

2ej 402

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA

U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA



**MANEJO DEL PACIENTE CARDIOPATA
EN ODONTOLOGIA INFANTIL**

Alejandro Wiesinger Gutiérrez

SAN JUAN IZTACALA, MEX.

1982



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

	Pág (s)
INTRODUCCION	V
ABSTRACTO	VI
CAPITULO PRIMERO	1 - 20
<i>HISTORIA CLINICA EN PACIENTES CARDIOPATAS</i>	
CAPITULO SEGUNDO	21 - 52
<i>CARDIOPATIAS CONGENITAS:</i>	
A).- <i>Defectos Cardíacos Congénitos Acianógenos</i>	
B).- <i>Defectos Cardíacos Congénitos Cianógenos</i>	
CAPITULO TERCERO	53 - 67
<i>CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS:</i>	
A).- <i>Fiebre Reumática</i>	
CAPITULO CUARTO	68 - 80
<i>PREVENCION DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA</i>	
CAPITULO QUINTO	81 - 92
<i>URGENCIAS CARDIOVASCULARES:</i>	
A).- <i>Paro Cardíaco</i>	
CAPITULO SEXTO	93 - 109
<i>BACTEREMIAS TRANSITORIAS POSTERIORES A</i>	
<i>PROFILAXIS DENTAL EN PACIENTES PEDIATRICOS</i>	
CONCLUSIONES	110 - 111
BIBLIOGRAFIA	112 - 115

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

=====

Me motivó a efectuar este trabajo, el saber que los Cirujanos Dentistas podemos provocar graves padecimientos a pacientes cardiópatas a los que se les efectúan tratamientos dentales sin profilaxis antibiótica.

En este trabajo se trata de demostrar, mediante una investigación a nivel hospitalario, la entrada de microorganismos que normalmente habitan en la flora bucal, al torrente circulatorio (bacteremias transitorias) a consecuencia de una manipulación dental.

Estas bacteremias en pacientes sanos, son de corta duración y de poca importancia, pero en pacientes con cardiopatías congénitas o adquiridas pueden provocar graves daños al depositarse en estructuras previamente dañadas, originando así la endocarditis bacteriana subaguda.

No intento al elaborar este trabajo, efectuar un tratado de cardiología, ya que para ello existen personas capacitadas en la materia; la intención es explicar en forma sencilla las enfermedades cardiovasculares que con mayor frecuencia ocurren en la niñez y lograr obtener mayores conocimientos sobre este tipo de pacientes tales como la etiología de su enfermedad, su diagnóstico, tratamiento y prevención, que nos permitan atenderlos adecuadamente, en caso de que éstos se presenten a nuestra consulta profesional.

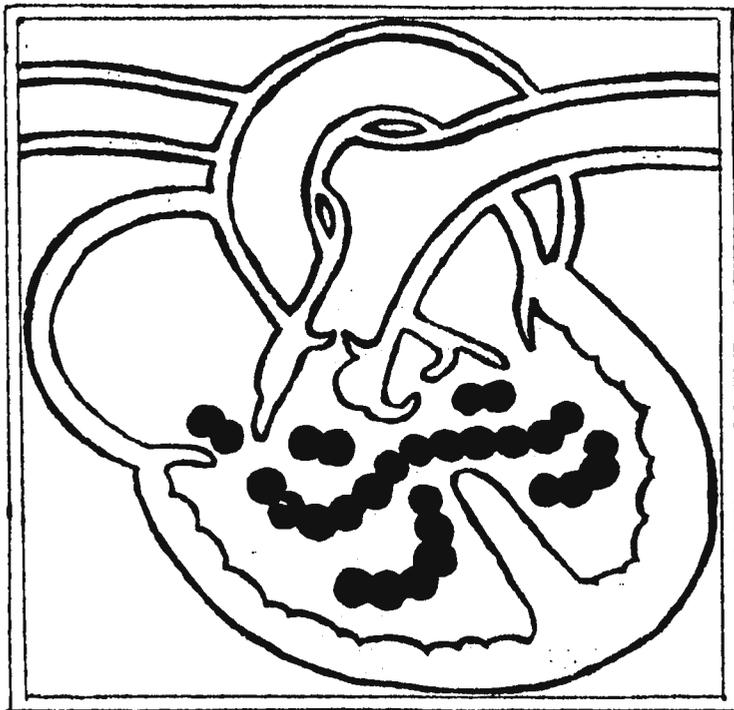
A B S T R A C T O
=====

Los pacientes infantiles con cardiopatías congénitas o adquiridas son susceptibles a contraer la endocarditis bacteriana subaguda, que es una inflamación del endocardio, provocada por la invasión de bacterias al torrente circulatorio.

Estas bacteremias pueden ocurrir después de cualquier tratamiento dental, procedimiento quirúrgico bucal, o cualquier otro tipo de maniobras que involucre el tracto respiratorio superior. En condiciones normales un simple cepillado dental, o la masticación de dulces pueden inducir bacteremias.

Si aunamos a ello una mala higiene oral, y la presencia de enfermedades periapicales y periodontales, se verán aumentados la cantidad de microorganismos fastidiosos dispuestos a penetrar a la circulación sanguínea y establecerse en las estructuras previamente dañadas, originado así graves padecimientos.

He aquí el importante papel del Cirujano Dentista en la Prevención de los padecimientos que pueden afectar a este tipo de pacientes. Debemos por lo tanto, conocer los diferentes tipos de cardiopatías que existen; y dentro de ellos cuáles son más susceptibles a desarrollar endocarditis bacteriana subaguda; y las medidas terapéuticas existentes, encaminadas a su prevención.



CAPITULO I

HISTORIA CLINICA

HISTORIA CLINICA

El saber que estamos atendiendo a pacientes médicamente comprometidos, cuyas vidas están continuamente en peligro, por las complicaciones naturales de su enfermedad, o por el riesgo de efectuarles un tratamiento dental, debe ser un estímulo para el Cirujano Dentista que acepta trabajar con este tipo de pacientes, de mejorarse cada día y de estudiar diferentes tipos de tratamiento que nos encaminen a mejorar la salud bucal y general de estos pacientes.

Una oportunidad tenemos al efectuar la historia clínica, ya que con ella, descubriremos datos importantes con los que podamos sospechar la presencia de cardiopatías; nuestro deber es consultar al médico del niño, para que él establezca el diagnóstico de la enfermedad cardíaca, y que a través de una muy cercana relación profesional, logremos obtener juntos el mejor plan de tratamiento para nuestro paciente.

Debemos informarnos del tipo de lesión cardíaca que presente, del estado en que se encuentre y elaborar un plan de tratamiento en el que logremos reducir al mínimo posible las exposiciones profilácticas a nuestro paciente.

