafilococo, el neumococo u otros piógenos son los agentes infectantes.

6). Pueden simplemente formarse petequias debidas a hemorragias capilares que se expresan por hematurias microscópicas. Otra evidencia de lesión de los endotelios es la albuminaria aún en ausencia de lesiones glomerulares.

El bazo, de los 200 grs, que pasa, puede triplicar - su tamaño debido a hiperplasia de los folículos linfoides y a proliferación del sistema retículo endotelial en defensa de la infección. Suelen encontrarse oclusiones vasculares con infartos, microabscesos o bien abscesos de gran tamaño y perisplenitis. Importante es enfatizar que estas alteraciones suelen ser más bien tardías, como lo son el hipocratismo digital, los nódulos de Osler, etcétera; por eso no se debe esperar a que aparezca para decidir el diagnóstico, máxime en esta época donde los antibióticos han esfumado aún más el casi-siempre confuso cuadro clínico.

Los nódulos de la enfermedad, son embolias sudérmicas con reacción transitoria, y, por lo tanto, pasajeros en días.

Suelen ser del tamaño de una pasa, aunque pueden ser más grandes, prominentes a la vista y del tacto, característicamente dolorosos, de color rojo cuando se inician y que se van haciendo azulados al pasar los días. Estos émbolos cutáneos suelen situarse en los pulpejos de los dedos o en las regiones ténar o hipoténar. Se deben a oclusión vascular con proliferación de la íntima, inflamación perivascular e infiltra-

ción celular. No son supurativas, aunque pueden ser cultivados, y desaparecen en el curso de una semana. Se ha dicho - que se diferencian del nódulo de Janeway que aparece en la - etapa más aguda de la enfermedad, en que éste puede ser nodular y eritematoso o hemorrágico, pero nunca doloroso.

Las petequias son lesiones muy comunes aunque no patognomónicas del padecimiento y se deben a hemorragias capilar a nivel de la piel, mucosas, conjuntivas regiones subungueales y retina. El hipocratismo digital llamado pálido para distinguirlo del cianótico de los pulmonares, toma no menos de tres semanas en formarse y se ha dicho que está presente en un 60% de los casos subagudos. Es resultado de capilaritis.

Las arterias mayores, como en el caso de las renales, femorales, etcétera, pueden trombosarse por formación de aneurismas micóticos. Las lesiones vasculares cerebrales pueden ser frecuentes y explican mucho de la sintomatología neurológica tipo meningitis, encefalitis y accidentes cerebrovasculares.

## MANIFESTACIONES BUCALES DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.

Son muchos los estudios clínicos y de laboratorio - que establece la importancia del posible origen bucal de los microorganismos causales.

En su estudio acerca de la etiología de la endocarditis bacteriana subaguda, Okell y Elliot realizaron hemocultivos antes y después de las extracciones dentales bajo anestesia con óxido nitroso. En 76 por 100 de los casos, encontraron una bacteremia transitoria, generalmente debida a Streptococos viridans. El número de cultivos positivos era función de la higiene bucal. Estos investigadores demostraron que los microorganismos que producen la endocarditis bacteriana subaguda solían diseminarse por la sangre después de la extracción dental. Lautenbach y Kinzanmeir no encontraron relación entre las bacteremias posextractivas y el estado de las encías o el estado general de salud del paciente en cuanto a infecciones dentales focales. Schoroff obtuvo una proporción de cultivos posoperatorios positivo de 81.8 por 100 en los cultivos testigos preoperatorios. El microorganismo más común en cultivo posoperatorio fue también el estreptococo alfa. Se utilizaron anestésicos a base de pentotal sódico y de óxido nitroso-oxígeno.

El autor (Burket), en colaboración con Burn, realizó los mismos estudios, pero en esta serie los dientes fueron extraídos bajo anestesia local. La proporción de cultivos positivos (17 por 100) fue menor que la observada por Okell y Elliot, lo que podría explicarse en parte por la presencia en el anestésico local de un vasoconstrictor. Utilizando un germen no patógeno, Serratia Marcescens, se demostró más tarde que el surco gingival era un foco importante por donde las bacterias podían penetrar a la corriente sanguínea. Fracasaron todos los intentos para esterilizar este campo mediante -

antimicrobianos locales. La cauterización de las grietas de-  
encía antes de la extracciones disminuyo importantemente la  
proporción de bacteremias transitorias.

Taran encontró que las bacteremias que seguían a las  
extracciones dentarias en enfermos de cardiopatía reumática  
duraban mucho más tiempo que en los testigos. Estas bacteremias  
transitorias carecen de significado en individuos normales. Pero  
en sujetos con cardiopatía reumática y focos de fi  
jación en las válvulas cardiacas, pueden significar el princi  
pio de una infección mortal.

Una higiene bucal defectuosa, con lesiones periodon-  
tales, puede tener un peligro incluso mayor en estos pacien-  
tes. Murray Moosnick encontraron una bacteremia transitoria  
en 55 por 100 de los casos después de pedir a 336 pacientes  
con caries y piorrea de intensidad variable que mascaran cu-  
bos de parafina.

Libman señalo la relación entre infecciones dentales  
y endocarditis bacteriana subaguda. Geiger analizó 50 defun-  
ciones bacterianas subaguda, elegidas al azar. En doce casos,  
mencionó específicamente que la aparición de los síntomas de  
la infección mortal habia seguido de cerca extracciones dent  
ales; en cinco más se sospechó una infección de origen dental.

En los seis enfermos que fueron estudiados por Doane,  
se sabía desde hacia varios años que existía cardiopatía reu-  
mática; a pesar de ello, no se había cuidado la higiene bucal,  
y los pacientes se habían mandado al Dentista sin que Kempf y  
Smith y Clagett, publicaron casos en los cuales las maniobras  
quirúrgicas dentales eran una causa desencadenante muy proba-  
ble. Sin embargo, Schwatz y Salman no encontraron un solo ca  
so de endocarditis bacteriana subaguda en 100 enfermos reumá-  
ticos sometidos a varias extracciones.

Teniendo presente la extrema gravedad de esta enfermedad, es evidente que deben tomarse todas las medidas profiláticas posibles para evitar la bacteremia transitoria en pacientes con lesiones vasculares bien establecidas.

## DATOS DE LABORATORIO.

Es particularmente útil el laboratorio en este padecimiento, pues confiere elementos a veces de diagnóstico y a veces altamente orientadores.

## BIOMETRIA:

La regla es que haya anemia que puede alcanzar grados acentuados. Es anemia normocrómica o hipocrómica con cifras de hemoglobina que pueden descender hasta 5 g. Paralelamente descende el número de glóbulos rojos y la sedimentación globular se acelera. Hay leucocitosis que puede llegar a 20 o aún a 30 mil glóbulos blancos por mm. Están incrementados los neutrófilos; muy rara vez había leucopenia relativa.

## PROTEINAS:

La cifra total de proteínas disminuye en la medida en que el padecimiento conduce a la desnutrición. El índice albúminas-globulinas se puede invertir. Algunas fracciones proteínicas se elevan y en particular las euglobulinas y las gamaglobulinas, así como la proteína C reactiva. Es de notar que aún siendo una prueba señaladamente inespecífica, la proteína C es positiva numerosas veces y en esta forma contribuye al diagnóstico, en el 91% de los casos.

## SEROLOGIA:

Es relativamente frecuente la serología para la sífilis positiva; es falsa positiva, pues el que se tratara de un enfermo sifilítico sería un hecho circunstancial, fortuito. Las reacciones de Kahn y Mazzini resultan positivas en un tercio de los casos.