La historia médica del niño deberá estar integrada de la siguiente manera:

1.- Datos personales

Los cuales son necesarios para el registro de nuestro consultorio;

es de desear que sean llenados por los padres del niño para obtener mayor veracidad de la información.

Comenzaremos con la fecha en que se efectúe la historia clínica.

El nombre y el sobrenombre del paciente para entablar mayor confianza con él.

Su domicilio y teléfono para poder comunicarnos con él para las citas subsecuentes.

Su edad y sexo; para determinar afecciones propias a ellas.

La fecha y lugar de su nacimiento para determinar la existencia de zonas fluoradas o no; y la fecha para felicitarlo en su cumpleaños.

El grado escolar al que asiste para situar su nivel intelectual y determinar la existencia de problemas educacionales.

El teléfono y la dirección de su médico familiar para recurrir a la interconsulta en casos necesarios.

Nombre y edad de sus hermanos, y el lugar que ocupa dentro de la familia. Esto con el fin de ubicar factores importantes en la conducta del niño.

Deberemos preguntar quién recomendó nuestros servicios odontológicos, para poder agradecer la referencia de pacientes a nuestra consulta.

Padecimiento actual

Debemos preguntar el conjunto de signos y síntomas, desde que apareció la enfermedad, hasta que el paciente se presentó a nuestra consulta, debiendo dejar hablar al paciente, para que con sus palabras podamos llegar a un diagnóstico de presunción; el cual debe ser reafirmado al completar la elaboración de nuestra historia clínica.

Antecedentes Heredo Familiares

El interrogatorio se enfocará a obtener información sobre padres, hermanos y abuelos del niño. Sobre problemas de índole genético o cualquier otra naturaleza que condicione la patología familiar.

Historia Prenatal : Embarazo

(La madre lógicamente será la más indicada para responder). Nuestras preguntas estarán enfocadas básicamente a la salud, nutrición, actitudes, enfermedades y estado emocional de la madre durante la gestación; ya que sabemos que de contar con una respuesta positiva, puede tener ésto alguna repercusión con el feto.

Historia Post Natal

a) Antecedentes personales no patológicos

Nos interesan la higiene general, tipo de alimentación, escolaridad, deportes y vivienda.

b) Antecedentes personales patológicos

Deberemos preguntar si el paciente ha presentado enfermedades cardíacas, qué tipo de lesiones en particular han presentado, el estado actual en que se encuentran, si han sufrido intervenciones quirúrgicas, si están bajo tratamiento médico; es decir, recabar la información que nos proporcione una imagen real de la situación actual de nuestros pacientes.

Exploración Física

El crecimiento del corazón se aprecia mejor por inspección y palpación del área precordial. Un ejemplo de ello lo tendremos con prominencia asimétrica de la pared anterior del hemitórax izquierdo, que generalmente es un signo de crecimiento cardíaco debido a una enfermedad cardíaca congénita.

Auscultación

A) Sonidos cardíacos

1.- Primer sonido cardíaco (S1)

Corresponde al cierre de las válvulas auriculoventriculares. Se escucha habitualmente mejor en la punta, pero también se ausculta adecuadamente en la parte inferior del borde esternal izquierdo.

2.- Segundo sonido cardíaco (S2)

Este se produce por el cierre de las válvulas semilunares

artrica y pulmonar). La intensidad y la forma en que se desdobra S2 son de suma importancia en el diagnóstico de una enfermedad cardíaca en los niños. Se percibe mejor en el segundo espacio intercostal, sobre el borde esternal izquierdo en los pacientes normales.

3.- Tercer sonido cardíaco (S3)

Se debe al llenado rápido del ventrículo izquierdo, al principio de la diástole, que ocurre poco después de S2 (de 0.12 a 0.16 seg.). Es común en los lactantes y niños mayores, escuchándose mejor en el apex.

4.- Cuarto sonido cardíaco S4)

Este es producido por la contracción de una de las aurículas; por lo tanto cuando se presenta, es perceptible poco después del primer sonido cardíaco. Ocasionalmente resulta audible en los pacientes con enfermedades cardíacas congénitas asociadas con aumento de la presión dentro de una aurícula.

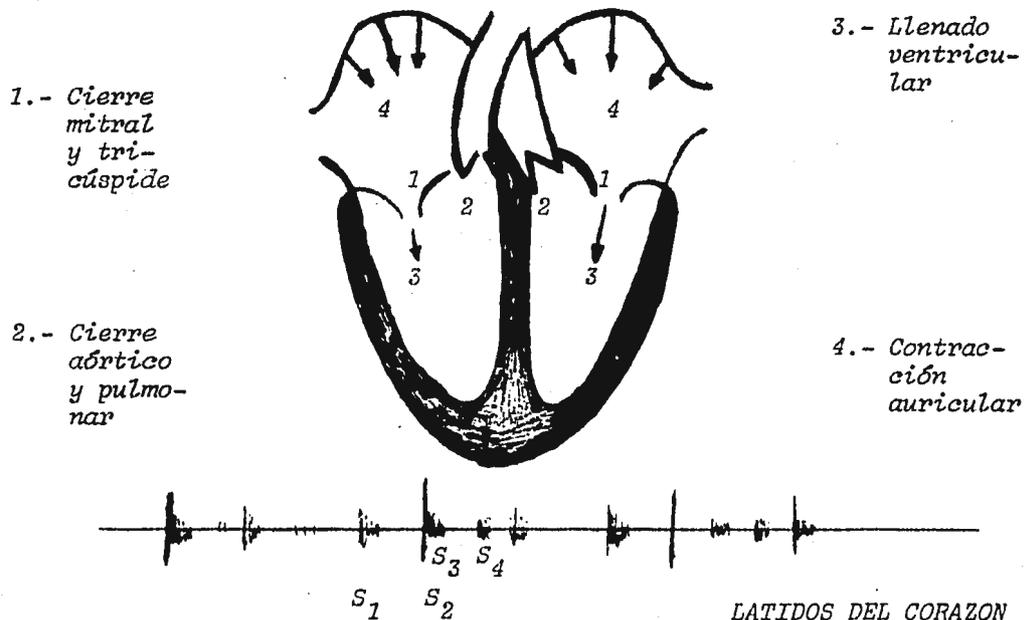
B) Soplos

Los soplos pueden definirse como vibraciones audibles producidas por el flujo turbulento de la sangre al circular.

La identificación de soplos puede proporcionar información de importancia para el reconocimiento y diagnóstico de enfermedades cardíacas.

Los soplos cardíacos son sumamente comunes, pero la mayoría son inocuos en los niños.

En el tiempo en el ciclo cardíaco se registra como sistólico y diastólico. Si el soplo ocupa todo un período se le denomina como holosistólico y holodiastólico.



Signos vitales

Temperatura Vander, Boger y Moravec indican que la temperatura bucal de los niños entre 7 y 8 años de edad excedía a los 37°C y de los de 11 a los 15 años - 37°C.

Frecuencia cardíaca

Frecuencia cardíaca (por minuto) en reposo, a
diferentes edades

Edades	Límites inferiores normales	Límites superiores normales	Promedio
Recién nacido	70	160	120
1 - 12 meses	80	140	110
1 - 5 años	80	110	95
5 - 10 años	70	100	85
10 - 15 años	55	90	75

Presión sanguínea arterial

Presiones sanguíneas normales a
diferentes edades.

<i>Edades</i>	<i>Sistólica 1/2</i>	<i>Diastólica 1/2</i>
<i>Recién nacido</i>	<i>80</i>	<i>46</i>
<i>6 - 12 meses</i>	<i>89</i>	<i>60</i>
<i>1 - año</i>	<i>96</i>	<i>66</i>
<i>2 - años</i>	<i>99</i>	<i>64</i>
<i>3 - años</i>	<i>100</i>	<i>67</i>
<i>4 - años</i>	<i>99</i>	<i>65</i>
<i>5 - 6 años</i>	<i>94</i>	<i>55</i>
<i>6 - 7 años</i>	<i>100</i>	<i>56</i>
<i>7 - 8 años</i>	<i>102</i>	<i>56</i>
<i>8 - 9 años</i>	<i>105</i>	<i>57</i>
<i>9 - 10 años</i>	<i>107</i>	<i>59</i>
<i>10 - 11 años</i>	<i>111</i>	<i>58</i>
<i>11 - 12 años</i>	<i>113</i>	<i>59</i>
<i>12 - 13 años</i>	<i>115</i>	<i>59</i>
<i>13 - 14 años</i>	<i>118</i>	<i>60</i>

Respiración

El aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración se observa en enfermedades cardíacas cianóticas y en los trastornos relacionados con la disminución del flujo sanguíneo pulmonar.

En el recién nacido se efectúan 25 respiraciones por minuto, entre los 6 y los 12 años, 18 a 20 veces por minuto, y en el adulto 15 veces por minuto.

SINTOMAS RELACIONADOS CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES PARA SU EVALUACION DIAGNOSTICA

Cianosis

La cianosis es un cambio de color al gris o azulado en ciertas superficies del cuerpo. La cianosis ligera se limita a las mucosas y a los lechos ungulares; en los casos severos abarca toda la superficie corporal. La presencia de cianosis significa que hay por lo menos en el lecho capilar 5 gramos de hemoglobina insaturada por cada 100 ml (normales cerca de 2.25 g/100 ml) como resultado de: desaturación de sangre arterial (cianosis central; derivación intracardíaca de derecha a izquierda; enfermedades pulmonares) o extracción de oxígeno extraordinariamente grande en la sangre a nivel capilar. (Cianosis periférica; mala circulación por insuficiencia cardíaca congestiva). La cianosis central debida a enfermedades pulmonares mejora notablemente con la administración de oxígeno al 100%; en cambio cuando se debe a derivación intracardíaca de derecha a izquierda sólo se observa leve mejoría. Los ataques cianóticos (hipóxicos) son comunes en los pacientes con ciertos defectos cardíacos congénitos, (principalmente tetrada de Fallot) que producen cianosis. Dichos ataques se caracterizan por la repentina aparición de cianosis, irritabilidad y marcada disnea. Si el ataque persiste, se produce pérdida del conocimiento, convulsiones y coma.

Posición genupectoral

Los pacientes con cardiopatía cianósante asumen en forma típica una posición en cuclillas para obtener mejoría en su disnea, sobre todo después del ejercicio y a la hora de dormir.

Fatiga

La rápida fatigabilidad con el ejercicio es común en pacientes con cianosis marcada, que tienen bajo rendimiento cardíaco sistémico (insuficiencia cardíaca) o incapacidad de aumentar, adecuadamente el trabajo cardíaco sistémico durante el ejercicio (obstrucción a la salida de sangre de los ventrículos o grave desviación de izquierda a derecha). Los lactantes manifiestan su fatigabilidad cansándose y durmiéndose después de tomar 2 ó 3 onzas de alimento.

Dolor en el pecho

El dolor en el pecho ocurre en muchas especies de cardiopatías y también en enfermedades que no son del corazón. Su interpretación correcta es ocasionalmente tan difícil que aún resulta casi imposible usarlo en el diagnóstico.

Disnea

La sensación desagradable de la necesidad de mayor ventilación es común en pacientes con cianosis severa o con problemas de bajo rendimiento cardíaco sistémico.

Ortopnea

La falta de aire en posición supina, que mejora al sentarse, indica congestión pulmonar.

Infecciones respiratorias frecuentes

Suelen presentarse en pacientes con gran desviación de izquierda a derecha.

Dedos en palillo de tambor

Un importante acompañamiento de la hipoxia arterial es el ensanchamiento de las falanges terminales de los dedos de las manos y de los pies, y orientación convexa de las uñas. Los estudios fisiológicos e histológicos de los dedos en palillo de tambor indican que tienen una red de capilares más desarrollada y aumento del flujo sanguíneo a través de extensos aneurismas arteriovenosos, y tejido conjuntivo en exceso.

Edemas

El edema, especialmente en las extremidades inferiores, es característico de la insuficiencia del ventrículo derecho en los adultos y niños mayores. Se puede observar en lactantes y niños pequeños, pero en estos casos el líquido del edema se acumula alrededor de las regiones facial y periorbitaria antes de afectar las extremidades.

Abdomen

La hepatomegalia es uno de los signos principales de la insuficiencia

del ventrículo derecho. La esplenomegalia congestiva se puede presentar en los pacientes que tienen insuficiencia cardíaca congestiva prolongada. El crecimiento del bazo es una de las características de la Endocarditis Bacteriana Subaguda.

DATOS DE LABORATORIO

A.- Cuenta globular completa, hemoglobina y hematocrito

En las enfermedades cardíacas congénitas, especialmente en las de tipo cianótico, se deben hacer estudios de la hemoglobina, el hematocrito y cuenta globular.

Los pacientes menores de 2 años con cianosis presentan deficiencias de hierro, a pesar de que el hematocrito y la hemoglobina pueden estar relativamente elevados.

Se deben hacer cuentas leucocitarias totales y diferenciales en los pacientes con enfermedades cardíacas cuando haya signos de infección.

B.- Análisis de orina

Debido a las enfermedades renales que con frecuencia presentan los pacientes cardiopatas; es recomendable los análisis de orina rutinarios. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva tienen proteinuria; la hematuria es común en la Endocarditis Bacteriana Subaguda.