## HEMOCULTIVOS:

La prueba de laboratorio más demostrativa del padecimiento es el hemocultivo positivo. Es difícil hallar un estudio positivo; pero de encontrarse, alcanza enorme valor, no sólo porque establece el diagnóstico sino porque nos informa acerca del germen y nos brinda la posibilidad de estudiar *in vitro* su sensibilidad a los antibióticos.

Para obtener hemocultivo se hace necesario tomar no menos de seis muestras de sangre en serie y aún mayor número. Pero en numerosas ocasiones, ni esta forma se logra obtener un estudio positivo. Señalamos enfáticamente que el clínico no puede basar su diagnóstico y mucho menos su tratamiento en la obtención de este hemocultivo positivo. Debe basarse para enjuiciar y tratar su caso, en el conjunto de datos clínicos y de la laboratorio del paciente.

Salazar Mallén y Col: demostraron que la sangre venosa es la que mejores informes da acerca de la presencia de un germen en la sangre: de cultivos positivos de la sangre venosa; 15 de la arterial y 21 de la médula ósea. Como se ve, es superior la sangre venosa a la sangre arterial y la médula es algo mejor en este sentido; pero es más práctico e inocuo hacer punción venosa que hacer punción de la médula ósea. Por lo demás, la negatividad de la sangre extraída de un sitio no necesariamente indica que haya esa negatividad en otro sitio. Por ejemplo, si la médula ósea resulta negatividad, la sangre venosa puede ser positiva. En fin, ese autor halló cultivos positivos hasta en 96% de los casos si se reunían muestras simultáneas de sangre venosa, arterial y medular. Lozano y Avila en el hospital general encontraron hemocultivos positivos en un tercio de sus casos de autopsia.

La posibilidad de hallar cultivos positivos guarda



relación con tres hechos; 1o. Con la presencia de escasos anticuerpos que no logren precipitar a las bacterias. 2o. Con la fase evolutiva del padecimiento. En efecto, hay una fase bacteriémica (precoz) y una fase abacteriémica, cuando no se pueden hallar unas bacterias en la sangre ni en las válvulas. 3o. Con que hayan administrado antibióticos en forma casual o sin conocer el diagnóstico, con lo cual se enmascara la bacteremia.

#### DATOS DE LABORATORIO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.

##### HEMOLUTIVOS:

Existen formas con hemocultivos positivos al estreptococo viridans y otro germen causal, enterococo, etc, y otros con hemocultivos negativos a pesar de su repetición una y otra vez en medioa adecuados. Estos dos tipos comportan un pronóstico muy diferente, de malignidad mucho mayor y resistencia a los antibióticos en la endocarditis abacteriémica subaguda.

##### HEMOGRAMA:

En las formas bacteriémicas, generalmente leucocitosis neutrófila moderada, mientras que en las abacteriémicas - (hemocultivo persistentemente negativo) suelen existir leucopenia e incluso linfopenia. Es éstas aparecen monocitos histioides y en las primeras monocitos hipergranulosos (paniagua). Pueden corresponder a las células endoteliales de otros autores, que aparecen sobre todo en la sangre del lóbulo de la oreja después de amasarla.

Disminuyen los eosinófilos, pero no desaparecen.

Anemia hipocroma acentuada en los casos graves, a veces perniciosiforme.

V.S.G. (velocidades en sedimentación globular):

Muy acelerada en las formas abacteriémicas y moderadamente acelerada en las formas con hemocultivos positivos.

#### QUIMICA HEMATICA:

Proteínas plasmáticas pruebas de labialidad coloidal sumamente alteradas en las endocarditis abacteriémicas: hiperprotemia de 9 y hasta 10 g por 100 ml con inversión del cociente albúmina-globulinas, banda de Weltman alargada (hasta 10, por ejemplo), formol y lactogelificación positivas, -- Takata intensamente positivo.

En la endocarditis bacteriémicas, en cambio, la proteïnemia puede ser normal o ligeramente modificada por encima o por debajo de las cifras normales; las fracciones pueden mostrar un aumento de las globulinas, pero sin llegar a la inversión del cociente: el Weltman suele ser normal y las reacciones de Takata, formol y lactogelificación negativas o subpositivas.

El fibrinógeno se encuentra aumentado en ambas formas, hasta valores dobles del normal (gras), lo que explica la aceleración de V.S.G.

Bilirrubinemia aumentada frecuentemente, ya sea por el hígado de estasis o por hemolisis séptica.

DATOS DE LABORATORIO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA.

## HEMOGRAMA:

Leucocitosis elevada con neutrofilia y desviación a la izquierda. Anemia más o menos: acentuada de carácter hipocromo, proporcional a la duración y virulencia de la sepsis.

V.S.G.: Moderada o notablemente acelerada.

## HEMOCULTIVO:

Debe practicarse en todos los casos y en forma repetida para excluir los errores por contaminación, así como las falsas negatividades. No hace falta esperar el momento de la máxima temperatura para extraer la sangre, conviene sembrar en medios aerobios y anerobios sistemáticamente.

Los gérmenes aislados difieren según los casos: estreptococos hemolítico el más frecuente, neumococo, gonococo, melitococo, meningococo, hemophilus influenzae, salmonelas, colibacilo, etc.

## ANTIBIOGRAMA.

Una vez determinado el germen productos por el hemocultivo, para realizar el tratamiento en forma más racional y segura, conviene solicitar del laboratorio el ensayo in vitro de la sensibilidad a los diversos antibióticos.

## QUIMICA HEMATICA:

En ciertas sepsis se comprueba un aumento de la bilirrubina por lesión hepática concomitante o por hemolisis exagerada.

Orina: Además de la albuminuria febril pueden pre-

sentarse hematurias por nefritis focal embólica.

Por esta razón es importante tomar en consideración las pruebas de laboratorio ya que nos ofrecen datos importantes en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

## DIAGNOSTICO.

De acuerdo con lo dicho el cuadro puede ser abigarrado y confuso o bien delineado. Vamos a razonarlo de acuerdo con la fisiopatología del caso más típico.

1). Suelen ser una lesión cardíaca subyacente en donde se injerta la verruga, habitualmente bacteriana. La manifestaciones más simples de ello es el antecedente de que al enfermo se le habían auscultado antes, soplos precordiales o se les había calificado de cardíaco.

2). Obligadamente hay la reacción séptica-toxémica generalizada. La manifestación que es signo pivote es la presencia de fiebre, que es casi de regla. Si falta transitoriamente, el diagnóstico carece del punto de partida que lo haga sospechar. Puede o no asociarse a escalofríos, sudores, intranquilidad, malestar, anorexia, artralgias es la genérica a todo proceso infeccioso: Anemia precoz (75%), eritrosedimentación acelerada, reacción leucocitaria variable, reacciones hemáticas inespecíficas, etcétera.

3). Por ser característicamente embolígeno, la aparición de lesiones isquémico-sépticas locales (embolias sépticas), refuerza la posibilidad. Su manifestación puede ser muy profusa, ya que los émbolos partidos del corazón pueden ir a cualquier parte. Sin embargo, podríamos agruparlos en fenómenos embolígenos: A) Muy específicos y B) Inespecíficos. Los primeros son: Los nódulos de Osler, las petequias, el hipocratismo digital, la esplenomegalia, la hematuria microscópica y la albuminaria. Desgraciadamente pueden ser tardíos. Los inespecíficos harían lista interminable: infartos pulmonares, cerebrales, retinianos, mesentéricos, viscerales, cuadros periotoneales, urinarios, reumatológicos, emaciantes, arteríticos, etcétera.