C.- *Velocidad de sedimentación globular (VSG)*

La velocidad de sedimentación globular se acelera en la Endocarditis bacteriana y en la fiebre reumática aguda. La combinación de fiebre reumática con insuficiencia cardíaca hace que la velocidad de sedimentación globular se desacelere a lo normal.

D.- *Examen serológico*

La fiebre reumática aguda se asocia casi siempre con una elevación de la concentración de antiestreptolisinas (250 o más unidades TODD). Es necesario extraer suero en la etapa aguda y durante la convalecencia.

RADIOGRAFIAS DEL CORAZON

El crecimiento anormal de cualquiera de las cavidades del corazón se podrá observar con fines diagnósticos en las radiografías del tórax. Se deben incluir las proyecciones posteroanterior, lateral, oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda.

ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma (ECG) es un auxiliar esencial para el diagnóstico de las enfermedades cardíacas congénitas y adquiridas. Además es útil para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con desequilibrio electrolítico.

Es fundamental en la infancia obtener los 12 trazos normales del ECG y los 2 trazos derechos del área precordial.

CATETERISMO CARDIACO
ANGIOCARDIOGRAFIA SELECTIVA
y CINEANGIOCARDIOGRAFIA

El cateterismo cardíaco implica la inserción de un cateter de calibre relativamente pequeño en una arteria o vena periférica y la manipulación del cateter en las diversas cavidades del corazón y grandes vasos. La angiografía consiste en inyectar material de contraste en una cavidad o en un vaso para seguir la trayectoria del mismo, por cineradiografía o con placas radiológicas grandes.

E X A M E N B U C A L
=====

Dientes cariados son desgraciadamente comunes en pacientes con enfermedades cardíacas congénitas. Esto se debe en parte a la sobreprotección de los padres hacia estos niños. Los padres están muy preocupados acerca del pronóstico de duración de vida del niño, y si éste está en duda, generalmente mal educan al niño, permitiéndole hacer su voluntad. Esto generalmente significa que el niño con enfermedad cardíaca congénita come lo que él quiere, y cuando él quiere; resultando un aumento carioso dental.

Otra explicación de los dientes cariosos vistos en los niños con problemas cardíacos puede ser debido a la aparición de dientes primarios hipoplásicos. Dientes primarios hipoplásicos han sido notados en niños con enfermedad cardíaca congénita y su desarrollo puede haber sido influenciado por el mismo agente teratogénico o el trauma metabólico que puede haber influenciado el temprano desarrollo del corazón, resultando en un defecto cardíaco.

Kaner reportó (Kaner, A., Losch, P.K., and Green, H.: Oral manifestations of congenital heart disease. J. Pediat., 29 (3): 269: 1946), que la dentina extraída de los dientes de niños con enfermedades cardíacas congénitas estaban escasamente calcificados; también observó una incidencia elevada muy marcada de caries dental en este grupo de niños.

Esta dentina escasamente calcificada presente en los dientes de los niños con enfermedades cardíacas congénitas también puede contribuir al alto índice de caries dental encontrada en asociación con algunos de estos defectos cardíacos.

Proseguiremos con el examen de los tejidos blandos:

<i>Labios</i> _____	<i>Lengua</i> _____
<i>Mucosa bucal</i> _____	<i>Piso Boca</i> _____
<i>Paladar</i> _____	<i>Gland. saliv.</i> _____
<i>Velo del paladar</i> _____	<i>Ganglios</i> _____
<i>Amígdalas</i> _____	<i>Observaciones</i> _____
<i>Tejido gingival</i> _____	_____

En la Endocarditis Bacteriana subaguda, pueden aparecer en la mucosa bucal, petequias fáciles de reconocer, de centro blanquecino; pero que no son signos patognomónicos de esta enfermedad.

EXAMEN DENTAL

Higiene Oral Buena () Regular () Mala ()

Método y frecuencia _____

Dientes _____

Faltantes _____ Ausencia congénita _____

Anomalías de forma _____ Tamaño _____

Color _____ Número _____ Posición _____

Textura _____

Observaciones _____

Fracturas _____

Oclusión

Neurooclusión _____ Mordida abierta _____

Distooclusión _____ Mordida cruzada anterior _____

Mesiooclusión _____ Mordida cruzada posterior _____

Sobre mordida _____ Observaciones _____

Apiñamiento anterior _____

Hábitos

Succión pulgar () Protusión de lengua ()

Otros dedos () Otros ()

Morder labios () Anotaciones _____

Respirador bucal () _____

ODONTOGRAMA

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
DERECHO													IZQUIERDO		
			E	D	C	B	A	A	B	C	D	E			
			E	D	C	B	A	A	B	C	D	E			
32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17

DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO

En el equipo de salud, cada integrante tiene un papel decisivo, y del correcto funcionamiento de cada uno de los participantes del equipo, dependerá la salud bucal y general de nuestro paciente.

El Cardiólogo ayudará con el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares; mientras que el Cirujano Dentista, ayudará a eliminar los focos infecciosos dentarios; a disminuir las bacteremias, y a prevenir la endocarditis bacteriana subaguda.

Para ello, deberá conocer cuáles son los diferentes tipos de cardiopatías que existen; cuáles son las que más predisponen al organismo a la endocarditis bacteriana subaguda y cuál es su profilaxis antibiótica.

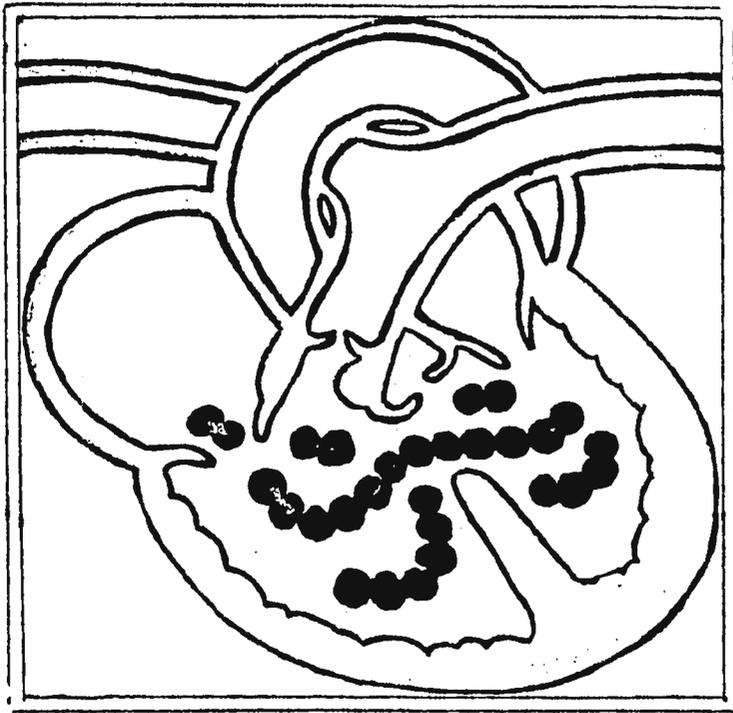
Deberemos, como anteriormente se dijo; elaborar un plan de tratamiento en el que se efectúe el máximo tratamiento que sea posible en una cita, para exponer menos a nuestro paciente a los antibióticos.

En el plan de tratamiento, se sugiere trabajar por fases, las cuales constarán de:

FASE I : Eliminación de focos infecciosos dentarios; eliminación de irritantes locales y generales, control de placa dentobacteriana (enseñanza de métodos de higiene). Control de caries, terapia pulpar, etc.

FASE II : Cirugías bucales en casos necesarios.

FASE III : Mantenimiento y exámenes periódicos: debiéndose efectuar exámenes clínicos y radiológicos para asegurarnos que el tratamiento ha sido satisfactorio y de que no existe posibilidad de infección residual.



CAPITULO II

CARDIOPATIAS CONGENITAS

EL CORAZON

El corazón es un órgano constituido por fibras musculares. Se localiza en el tórax. Se encuentra por delante de la columna vertebral, atrás del esternón y las costillas adyacentes, entre los pulmones, por arriba del diafragma por abajo de los brónquios y de los grandes vasos.

El corazón tiene cuatro cavidades, dos aurículas y dos ventrículos. Las aurículas son las cavidades superiores del corazón. Hay una aurícula izquierda y otra derecha. Los ventrículos son las cavidades inferiores del corazón. Hay un ventrículo izquierdo y otro derecho.

Las aurículas se encuentran separadas entre sí por medio de un tabique medio, llamado tabique interauricular. Del mismo modo, los ventrículos se encuentran separados entre sí por medio de otro tabique medio, llamado tabique interventricular.

Cada aurícula se comunica con el ventrículo del mismo lado por medio de una válvula llamada auriculoventricular. La aurícula derecha se comunica con el ventrículo derecho por medio de una válvula formada por tres hojas que se abren hacia abajo y que se llama válvula tricúspide. La aurícula izquierda se comunica con el ventrículo izquierdo por medio de una válvula formada por dos hojas que se abren hacia abajo y que se llama válvula mitral.

En la aurícula derecha desemboca la sangre de las venas cavas. Es la sangre que regresa al corazón ya saturada de CO_2 de todo el organismo. En la aurícula izquierda desembocan las venas pulmonares que regresan la sangre de los pulmones al corazón, ya saturada de O_2

En el interior de los ventrículos existen repliegues musculares en forma de pirámides o pilares, en cuyas cúspides o vértices se insertan bandeletas tendinosas. Por su otro extremo se insertan en las caras inferiores de las válvulas mitral y tricúspide. Las bandeletas y los pilares impiden que las válvulas auriculoventriculares se abran hacia arriba. En el interior del ventrículo derecho, en su parte superior y contigua al tabique medio se encuentra la válvula de salida del ventrículo a través del cual se comunica con la arteria pulmonar. A esta válvula constituida por tres hojas en forma de nido de golondrina, se le llama válvula pulmonar. Del ventrículo derecho va la sangre por la arteria pulmonar, a los pulmones para oxigenarse. No regresa porque la forma de las hojas valvulares impide que se abran si la sangre tratara de regresar al ventrículo. Una válvula similar se encuentra en el interior del ventrículo izquierdo. A esta válvula se le llama aórtica. Pone en contacto el ventrículo izquierdo con la arteria aorta. La arteria aorta distribuye la sangre a todo el organismo.

La circulación de la sangre en el corazón obedece a la contracción o sístole de las aurículas, que vacían su contenido sanguíneo en los ventrículos, que en ese momento se encuentran relajados o en diástole. Una vez que los ventrículos se han llenado de sangre se contraen (sístole ventricular), cierran las válvulas mitral y tricúspide, y abren las válvulas aórtica y pulmonar, a través de las cuales se vacían los ventrículos en las arterias. Mientras los ventrículos se vacían, las aurículas se están llenando. La aurícula derecha se llena con la sangre que viene del organismo por las venas cavas.

Después la pasa al ventrículo derecho y éste la manda a los pulmones por la arteria pulmonar para que se origine. La sangre originada llega a la aurícula izquierda por las venas pulmonares y de allí pasa al ventrículo izquierdo que la impulsa a la arteria aorta para ser distribuida a todos los órganos.

La sístole y la diástole cardíaca se producen por la acción de un impulso que del sistema nervioso llega al marcapaso del corazón. El marcapaso del corazón es un conjunto de fibras nerviosas que forman un nódulo que se encuentra cerca de la desembocadura de la vena cava superior y que es llamada nódulo sinoauricular. La actividad de este nódulo produce la contracción de las aurículas. De ahí el impulso pasa al nódulo auriculo-ventricular situado entre las aurículas y los ventrículos, que al activarse, hace pasar el impulso bioeléctrico al haz de His, produciéndose la sístole ventricular.

El vector bioeléctrico de activación parte de la base del corazón y se dirige hacia la punta produciéndose despolarización de las células musculares. El nervio vago inhibe el corazón en su frecuencia de contracción; en cambio, el simpático, en su parte toracolumbar del sistema vegetativo lo acelera. La despolarización de las células cardíacas y su repolarización pueden ser medidas, como corriente de acción, por medio del electrocardiógrafo. El electrocardiógrafo es, en esencia, un galvanómetro muy sensible a la corriente de acción del corazón.

Durante el ciclo cardíaco las modificaciones eléctricas del corazón producen cinco cambios o deflexiones del electrocardiógrafo. De izquierda a derecha las ondas se han designado con las letras P, Q, R, S, T. Las positivas se dirigen hacia arriba de la línea isoeléctrica y las negativas hacia abajo. Por lo regular las ondas P, R y T son positivas y la Q y S negativas.

P, la actividad de las aurículas.

Q, R, y S, la actividad ventricular.

ENFERMEDADES CONGENITAS DEL CORAZON

CONSIDERACIONES GENERALES

FRECUENCIA

Aproximadamente 1 de cada 100 niños a término nacen con una malformación estructural del corazón o de los grandes vasos, y más de la mitad de ellos mueren antes de llegar a la edad de un año.

Las cardiopatías congénitas en general se encuentran igualmente distribuidas entre hombres y mujeres, aunque hay defectos específicos que pueden mostrar una definida preponderancia según el sexo; la persistencia del conducto arterioso y los defectos del tabique interauricular son más frecuentes en las mujeres, mientras que la estenosis aórtica valvular, la coartación de la aorta, la tetralogía del Fallot, y la transposición de las grandes arterias son más comunes en los hombres.