4). Un cuarto pilar grueso de diagnóstico es la insuficiencia cardiocirculatori o que puede ser o insuficiencia cardiaca rebelde o shock endotóxico. Es cierto que éste puede o no aparecer y ser tardío. En quienes no se sabía que era cardiaco es posible la aparición de insuficiencia cardiaca.

O sea: creemos que esquemáticamente el diagnóstico de sospecha de la endocarditis bacteriana puede tener estos cuatro soportes de desigual valor.

1). Antecedentes de solplo cardiopatía en; 2). Individuo febricitante por estado séptico-toxémico general, 3) con cuadros de tipo emboliasséptica, particularmente sugestivos cuando dan nódulos, petequias, esplénomegalia e hipocratismo, 4) que pueden o no acompañar de insuficiencia cardiaca y en casos más graves de shock. Antes este diagnóstico de posibilidad la corroboración, que es urgente, la dan los hemocultivos. En el caso de las prótesis valvulares o de otros operados del corazón que se complican con esta patología, el esquema diagnóstico es el mismo.

Desde luego que, semiológicamente, junto con esta posibilidad en que se piensa de inmediato, existen muchas otras de infección o fiebre sin injerto bacteriano, que deben ser descartadas.

Para un diagnóstico temprano debe exigirse un mínimo de criterios, aunque mientras menores sean éstos, más probabilidades habrá de errar. Es, sin embargo, un padecimiento tan grave y en donde el tratamiento precoz es tan valioso, que en ciertos casos se justifica exagerar la precaución. Es infortunado tener que aceptar que en ocasiones el diagnóstico sólo está sostenido en dos hechos; el de ser cardiopata y el de tener fiebre inexplicada. En la duda, es de aceptarse que di

chos casos deben tratarse como endocarditis bacteriana mientras no se demuestre lo contrario. Si fue un error podrá descontinuarse la medicación. Hay que recordar, por otra parte, que ciertas variedades de endocarditis, las de rickettsias y las de hongos, pueden no ser identificadas si no se las busca específicamente ..

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Cuando se presenta junta varias de las manifestaciones de la endocarditis bacteriana el diagnóstico no es difícil. En particular, la fiebre, petequias, esplenomegalia, hematuria microscópica y anemia, en un paciente con soplos cardiacos son muy sugerentes de infección cardiovascular. Sin embargo, cuando las manifestaciones clínicas son escasas, el diagnóstico es más difícil, la fiebre prolongada en el paciente de reumatismo o cardiaco es especialmente confusa, pero se debe pensar en el diagnóstico de endocarditis bacteriana en cualquier paciente con fiebre y soplo cardiaco. El diagnóstico se vuelve aún más difícil cuando los hemocultivos resultan negativos.

La reumática aguda con carditis a menudo es difícil de distinguir de la endocarditis bacteriana y en varios casos se ha encontrado fiebre reumática activa coexistente con la infección valvular. El diagnóstico de carditis reumática descansa en una combinación de datos clínicos y de laboratorio.

La endocarditis bacteriana subaguda es una causa común de fiebre de origen indeterminado. Puede confundirse con una neoplasia oculta, lupus eritematoso sistémico, periarteritis nudosa, glomerulonefritis postertreptocócica, tumores intracardiacos como mixoma auricular. Los aneurismas disecantes acompañados de insuficiencia aórtica aguda también simulan endocarditis bacteriana. La fiebre medicamentosa puede ser diagnosticada erróneamente como endocarditis bacteriana.

La aparición de fiebre, anemia y leucocitosis después de una operación de cirugía cardiovascular puede indicar infección intracardiaca sobre una sutura o prótesis. Esta infección es idéntica a la endocarditis bacteriana, pero por lo general no se le puede controlar a menos de que se extraiga -



el cuerpo extraño. En el caso de estos pacientes se debe también tener en cuenta los diversos síndromes post cirugía toráxica.

La lista de padecimientos con los que se confunde puede ser interminable y cubren el vasto campo de la infectología y la medicina interna; tifoidea, brucelosis, granulias, septicemia, virosis, padecimientos de la colágena, padecimientos inmunológicos, hematológicos, leucemia, linfomas, neoplasias, padecimientos vasculares, actividad reumática, síndrome post cardiotomía en el operado de corazón, encefalitis, meningitis, accidentes cerebrovasculares, peritonitis, osteomielitis, uremia, etcétera. Si el síntoma fiebre está ausente por alguna razón, el diagnóstico se vuelve particularmente confuso. Aceves y Cessarman describieron en esos casos una curva térmica en espejo, es decir, con oscilaciones similares a las de la patología habitual, pero por debajo del nivel febril.

### PRONOSTICO:

Antiguamente era fatal ya que no se encontraba con los adelantos actuales, si tomamos en cuenta su historia natural.

Diversos autores toman en cuenta dos variedades de endocarditis bacteriana, la aguda y la subaguda, en base a diferencias de germen, sitio de lesión, forma de evolución y pronóstico. Creemos, con otras personas, que actualmente no se justifica la separación y se trata de una misma patología con diversas formas de evolución y pronóstico. Este criterio más que aclarar, en cierto modo confunde.

Se ha considerado aguda o maligna aquella que dura menos de 4 semanas; que es más común de asentarse en válvula previamente sana; que se produce principalmente por estafilococos aureus, estreptococos gram negativos y algunos hongos; que es mucho más necrosante y con vegetación voluminosa; que se inicia con brusquedad y gran gravedad y evolución desfavorablemente hacia la muerte en pocas semanas.

Se ha considerado subaguda la que dura más de 4 semanas, que se injerta en válvulas dañadas, que se produce principalmente por estreptococos no hemolíticos como el viridans y el fecalis, que es mucho menos necrosante, que da principio insidiosamente, que cursa con lentitud y que tiene un mejor pronóstico con la antiterapia. Ya hemos dicho que una septicemia grave puede matar por shock endotóxico sin dar tiempo a implantación de vegetación o de abscedación de un tejido, mediante el daño vasotóxico y vasoespástico de la microcirculación.

Una endocarditis tratada pronto y con energía puede curar sin volver a presentarse, pero puede sufrir reinciden-

cia por reinfecciones. En realidad en curso depende de muchos factores médicos y extramédicos, entre los que destacan la precosidad y calidad del tratamiento, así como el factor germen y el factor terreno. Las causas de muerte suelen ser la insuficiencia cardíaca, renal, el shock y las complicaciones infecciosas. Es de recordar también que se puede inactivar una endocarditis bacteriana y sin embargo fallecer el enfermo en insuficiencia cardíaca por daño de la fibra miocárdica.

La recuperación de una endocarditis bacteriana sin tratamiento es rara, (con la antibióticoterapia apropiada, más del 70 por ciento de los pacientes sobrevive a la infección). La enfermedad es de mal pronóstico cuando no se acompaña de bacteremia demostrable, cuando es producida por microorganismos resistentes a los antibióticos, o cuando no se instaura oportunamente el tratamiento. Siendo bacteriana aguda es la que tiene el peor pronóstico.

La causa más común de defunción en la endocarditis tratada es la insuficiencia cardíaca congestiva atribuible a destrucción valvular o a lesión miocárdica. Además, la muerte puede ser precipitada por embolia en órganos vitales, o por insuficiencia renal, o por rotura de un aneurisma micótico. Muchos pacientes se curan por completo sin aparentes empeoramiento del padecimiento cardiovascular subyacente. Cuando aparece endocarditis bacteriana recurrente por lo común, afecta la misma válvula y es debida a que no se mueren todos los gérmenes, en un medio de óptima resistencia del Huésped.

A partir de la era de los antibióticos ha sido posible, esperar mayor sobrevida de los pacientes.

## FLORA NORMAL Y PATOGENIA A NIVEL BUCAL EN LA ETIOLOGIA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.

La boca es estéril antes del nacimiento del individuo, pero se contamina. Durante el paso por el canal pélvico de la madre durante el parto la boca adquiere bacterias y quizá microorganismos del tipo de hongos, virus y protozoarios. Poco después recibe otros gérmenes a partir de piel, boca y vías respiratorias de las personas que lo rodean. En unos cuantos días, el número y tipo de los gérmenes bucales del niño son numerosos, persistiendo durante toda su vida. Solamente las espiroquetas y algunas gérmenes anaerobios asociados aparecen hasta que salen los dientes.

La flora bucal normal se divide, de modo simple, en transitoria y residente. La primera está formada por microorganismos llevados a la boca por el aire, la comida, el agua y los objetos extraños, pero que no pueden colonizar en ellas por alguna razón y persisten sólo unas cuantas horas. Lo cual no traduce patología a este nivel.

La flora residente o intrínseca incluye microorganismos que crecen tan rápidamente en la cavidad bucal que no pueden ser destruidos o eliminados totalmente. Varía en cada persona, hecho que obedece a factores no bien comprendidos, pero se mantiene constante para cada individuo. Corresponde a los siguientes tipos:

- 1). Cocos, que son las bacterias más comunes y entre ellos existen estreptococos, estafilococos y otros.
- 2). Bacilos. Se encuentra gran variedad de bacilos grampositivos y negativos.
- 3). Bacilos fusiformes.

4). Actinomicas.

5). Vibros, de importancia no conocida.

6). Espiroquetas. Aumentando considerablemente cuando aparecen gingivitis, sobre todo en la infección de Vicent.

7). Levaduras y hongos parecidos a levaduras. Son microorganismos complejos formados por un tallo central fuerte con hileras de pequeños cuerpos redondos o aguzados, agripados en un extremo. No se sabe si son organismos complejos o conglomerados ocasionales de bacterias.

8). Protozoarios. A este tipo corresponde la Endamoeba gingivalis.

9). Virus. Existen datos que permiten suponer que el virus del herpes siempre vive en la boca.

La lista anterior incluye especies bacterianas potencialmente patógenas. Esos gérmenes oportunistas se mantienen por mecanismos defensivos eficientes y sólo cuando los traumatismos locales o la menor resistencia tisular debilita las defensas, dañan a los tejidos bucales. Se ha pensado que la presencia de una flora normal a la cual están acostumbrados los tejidos impide la invasión de gérmenes patógenos.

Puesto que la cavidad bucal está habitada constantemente por gérmenes potencialmente patógenos se puede preguntar porqué en todas las bocas presentan inflamación y porqué no todos los dientes sufren destrucción. Por fortuna los mecanismos defensivos bucales son excelentes, y se resumen de la siguiente manera:

1. La mucosa normal constituye una barrera epite-

lial mientras el cuidado de la boca conserva el epitelio inactivo. Sin embargo, la integridad del epitelio se destruye fácilmente por los traumatismos como ocurre por el depósito de cálculos en los dientes; entonces las bacterias bucales invaden los tejidos gingivales.

2. Los tejidos gingivales poseen una irrigación rica, lo que favorece la curación rápida de las lesiones aporta abundantes leucocitos para inhibir las invasiones bacterianas.

3. La cavidad bucal es liberada parcialmente de bacterias por el efecto limpiador de la masticación y el movimiento constante de la lengua, los labios y las mejillas al hablar y al comer. A menudo un enfermo que sólo puede emplear una parte de la boca para la masticación, desarrolla gingivitis en la parte inactiva de la cavidad bucal a causa del aumento en las bacterias, que en ese sitio son capaces de invadir los tejidos gingivales. Los tipos de comida ingerida, la frecuencia de las comidas y los hábitos individuales en las comidas influyen también sobre la flora bucal.

4. La deglución y las corrientes de aire eliminan bacterias de la boca.

5. La saliva desempeña un papel importante en el control de las bacterias bucales, actuando como agente bacteriostático debido a su contenido en lisozima, leucocitos salivales y posiblemente otros agentes. Tiene también cierto papel tope (buffer) para neutralizar los ácidos.

6. El efecto antibiótico probable de ciertas bacterias bucales para bacterias de otros tipos.

7. La anatomía de la cavidad bucal explica a veces el control de infecciones. La disposición de los dientes, -

las zonas de contacto y posiblemente la lengua, las mejillas y los labios ayudan a proteger los tejidos gingivales contra diferentes lesiones.

8. Sin duda existen razones del por qué ciertos microorganismos pueden colonizar en algunas bocas y no otras, pero se desconocen. Se sabe que cada individuo tiene una flora residente más o menos constante.

Cuando las defensas enumeradas funcionan normalmente los tejidos bucales se conservan sanos, pero cuando sufre interferencia por la inflamación debida a cálculos, por márgenes inadecuados de obturaciones, zonas malas de contacto, falta de estímulo de la masticación o del cepillo de dientes, dieta inadecuada o algunas enfermedades generales debilitantes, las bacterias bucales invaden los tejidos.

## FLOTA BUCAL EN EL INDIVIDUO ENFERMO.

El equilibrio de adaptación puede alterarse no sólo por cambios en los gérmenes bucales, sino también cuando los tejidos del huésped sufren modificaciones por diversos tipos de traumatismo o por aumento en el catabolismo o que acompaña a la edad avanzada y a procesos patológicos diversos. También las enfermedades sistémicas agudas influyen en el equilibrio huésped-parásito. Por ejemplo, en una enfermo afectado por catarro común, la flora de su garganta cambia y predominan el estreptococo beta hemolítico, el estafilococo dorado, que puede presentarse en cultivos casi puros o en forma mixta. También el bacilo de la influenza aumenta considerablemente durante el catarro común y puede haber preponderación de gérmenes más patógenos en casos aislados. Un cambio bacteriano similar es el aumento del estreptococo hemolítico en la boca durante la faringitis o la amigdalitis causada por ese germen.

Las enfermedades de los dientes o de las encías se han considerado como focos posibles de infección desde los tiempos de Benjamin Rush. Se han arrancado muchos dientes dudosos durante la década de 1920, muchas veces sin tener en cuenta focos de infección menos manifiestos y menos fáciles de diagnosticar y suprimir, como los de senos nasales, vesículas biliar, vías genitourinarias y aparato digestivo.

La infección focal suele admitirse que es una posibilidad biológica, pero todavía se discute mucho acerca de su significación clínica. Los datos en pro de la importancia de las infecciones focales incluyen lo siguiente:

1). Observaciones clínicas de exarcebaciones o desapariciones de síntomas lejanos después de suprimir el foco sospechoso.

2). El hecho frecuente en las necropsias de descu...



brir pequeños focos de infección en pacientes con enfermedad similar en lugares distantes de la economía.

3). Los estudios de laboratorio relacionados con este problema.