ETIOLOGIA

Las malformaciones cardiovasculares congénitas se deben de ordinario a un desarrollo embrionario anómalo de una estructura normal o de la incapacidad de tal estructura para superar la etapa temprana de desarrollo embrionario. Las malformaciones se deben a una compleja interacción entre los sistemas genético multifactorial y ambiental que no permiten una especificación sencilla de la etiología; sólo en raras ocasiones puede atribuirse a un factor causal en su génesis. La rubeola materna y la ingestión de la talidomida al principio de la gestación son dos factores ambientales que se sabe perfectamente que interfieren con la cardiogénesis normal en el hombre.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Los antecedentes familiares de enfermedades cardíacas congénitas y de fiebre reumática aumentan las posibilidades de que se presenten estos trastornos, hasta un 2%. Ciertos defectos cardíacos congénitos (estenosis subaórtica muscular hipertrófica) tienen antecedentes familiares. La incidencia de la transposición de los grandes vasos y el síndrome hipoplásico del corazón izquierdo aumentan cuando la madre es diabética.

CLASIFICACION

Las enfermedades cardíacas congénitas incluyen muchos procedimientos patológicos que involucran una gran variedad de anomalías estructurales del corazón y de los grandes vasos. Los tipos de defectos congénitos del corazón pueden ser clasificados en defectos cianóticos y defectos acianóticos. El Cirujano Dentista deberá estar familiarizado con los tipos de defectos congénitos del corazón, especialmente aquellos que son más susceptibles a la Endocarditis Bacteriana subaguda.

DEFECTOS CARDIACOS CONGENITOS ACIANOGENOS:

- a.- Defecto Septal Interauricular.
- b.- Defecto Septal Interventricular.
- c.- Estenosis de la Válvula Pulmonar.
- d.- Persistencia del Conducto Arterioso.
- e.- Coartación Aórtica.
- f.- Estenosis de la Válvula Aórtica.

DEFECTOS CARDIACOS CONGENITOS CIANOGENOS:

- a.- Tetralogía de Fallot.

- b.- *Transposición de los Grandes Vasos*
- c.- *Síndrome de Eisenmenger.*
- d.- *Atresia Tricuspidéa.*
- e.- *Retorno Venoso Pulmonar Anómalo Total.*

DEFECTO DEL TABIQUE AURICULAR

El defecto del tabique auricular es la anormalidad cardíaca más frecuente en los adultos, y es particularmente frecuente en las mujeres.

En los defectos del tabique interauricular existe una abertura de dicho tabique, la cual permite la desviación de la sangre de una aurícula a otra. Anatómicamente hablando, existen dos tipos principales de defectos: Ostium Primum y Ostium Secundum; el segundo se presenta en la parte superior del tabique auricular, cerca de la desembocadura de la vena cava superior y no debe confundirse con la persistencia del agujero oval. (El cierre anatómico del agujero oval, normalmente se produce después de su cierre funcional poco después del nacimiento, aunque puede persistir una abertura si la lengüeta que cubre el orificio es demasiado corta o si existe un aumento en el tamaño del agujero oval).

Las anormalidades del ostium primum son una forma de defecto del cojín endocárdico que radica junto a las válvulas auriculoventriculares cualquiera de las cuales puede estar deformada y ser incompetente, o bien formar juntas un conducto auriculoventricular común; los defectos del ostium primum son frecuentes en pacientes con síndrome de Down (Mongolismo).

La magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha a través del defecto del tabique interauricular depende del tamaño del defecto, de la relativa adaptabilidad de los ventrículos, y de las resistencias relativas en la circulación pulmonar y general. (La dirección del flujo es de izquierda a derecha porque la resistencia a la repleción es mayor en el ventrículo izquierdo que en el derecho). Los niños con defecto del tabique auricular son por lo general pequeños y delgados, pero no presentan síntomas cardiovasculares, aunque pueden presentar fatigabilidad en la edad adulta;

la cianosis no aparece hasta que se produce la hipertensión arterial, que puede no observarse hasta después de la tercera década de la vida.

Los pulsos arteriales son normales e iguales, generalmente el corazón es hiperactivo, pudiéndose palpar un fuerte choque de punta en el borde esternal izquierdo. Los signos físicos se alteran cuando al aumentar la resistencia vascular pulmonar se produce una disminución del cortocircuito de izquierda a derecha. La formación de un cortocircuito es de derecha a izquierda y se acompaña de cianosis y dedos en palillo de tambor.

El diagnóstico puede confirmarse fácilmente en la cateterización cardíaca al observarse el paso del catéter a través del defecto auricular, si se encuentra alto el cruce puede sugerir un defecto del seno venoso, y si está bajo un defecto del ostium primum.

Los pacientes con defecto del tabique interauricular rara vez mueren antes de los 50 años de edad, aunque a menudo aumentan considerablemente los síntomas progresivos pudiendo llegar a causar invalidez grave.

Conviene la reparación quirúrgica de preferencia entre los 5 y 10 años

de edad; cabe esperar excelentes resultados con poco riesgo, inclusive en pacientes de más de 40 años de edad. El defecto se sutura con un parche de material protésico o con una sutura, estando el paciente auxiliado por un aparato cardiopulmonar. En el tratamiento médico de este tipo de pacientes se debe incluir la atención oportuna de las infecciones de las vías respiratorias; medicaciones antiarrítmicas para la fibrilación auricular o la taquicardia supraventricular y las medidas para la insuficiencia cardíaca si se presentara esta complicación. Existe poco riesgo de Endocarditis Bacteriana Subaguda pero se deben administrar antibióticos en forma profiláctica antes de efectuar cualquier procedimiento odontológico.

DEFECTO DEL TABIQUE VENTRICULAR

Los defectos aislados del tabique ventricular se consideran las malformaciones cardíacas más comunes (20% de todos los casos de enfermedad cardíaca congénita). Y se les encuentra como componentes de diversas combinaciones de anomalías, con mayor frecuencia que cualquier otra lesión.

Los defectos de la pared interventricular pueden presentarse en la porción membranosa (lo más frecuente), o en la muscular. El tamaño del defecto es más importante que su posición. En casos de defecto del tabique ventricular sin complicaciones, la sangre se deriva del ventrículo izquierdo al derecho porque la resistencia del circuito general es mayor que la del circuito pulmonar. El volumen de flujo sanguíneo a través de la pared interventricular está determinado, no solamente por la resistencia vascular pulmonar, sino también por el tamaño del de-

fecto; por lo tanto la razón del flujo sanguíneo pulmonar al sistólico puede variar de 1.1 a más de 4:1. Cuando es pequeño el defecto, ocurre un importante gradiente de presión ventricular de izquierda a derecha, produciéndose durante el sístole un pequeño cortocircuito limitado por el tamaño del defecto. Mientras mayor sea el defecto, más probable será que ambos ventrículos funcionen como una sola cámara bombeadora con dos salidas, igualándose las presiones en la circulación general y pulmonar.