Un foco de infección puede actuar: 1) como zona desde donde bacterias o sus productos pueden deseminarse a zonas lejanas del cuerpo, 2) como una zona en la cual gérmenes de otras partes del cuerpo pueden localizarse, o 3) como una carga adicional sobre la resistencia general del individuo. Los focos bucales de infección incluyen: 1) focos periodónticos, 2) focos periapicales, incluyendo zonas residuales de infección en espacios desdentados o maxilares, posiblemente 3) la pulpa infectada.

#### DATOS DE LABORATORIO EN QUE SE APOYA EL CONCEPTO DE INFECCIÓN FOCAL.

Los estudios de laboratorio en que se basa el concepto de infección focal y la importancia de los focos dentales, no han sido muy concluyentes. En los estudios que no fueron efectuados con técnicas adecuadas, bajo condiciones que no son comparables con las del hombre. Se ha insistido en los dientes sin pulpa y los dientes con granulomas apicales. Son focos de infección, se reporta la importancia de, 1) flora microbiana de los ápices de dientes extraídos donde los rayos X mostraban zonas transparentes radiológicas periapicales, y 2) con unos pocos intentos de cultivar los dientes *in situ* utilizando un medio quirúrgico para llegar a la zona apical similar al empleo para la extirpación de raíces.

Muchas veces se dan datos acerca de las técnicas o los métodos bacteriológicos utilizados; obteniéndose resulta-

dos muy variables de los cultivos apicales de dientes no cariados, probablemente los resultados obtenidos con cultivo de la región periapical estaban contaminados con la flora bucal al extraer el diente.

Burket estudió los datos bacteriológicos, radiológicos e histológicos, de 426 dientes obtenidos de necropsias. Los dientes con intensa afección periodóntica y los fácilmente extirpables no se consideraron adecuados para cultivo, fuera cual fuera el estado clínico de la corona.

Todos los cultivos se efectuaron en el laboratorio de bacteriología con los dientes in situ. En estas circunstancias se pudo asegurar una asepsia en estudios clínicos. Los estudios histológicos de las zonas cultivadas demostraban, si los tejidos periapicales habían sido alcanzados durante la técnica del cultivo.

La proporción de cultivos positivos obtenidos de dientes sin zonas periapicales observables, presentando un pequeño cambio periapical de transparencia radiológica y los que presentaban lesión periapical voluminosa se detectó que el germen más frecuente obtenido era el estreptococo de tipo alfa.

Una tabulación del porcentaje de cultivos positivos en los diferentes dientes, con la aparición de caries, la frecuencia de cultivos positivos de los tejidos periapicales, incluso en ausencia de transparencia radiológica, aumenta netamente.

El porcentaje más elevado de cultivos negativos se obtuvo de los dientes sin zonas periapicales transparentes.

Como todos los cultivos se obtuvieron con los dien--

tes in situ se cree que estos datos representan la verdadera presencia de bacterias en esta región, no una contaminación por la flora bucal. Los cultivos de la médula ósea alveolar obtenidos en forma similar siempre fueron negativos.

Los datos radiológicos e histológicos se compararon con los cambios radiológicos alrededor de los ápices de los dientes. Los cambios radiológicos en la región periapical no pudieron asociarse en forma neta con ningún microorganismo particular, o con ninguna lesión patológica característica. Los cambios radiológicos no fueron una guía segura de la extensión o la localización de la lesión patológica.

#### LOCALIZACION DE GERMENES EN LA REGIO PERIAPICAL.

Aunque los granulomas periapicales suelen considerarse en términos de microorganismo que pueden albergar o diseminar, los granulomas periapicales y la región periapical de los dientes son zonas donde probablemente se localicen bacterias o materias en partículas. Barrett observó que los gérmenes de una bacteremia experimental podían persistir en la región periapical y el bazo cuando ya no podían demostrar en el torrente circulatorio o en otras vísceras. Burket y Burn presentaron datos clínicos y de necropsia indicando que los gérmenes existentes en el torrente sanguíneo tenían tendencia a localizarse y persistir en la región periapical de los dientes, sobre todos los que presentaban lesiones granulomatosas voluminosas.

#### FACTORES QUE GOBIERNAN LA DISEMINACION DE BACTERIAS DESDE FOCOS DENTALES.

Nuestro conocimiento de los factores que originan la

diseminación de bacterias desde un foco dental es muy poco satisfactorio. Los factores mecánicos causa de bacteremias después de extracciones, o los que se producen después de masticar, pueden comprenderse fácilmente, pero no son fáciles de controlar. El estado inmunológico del individuo puede tener significación en relación con la diseminación de microorganismo desde un foco dental. Weisberger demostró (en el conejo) que el estado hipersensible prolongaba la duración de los hemocultivos y los cultivos viscerales positivo después de una bacteremia experimental; los gérmenes existentes en la región periapical podían diseminarse a voluntad provocando choque en el animal (conejo) que había estado previamente sensibilizado con suero equino.

#### FOCOS BUCALES DE INFECCION: SU POSIBLE SIGNIFICACION CLINICA

Muchos estudios clínicos y de laboratorio han insistido en la significación de enfermedades del periodontio. Estas lesiones son más frecuentes que los granulomas periapicales, y contienen una flora microbiana mucho más rica, compuesta de gérmenes potencialmente más patógenos. Las encías no protegidas y el periostio dental son muy vasculares y disponen de un sistema linfático muy extenso, condiciones que favorecen la diseminación de microorganismo, o de sus productos, a otras partes del cuerpo.

Los tejidos periodónticos pueden considerarse los focos bucales más importantes de infección.

El exudado de los tejidos periodónticos enfermos guarda estrecha relación con las vías digestivas y respiratorias. El traumatismo gingival inherente a la masticación y a la acción de los dientes faltantes en sus alveolos son mecanismos reconocidos por virtud de los cuales los gérmenes pue-

den penetrar en el torrente vascular y deseminarse hasta focos más distantes. Cuando hay úlceras de tejido blandos, la absorción más distantes. Cuando hay úlceras de tejidos blandos, la absorción tóxica por las zonas ulceradas también puede tener significación clínica. Se ha calculado que, incluso en presencia de enfermedad periodóntica ligera, la zona ulcerada total que puede tener una superficie mayor de cuatro pulgadas.

Okell y Elliot observaron que la frecuencia de bacteriemia después de las extracciones guardaba relación con el estado de las encías, más tarde, Burket y Burn comprobaron que cuando aplicando un germen de prueba en la encía antes de la extracción podía demostrarse en las bacteriemias temporales que ocurren después de la extracción. El mensaje de las encías o la masticación de caramelos o de alimentos duros por pacientes con tejidos periodónticos enfermos originará bacteriemias pasajeras. Estos estudios ponen de relieve la importancia de establecer y conservar el mejor estado sanitario posible de la zona periodóntica en todos los pacientes.

#### FOCOS MULTIPLES DE INFECCION.

La posible presencia de focos multiples de infección, presentes en la cavidad bucal o en órganos más distantes, tienen importancia para saber el tratamiento o establecer el pronóstico de todos paciente. Cuando hay muchos focos, solo tiene menos significación como factor causal o agravante de una enfermedad en cualquier parte del cuerpo. El tratamiento deberá perseguir la supresión de todos los focos, pero esto no significa necesariamente la extirpación de todos los dientes sospechosos. Con demasiada frecuencia se arrancan todos los dientes sospechosos o sin pulpa, sin prestar la atención a la enfermedad periodóntica que puede existir. In-

teresa tratar simultáneamente los focos bucales múltiples, como varios dientes sin pulpa o la enfermedad periodóntica y los dientes sin pulpa, esto también se aplica a los focos bucales ya otros más distantes.