El cuadro clínico varía mucho, según la edad del paciente, el tamaño del defecto, y el nivel de la resistencia vascular pulmonar. Los pacientes con un pequeño defecto son asintomáticos; los cortocircuitos moderados de izquierda a derecha se acompañan de intolerancia a los esfuerzos y fatiga. Los grandes defectos se acompañan de infecciones pulmonares frecuentes; retardo del crecimiento, e insuficiencia cardíaca en la infancia, pero si el paciente sobrevive, pasado este período frecuentemente aminoran los síntomas hasta la edad adulta. En los pacientes con grave obstrucción vascular pulmonar los síntomas se desarrollan con mayor frecuencia en la vida adulta, y consisten en disnea de esfuerzo, dolor torácico, síncope y hemoptisis. El cortocircuito de derecha a izquierda da lugar a cianosis, dedos en palillo de tambor y policitemia.

TRATAMIENTO: en el niño pequeño con un gran cortocircuito de izquierda a derecha, la insuficiencia cardíaca congestiva puede ser grave e intolerable, puede ser intratable a pesar de que se haga un tratamiento médico intensivo; este problema se resuelve mejor con una constricción quirúrgica de la arteria pulmonar, seguida, cuando el paciente alcance edad de una operación correctiva. El cierre del defecto del tabique interventricular está indicado en niños mayores y adultos, cuando hay un cortocircuito moderado o intenso de izquierda a derecha; independientemente del nivel alcanzado por la presión en la arteria pul-

monar. La operación está contraindicada cuando se eleva la resistencia vascular pulmonar hasta un nivel que elimina el cortocircuito de izquierda a derecha. La mortalidad depende de la edad del paciente, del grado de hipertensión pulmonar y ocasionalmente del tamaño y localización del defecto del tabique. La prevención de la Endocarditis Bacteriana subaguda, es parte del tratamiento médico de los defectos del tabique ventricular de cualquier tamaño, pero el riesgo de complicación es mayor en pacientes con defectos pequeños o de tamaño moderado. Se necesita hacer un tratamiento enérgico de las infecciones respiratorias y se deben administrar antibióticos en forma profiláctica antes de cualquier procedimiento odontológico.

ESTENOSIS DE LA VALVULA PULMONAR

La obstrucción de la salida de sangre del ventrículo derecho por la válvula pulmonar representa un 10% de los casos de enfermedad cardíaca congénita. Puede ser una anomalía única en la que las valvas de la válvula pulmonar se fusionan formando una membrana o diafragma con un orificio central que varía de 2 mm a 1 cm de diámetro; o puede combinarse con otros defectos cardíacos.

La obstrucción al flujo sanguíneo se compensa con un aumento de la presión producida por el ventrículo derecho para mantener el volumen adecuado expulsado por dicha válvula; teniendo como consecuencia de este trabajo aumentado una hipertrofia grande, pudiendo presentarse una severa insuficiencia ventricular derecha. El vaciamiento del ventrículo derecho es prolongado en pacientes con estenosis moderada o intensa, y el ruido del cierre de la válvula pulmonar es retardado y

suave. Cuando la obstrucción es grande y está intácta la pared intraventricular, ocurre generalmente derivaciones de derecha a izquierda a nivel auricular por persistencia del agujero oval; por consiguiente, las víctimas de esta anomalía pueden presentar diversos grados de cianosis, cuya presencia indica una obstrucción vascular relativamente grande.

Los síntomas varían según la obstrucción; los pacientes con estenosis valvular pulmonar leve o moderada son completamente asintomáticos durante la infancia y la adolescencia. Los individuos con una obstrucción más grande pueden presentar cianosis o insuficiencia cardíaca congestiva a temprana edad (aún dentro del período neonatal).

En los niños con estenosis pulmonar moderadamente severa pero no crítica, suele haber cianosis progresiva, fácil fatigabilidad y disnea de esfuerzo. Los ataques cianóticos se caracterizan por la repentina aparición de un aumento notable de la cianosis y la disnea, cosa que es mucho más común en este caso que en la tétrada de Fallot.

No presentándose cianosis si la obstrucción es leve o moderada. En el aspecto físico están bien desarrollados y nutridos; cara redonda, pómulos elevados, ojos separados, con pulsos iguales y normales en todos lados. Si llega a presentarse cianosis por largo tiempo existirá la aparición de dedos en palillo de tambor. El electrocardiograma puede ser útil para calcular el grado de obstrucción al gasto ventricular derecho. Radiográficamente es posible que el corazón sea de tamaño normal si la estenosis es leve o moderada, y en los pacientes con obstrucción grave y resultante insuficiencia ventricular, generalmente es perfectamente visible el crecimiento de la aurícula y ventrículos derechos.

TRATAMIENTO : se recomienda la cirugía para todos los niños en quienes la presión ventricular derecha sea superior a 100 mm/Hg. En los pacientes con obstrucción severa, la operación es conveniente lo más pronto posible. Los niños con cianosis e insuficiencia cardíaca congestiva deben ser operados inmediatamente. Los que son ligera o moderadamente sintomáticos, han de someterse a una valvulotomía pulmonar, cuando estén suficientemente desarrollados (por lo general cuando pesen más de 11 Kgs.); aunque la operación puede reducir o anular el gradiente de presión, la válvula pulmonar no queda normal y por lo tanto debe continuarse la profilaxis contra la Endocarditis Bacteriana.

La mortalidad por la operación depende de la edad y condiciones del paciente; variando de 1 a 10%.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

La persistencia del conducto arterioso es la existencia en la vida extrauterina del vaso que normalmente une a la arteria pulmonar con la aorta en el feto.

El cierre normal de este conducto inmediatamente después del nacimiento probablemente se debe al brusco aumento en la tensión arterial de oxígeno que acompaña a la ventilación y a la liberación de sustancia vaso activas. Existe una proliferación y fibrosis de la capa íntima en forma gradual, de modo que la obliteración total del conducto arterioso puede no ocurrir durante varios meses posteriores al nacimiento. La persistencia de la permeabilidad del conducto después del nacimiento,

es una anomalía relativamente común que ocurre con mayor frecuencia en la mujer, en los productos de embarazos complicados con rubeola y en niños nacidos en grandes altitudes.