#### DEMOSTRACION CLINICA QUE CONFIRMARIA EL CONCEPTO DE INFECCION FOCAL.

Se ha intentado estimar la importancia de la acción de lesiones periapicales sobre el estado general de salud del paciente. Estos estudios solo representa una valoración estadística y un proceso biológico progresivo. Frankel analizó los datos dentales y generales de 19.000 personas y no logró descubrir ninguna correlación entre un trastorno general y la extensión de las restauraciones dentales que se consideraron posible índice de infección de los dientes. Arnett y E Ennis valoraron los cambios radiológicos dentales relacionándolos con los datos físicos y la historia médica de 800 estudiantes de preparatoria; no había correlación entre la presencia de infección periapical ningún proceso patológico determinado. El análisis de Ziskin de los cambios radiológicos cuantitativos asociados con los datos generales no demostró conclusiones definitivas acerca del tipo o el volumen de las zonas periapicales transparentes a rayos X y de ninguna enfermedad general.

Gran parte de los datos clínicos en que se funda la teoría de la infección bucal son del tipo de historia clínica. Las revisiones periódicas de Holmans Rieman y Hanens, brindan una buena base para integración adecuada de la infección focal en la práctica de la medicina interna. Cada vez se percatan más los médicos de la significación potencial de la enfermedad periodóntica.

Focos bucales de infección pueden desempeñar importante papel en muchos pacientes, con endocarditis bacteriana subaguda; se admite, en general, que los focos dentales deben tenerse presentes no solo para el desarrollo, sino también para el tratamiento completo de esta enfermedad, en la actualidad ya no se extirpan dientes tan frecuentemente como antes.- Los estudios clínicos indican que los focos bucales son factores importantes en muchas de las complicaciones que acompañan el embarazo.

No se ha valorado bien el verdadero papel de la infección focal en medicina interna, inicialmente existió entusiasmo con el cual la idea de la infección focal fue recibida en la década de 1920 no ha sido comprobado por el laboratorio ni la clínica, o por estudios estadísticos. Todo el tema de la infección focal debe considerarse con mucha precaución y con criterio conservador.

#### ASPECTOS DENTALES DEL PROBLEMA DE LA INFECCION FOCAL.

La cooperación de dentista y médico es esencial para la búsqueda de posibles focos de infección. La interpretación que da el dentista de los datos clínicos, y los signos.- La interpretación que da el dentista de los datos clínicos, y los signos que obtiene el radiólogo, deben aceptarse como los de cualquier otro especialista médico... El médico debe tener presente que los focos bucales pueden tratarse y suprimirse por otros medios que no son la extracción dentales.

Para el paciente que ve al dentista con el fin de buscar posibles focos bucales, son requisitos necesarios una historia médica dental detallada y un exámen completo, clínico y radioclínico, de las estructuras bucales. El examen clínico debe incluir no solo un examen cuidados con espejo y ex-

plorador, sino también una prueba de vitalidad de todos los dientes. Si ésta no se efectúa, pueden pasar inadvertidos dientes sin pulpa no tratados. Hay que anotar el color, la posición y el estado de salud de las encías. Deben explorarse los surcos gingivales con una sonda periodóntica en busca de "bolsas". Las bacteriemias pasajeras que frecuentemente se producen a partir de tejidos periodónticos infectados hacen que estos sean un foco bucal de posible importancia.

El examen radiológico de los dientes y de las zonas desdentadas debe efectuarse sistemáticamente. Estas placas mostrarán el estado de los tejidos óseos alrededor de los ápices dentales y el grado de absorción del hueso alveolar entre los tabiques. Más de la tercera parte de los pacientes examinados en una clínica diagnóstica importante presentaban señales radiológicas de raíces fracturadas y zonas patológicas constituyendo potenciales focos de infección. Resulta difícil interpretar la significación clínica de una zona periapical transparente a rayos X y con una sola radiografía. Es estudio radiológico efectuado durante varios años permite una valoración más inteligente de una lesión determinada.

Incluso cuando hay lesiones radiológicas demostrables, no puede decirse si tienen o no tienen significación clínica. No todos los dientes sin pulpa o "infectados" mostrarán cambios periapicales transparentes a rayos X y puede haber bolsas periodónicas de importancia clínica ausencia de signos radiológicos de pérdida ósea. La demostración radiológica de una zona periapical periodóntica sospechosa de "infección" solo presenta la primera etapa de la valoración de la significación clínica de la lesión.

El aumento de opacidad radiológica que acompaña a las zonas osteocleróticas no se considera de significación patológica. Estas zonas radiopacas pueden significar el re-



sultado final de una infección pasada. Deben considerarse - como cicatrices óseas que indican una buena reacción del hueso ped. Las calcificaciones dentro de la pulpa dental no tienen importancia como infección focal.

El dentista debe señalar lo observado y sus opiniones, incluyendo la probabilidad de eliminar cualquiera focos existentes al médico que le mandó al enfermo. Si un diente sospechoso tiene importancia estratégica para una prótesis dental o para la masticación, tiene que señalarse el hecho. El médico está mejor preparado para integrar inteligentemente los datos y valorar los hechos clínicos, los análisis de laboratorio y los informes de los diversos consultores, y determinar la importancia clínica de los diferentes focos. La historia clínica anterior del individuo, la agudez y la duración de los síntomas presentes, y la existencia de otros focos de infección, todos tienen importancia cuando se está valorando un foco determinado. La determinación del dentista debe seguirse respecto a su valoración integral repercute en el mejor método de suprimir los focos bucales que puedan existir, se puede concluir que: La significación clínica del concepto de infección focal no ha sido establecido netamente, como tampoco lo ha sido la importancia relativa de los focos bucales de infección. No pueden darse reglas seguras acerca de la importancia relativa de los focos bucales de infección, pues cada paciente plantea un problema diferente. Como ejemplo las infecciones agudas oculares o cardíacas tipo endocarditis, lesiones articulares, justifican la extirpación temprana de todos los focos de infección, incluyendo los dientes sospechosos. En los cuales es determinante establecer focos locales que están perpetuando infecciones sistémicas.

Los focos bucales de infección, en orden de importancia general probable, son los siguientes: 1. enfermedades periodonticas, 2. lesiones periapicales, incluyendo raíces re

tenidas o zonas residuales de infección en espacios desdentados (o maxilares) y 3. la pulpa dental infectada.

La presencia de una zona periapical transparente a rayos X no debe considerarse indicadora de presencia de infección. El examen de radiografías seriadas durante cierto tiempo tiene mayor valor informativo.

No existe ninguna prueba diagnóstica establecida que permita determinar si un diente es foco de importancia general. Los cultivos bacteriológicos obtenidos de la región apical de los dientes extraídos con los métodos usuales tienen muy poco valor diagnóstico o inmunológico.

El dentista es el más competente para estimar si un foco bucal de infección existe o no existe y cual sea la mejor forma de suprimirlo.

La mayor parte de focos dentales periapicales pueden tratarse con buen resultado utilizando técnicas quirúrgicas aceptadas, incluyendo controles bacteriológicos, sin sacrificar el diente; y la mayor parte de formas de enfermedad periodóntica pueden suprimirse o controlarse con los métodos actualmente existentes de tratamiento, la infección general también eliminarse.

## TRATAMIENTO.

En esta enfermedad donde la característica principal es la verruga séptica ofrece un excelente refugio a la infección permanente o donde una válvula protésica infectada se curre de ella y constantemente la disemina, no cabe pensar sino o en la aplicación de un fármaco que erradique el germen, - inactive la lesión y permita su cicatrización o bien en una cirugía que vaya a extirpar la lesión y permita su cicatrización o bien en una cirugía que vaya a extirpar el foco séptico, pese a los peligros que en ello implica. El organismo solo no se basta de ninguna manera para la destrucción del germen. Así la mortalidad de este padecimiento era prácticamente de 100% antes de la antibioterapia, pero desde que ésta apareció, un tratamiento pronto y eficaz puede inactivar un 80% de los casos y fallar sólo en el 20% restante, al menos en el grupo de injertos sobre lesión valvular. En casos tratados tardíamente la inactivación puede descender a 50% o menos. Cuando el injerto es sobre válvula protésica o en general post-cirugía, la probabilidad de inactivación con antibióticos disminuye enormemente.

Existen estudios en los cuales se establecen que los pacientes son intervenidos en las etapas iniciales en la endocarditis la posibilidad de sobre vida es mayor a los pacientes en los cuales se retrasa esta intervención presentando una mayor mortalidad así como trastornos en su estado general. Según unos a 0% y según otros hasta 25% por lo que en ellos el tratamiento quirúrgico es casi obligadamente la cura de elección. Esta se acepta también como indicada en casos sin prótesis pero rebeldes, con insuficiencia cardiaca o debidos a rickettsias.

El tratamiento médico consiste pues, básicamente, en antibióticos bactericidas, por vías parentales, ya que los bac-

terioestáticos carecen de vigor para detener tan grave infección.

Ante todo habrá que precisar si el microorganismo infectante es una bacteria, ya que sólo en ella pueden los antibióticos actuar. Si se trata de un hongo o una rekkettsia, el tratamiento será, desde luego, diferente. Ya hemos dicho que el hemocultivo no sólo confirma el diagnóstico sino que sea factible para la mayoría de los casos. Los requisitos actuales ideales en el tratamiento de una endocarditis realmente bacteriana sería:

- 1). Utilizar el antibiótico que según el antibiograma mostrara ser más activo contra el germen aislado.
- 2). Hacerlo en forma lo más temprana posible.
- 3). Utilizarlo en muy altas concentraciones, en general en dosis entre 10 y 100 veces superiores a las habituales.
- 4). Mantenerlas altas en la sangre, con continuidad.
- 5). Prologarlas, nunca menos de 3 semanas.

Desgraciadamente cada uno de los puntos ofrece dificultades para ser cumplido.

Con respecto al tipo de antibiótico se ha propuesto numerosos, pero dentro del campo constante cambiante de la investigación de antibióticos. Biro, del departamento de inmunología del instituto nacional de cardiología en base a su experiencia personal, en que de los numerosos antibióticos propuestos, la gran mayoría quedan excluidos por no tener un margen suficientemente amplio, entre la dosis terapéutica mi-

nima habitual y la tóxica. De acuerdo con ello el campo se circunscribe, como medicación fundamental, o a la penicilina o las cefalosporinas. En la penicilina la dosis tóxica es - 200 veces superior a la mínima terapéutica lo que le da muy amplio margen de seguridad, dado que las máximas dosis utilizadas en la endocarditis bacteriana quedan a la mitad de la - dosis tóxica, ya que se acostumbra cantidades entre 30 y 100- millones de unidades diarias. La penicilina cristalina, además de ser efectiva contra casi todos los gérmenes patógenos, permite la altísimas dosis requeridas, sus signos de intoxicación son de tipo neurológico, como sopor, confusión mental y aún convulsiones, pero son del todo reversibles con sólo disminuir la dosis o bien suprimir el fármaco. El uso de caronamida (probenecid) ayuda a mantener altos niveles sanguíneos, ya que bloquea la excreción penicilínica renal. Las cefalosporinas (Keflin y Keflodin) son mucho menos tolerables, ya que su dosis tóxica es 10 veces superior a la mínima y su expresión es la insuficiencia renal, sino que estos pueden agregarse simplemente como coadyuvantes marginales o sinérgicos. Entre ellos destaca la deshidroestreptomicina, en dosis de 1 gr diario, y con administración muy vigilada para no provocar lesión del nervio auditivo. En vista de que cada día es más frecuente la endocarditis bacteriana por estafilococo de hospital, resistente a la penicilina, será necesario incorporar al armamento terapéutico de las mismas las ampicilina, y las penicilinas sintéticas tipo ampicilina (bactopen, penbritin, posipen, amplicox), resistentes a la penicilinasas, con tal de utilizarlas siempre a las mismas dosis altas en que se utilizaría la penicilina G.

Respecto a la forma de aplicación, tiende a preferirse el goteo continuo de una solución de 1000 a 1500 cc de glucosado o salino en 24 horas (vigilando la posible sobrecarga colométrica según el paciente), en donde va mezclado el antibiótico, cuya dosis varía según el caso y su evolución, pero

que nunca debe ser inferior a 30 millones de unidades de penicilina G potásica. Desgraciadamente este goteo, mantenido por un mínimo de 3 semanas, lo que a veces se extiende hasta 6 u 8, da frecuentes problemas por obstrucción de las venoclisis, extravasaciones, tromboflebitis y aún infecciones de los medios de donde. Se ha preferido utilizar un catéter venoso de polietileno introducido hasta la desembocadura de la vena cava en la aurícula derecha, lo que permite obtener un goteo más libre y una menor tendencia a la flebitis. Pese a ello, las flebitis y obturaciones son aún frecuentes, lo que causa gran desagrado al paciente, quién sufre además la molestia de tener relativamente inmovilizado un brazo, ya que no deben utilizar catéter subclavia. Wharton afirma que en su experiencia le resulta más ventajosa el uso de agujas utilizadas para venoclisis en niños los cuales tienen una pared delgada y una luz amplia, que pueden insertarse en pequeñas venas periféricas con poco traumatismo y por el goteo es satisfactorio. Sin embargo, suelen requerir cambio periódico cada 2 y 3 días; a cambio de eso, si provocan flebitis es en un sitio muy circunscrito y en un vaso de pequeño calibre, lo que es menos riesgoso y molesto. Como quiera que sea, el uso de estas venoclisis es fuente constante de problemas en el tratamiento.

Con respecto a la duración del tratamiento, este varía según el caso, pero no debe ser menor de 3 semanas. En ocasiones se ve caer la curvatura térmica con rapidez, en otras paulativamente, en otras va sufriendo ascensos o descensos y existen de hecho múltiples posibilidades. En general, ante un paciente que sigue fabricitante en fase tardía con tratamiento correctamente llevado, cabe pensar:

- 1). Que sea muy severa la infección.
- 2). Que el germen sea muy resistente.

3). Que el propio catéter se haya infectado.

4). Que la endocarditis no sea bacteriana o bien se haya complicado, particularmente por hongos.

Leeber señala la importancia de que en un paciente con antibioterapia sostenida se sepa identificar la aparición de una infección fungiforme, localizada o no, que puede manifestarse por escalofríos, alza febril e hipotensión arterial o aún shock, en donde el hemocultivo muestra desarrollo de colonias de hongos o en el esputo puede identificarse histoplasma encapsulado. Estos cuadros son reversibles bajo tratamiento con anfotericina B, por lo que importa reconocerlos a tiempo (fungizone, 70 mgs diarios). Otra posibilidad de aparición de fiebre tardíamente durante el tratamiento penicilínico es la debida a hipersensibilidad al antibiótico mismo. En este sentido debe sospecharse esta posibilidad y someterla a prueba suspendiendo el tratamiento antibiótico.

En el caso de antecedentes de alergia a la penicilina, pueden usarse las cefalosporinas, aunque debe recordarse que químicamente son similares Stewart ha revisado el efecto alérgico de ellas. En tales casos la conducta a seguir, de acuerdo con el Dr Biro, consiste en un esquema de iniciación penicilínica prevavida en la siguiente forma.

1). Se caracteriza una vena del paciente y se pasa suero glucosado lentamente para tener la vena permeable y después, para iniciar el tratamiento.

2). Se tendrán a mano torniquetas, adrenalina e hidrocortisona para uso intervenoso por si presenta reacción alérgica severa.

3) Se prepara diluciones de penicilina que contenga

10 unidades por cc 100 u por cc, 1000 U por cc, 10.000 U por cc. Se aplica 0.1 cc de la primera dilución por vía intradérmica y se espera unos 20 minutos. Si aparece una reacción sistémica, se trata ésta y se suspende el tratamiento. Si solamente aparecen manifestaciones locales de hipersensibilidad, tales como urticaria, se inyectan 50 mgs de benadryl i.m y se continúa con el esquema de inducción de tratamiento. Así, cada 20 minutos se aplica 0.1 cc de esa misma dilución, por vía subcutánea. Si se pudo llegar hasta este punto sin inconveniente, se puede iniciar la terapéutica por vía intravenosa en la dosis máxima que se piense usar.

Pese a todos estos avances, la endocarditis bacteriana sigue siendo una sombría complicación.



## PREVENCIÓN DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA EN LA PRÁCTICA DENTAL

La instrucción del paciente con enfermedad congénita o valvular respecto a una higiene oral meticulosa, cuidado de los dientes así como de las encías es el primer paso en la profilaxis en contra de la endocarditis bacteriana.

Ningún procedimiento dental como: limpieza, extracciones, puentes, deben resultar en bacteremia, múltiples extracciones de sepsis ocasionadas por el incremento en la intensidad de la bacteremia en esta situación. La bacteremia persiste por lo menos 30 minutos después de la extracción siendo el estreptococo Viridans el microorganismo se presenta 90% de los casos. El uso de penicilina durante varios días antes de la extracción repercute en una medida de emergencia en contra de éste germen.

Varios estudios para la profilaxis han sido efectuadas en base a animales de experimentación Durak sugiere penicilina 2.000.000 de unidades o penicilina procainica 600.000 unidades o estreptomycinina 1 gramo intramuscular 30 minutos antes del procedimiento. En individuos que son sensibles a la penicilina puede utilizarse vancomicina intravenosa. Kaye utiliza el mismo tratamiento penicilina con estreptomycinina dando con penicilina 600.000 unidades procainica durante cefalosporinas un gramo o estreptomycinina 0.5 gramos 30 minutos antes del tratamiento con dosis adicional cada 8 horas durante 72 horas se indica para pacientes hipersensibles a la penicilina hasta que exista mayor información al respecto, 1.2 millones de unidades de penicilina procainica dada dos horas antes y repetida a las 8 o 12 horas si existe datos de sangrado aparente. Debe utilizarse en cualquier procedimiento dental de rutina, obviamente en áreas infectadas se requiere continuar la medicación de intervarlo de 8 horas hasta completar el esquema terapeutico.

MEDIDAS PROFILACTICAS ACONSEJADAS PARA LA DISMINUCION DE LAS BACTEREMIAS POSEXTRACTIVAS Y PARA EVITAR LA APARICION DE ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.

Los consejos que siguen son sencillos; en caso de aparecer a pesar de todo, endocarditis bacteriana subaguda, se tiene la satisfacción de saber que fueron tomadas las medidas más prudentes:

1). Debe interrogarse al paciente buscando antecedentes de fiebre reumática, corea, o "enfermedad del corazón" con lesiones valvulares.

2). Si existen estos antecedentes, es preciso consultar al médico y se deberá vigilar u ordenar la administración profiláctica de antibióticos.

Es posible reducir la bacteremia aumentando la concentración de antibióticos en la saliva. Lichtman y Masters recomiendan la antibiótico-terapia profiláctica antes de las intervenciones quirúrgicas en todos los pacientes de más de 50 años.

3). La anestesia debe ser local.

4). Se limpia mecánicamente, con todo cuidado, el surco gingival, que se trata luego médicamente. La mejor manera de esterilizar esta zona es la cauterización por sustancias químicas o por calor.

5). Las maniobras quirúrgicas deben producir el menor traumatismo posible.

## C O N C L U S I O N .

1). La profilaxis es la medida más adecuada para evitar endocarditis bacteriana, el Cirujano Dentista es piedra angular a este nivel, cualquier tratamiento en pacientes Cardiópatas, debe ser precedido de la administración antibiótica administrando en forma profiláctica.

2). El germen responsable de la endocarditis bacteriana se localiza a nivel bucal de aquí la importancia de una adecuada higiene bucal así como eliminación de focos infecciosos a este nivel en todo paciente con antecedentes cardiacos.

3). La endocarditis bacteriana es una complicación muy grave en pacientes cardiópatas que ponen en peligro la vida del individuo, su mortalidad es muy elevada pero actualmente con la era de los antibióticos la mortalidad a bajado enormemente, Sin embargo la posibilidad de sobrevivir es mínima, una vez presentada ésta a pesar del avance logrados en ocasiones es difícil lograr su control, lo cual repercute en el paciente.

4). En todo paciente con antecedentes cardiológicos con hipertermia debe descartarse esta complicación mediante estudios adecuados, en el caso de pacientes con prótesis valvular, la posibilidad de lograr el control de la enfermedad solo mediante cirugía con reemplazo valvular, siendo un riesgo muy elevado para el paciente.

5). Debe existir trabajo conjunto entre el Cirujano Dentista y el Médico lo cual repercute en una mejor atención al paciente.

## B I B L I O G R A F I A .

- INTRODUCCION A LA CARDIOLOGIA - J ESPINO VELA - Octava Edición -  
ción.
- CARDIONEUMOLOGIA FISIOPATOLOGIA Y CLINICA - IGNACIO CHAVEZ RI  
VERA.
- ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA - ARTICULO DEL INSTITUTO NA-  
CIONAL DE CARDIOLOGIA - J. WILLIS HURST. R. BRUCE LOUGE. RO-  
BERT C. SCHLANT NENETTE KASS WENGER.
- MEDICINA INTERNA - HARRISON, WINTROBE, THORN, ADAMS, BENNETT.  
4 Edición en Español 6a en Inglés.
- SEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR - CARRAL quinta edición  
RAFAEL CARRAL Y DE TERESA.
- PRINCIPIOS DE PATOLOGIA - PEREZ TAMAYO. Prensa Médica Mexica  
na.
- PATOLOGIA CLINICA DE LA ENDOCARDITIS Y MALIGNA - GILBERT - -  
QUERALTO J FARRERRAS - Edición Salvat.
- ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL - TOMAS VELAZQUEZ, Prensa-  
Médica Mexicana
- ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL - J.J PINDBORG - Sal-  
var editores.
- MEDICINA BUCAL - LESTER W, BURKET - 6a Edición Interamericana.