El flujo sanguíneo que pasa por el conducto está determinado por las relaciones de presión entre la aorta y la arteria pulmonar, y por el tamaño del defecto, que puede variar de unos cuantos milímetros a más de un centímetro de diámetro. Generalmente aparece como anomalías aisladas, o puede haber lesiones asociadas, por ejemplo, coartación de la aorta y defecto del tabique ventricular.

En el 10% de los casos se asocia con hipertensión pulmonar, en tales casos la dirección y grado de la derivación depende de la resistencia vascular pulmonar y la resistencia vascular sistémica. Si la primera es mayor, la derivación será predominantemente de derecha a izquierda (de la arteria pulmonar a la aorta).

El examen físico revela un frémito característico y un soplo continuo de maquinaria con acentuación al final de la sístole en el borde superior externo del esternón. Los pacientes con hipertensión pulmonar son asintomáticos durante la primera infancia. También son pequeños, mal desarrollados y desnutridos, y padecen frecuentes episodios de neumonía. Es común la insuficiencia cardíaca congestiva.

Radiográficamente se puede observar en algunos casos, la sombra del conducto arterioso en medio de la sombra de la aorta descendente y del arco de la arteria pulmonar.

TRATAMIENTO : *consiste en la corrección quirúrgica excepto en pacien-*

tes con obstrucción vascular pulmonar ya que la persistencia del conducto arterioso sirve como ruta de escape y limita el grado de hipertensión pulmonar. La mejor edad para la corrección es entre el primer y quinto año de vida. La ligadura o sección tiene poco riesgo quirúrgico cuando se practica en un paciente por lo demás normal. La operación debe diferirse varios meses en los pacientes que han recibido con éxito el tratamiento de la endocarditis bacteriana; debido a que el conducto puede permanecer un tanto edematoso y friable.

El curso clínico y pronóstico es generalmente bueno en pacientes con simples persistencias del conducto arterioso y derivación pequeña o moderada. No obstante en la tercera o cuarta década de la vida aparecen síntomas de fácil fatigabilidad, disnea de esfuerzo, e intolerancia al ejercicio, como consecuencia del desarrollo de hipertensión pulmonar o de insuficiencia cardíaca congestiva.

Es posible que el conducto arterioso se cierre durante el primer año de vida especialmente en niños nacidos prematuramente, después de esa edad es muy raro el cierre espontáneo.

Las principales causas de muerte en los adultos con persistencia del conducto arterioso, son la insuficiencia cardíaca congestiva y la endocarditis bacteriana.

COARTACION AORTICA

La aorta puede tener estrechamiento o constricción en cualquier sitio

a lo largo de su trayecto. Se encuentra coartación en aproximadamente el 7% de los pacientes con cardiopatía congénita, y es dos veces más frecuente en el sexo masculino, aunque la lesión ocurre con mayor frecuencia en pacientes con digenesia gonadal (síndrome de Turner). En la mayoría de los casos, la coartación ocurre en la porción torácica de la aorta descendente; la aorta abdominal raramente está afectada. Desde el punto de vista patológico, las coartaciones torácicas se dividen en variedad postconducto o de tipo adulto (coartación distal a la entrada del conducto arterioso). Y variedad preconducto, de tipo infantil. (Ya sea un largo segmento de hipoplasia o un estrechamiento de la aorta proximal respecto de la entrada del conducto arterioso). No es raro hallar malformaciones cardíacas congénitas asociadas a ambas variedades.

La presencia de una coartación plantea el problema de mantener un flujo sanguíneo y una presión adecuadas en la superficie del cuerpo distal respecto al defecto. Para mantener el flujo de la presión suficiente, entran en juego mecanismos de adaptación que incluyen: elevación de la presión proximal a la coartación, constricción del lecho arteriolar distal a la coartación (produciéndose elevación de la presión diastólica), y apertura de conductos colaterales que pasan alrededor del área de constricción. En el tipo preconducto de la coartación, el brazo derecho y la cabeza reciben sangre salida del ventrículo izquierdo, la porción inferior del cuerpo, siendo distal respecto de la coartación, es abastecida, por la sangre procedente del ventrículo derecho a través del conducto arterioso persistente. Por lo tanto, la sangre circulante en la porción baja del cuerpo es desaturada en relación con la del brazo derecho y la cabeza. Para conservar la presión y el flujo adecuados en la aorta descendente hay desde el momento del parto, persistencia de la resistencia vascular y de la presión arterial elevada en los pulmones.

Los signos y síntomas de la coartación postductal son: a) presencia

del pulso en los brazos y su ausencia en las extremidades inferiores, lo que sugiere claramente el diagnóstico de coartación de la aorta.

b) en niños grandes (mayores de 8 años), se puede observar radiográficamente muescas o festones en las costillas, producidos por un marcado crecimiento de las ramas intercostales colaterales. c) soplo sistólico de eyección de grado II/VI, audible en el foco aórtico y en la parte inferior del borde esternal izquierdo.

Los signos y síntomas de la coartación preconducto son:

- a) Insuficiencia cardíaca derecha e izquierda de la lactancia,
- b) Cianosis generalizada o en ocasiones diferencial,
- c) Pulsos en las extremidades superiores débiles, pero existen. En las piernas faltan.

TRATAMIENTO : todos los pacientes con coartación de la aorta deben someterse a corrección quirúrgica, la mejor edad es entre ocho y quince años. Los lactantes con coartación postconducto deben ser atendidos primero medicamente. La terapéutica vigorosa con anticongestivos, incluyendo digital, diuréticos, morfina y oxígeno producen a menudo mejora espectacular, posponiéndose si es posible la operación hasta la edad óptima. Los niños que sobreviven al período neonatal sin presentar insuficiencia cardíaca congestiva, evolucionan bastante bien durante la infancia y la adolescencia, siendo raros los períodos de endocarditis bacteriana antes de la adolescencia.

A partir de la tercera década de la vida, el paciente puede empezar a presentar fatigabilidad fácil, disnea de esfuerzo, crecimiento del co-

razón, e insuficiencia del ventrículo izquierdo. Solamente la cuarta parte de estos pacientes han de llegar a la cuarta década, su muerte sobreviene por endocarditis bacteriana subaguda, o por enfermedad cardiovascular hipertensiva.

ESTENOSIS DE LA VALVULA AORTICA

Anatómicamente la estenosis aórtica indica una obstrucción al flujo sanguíneo procedente del ventrículo izquierdo, en la válvula aórtica o cerca de ella.

Fisiológicamente la estenosis aórtica puede ser definida como un padecimiento en el cual existe un gradiente de presión sistólica superior a 10 mm/Hg, entre el ventrículo izquierdo y la aorta.

La estenosis aórtica afecta aproximadamente de 4 a 5% de los pacientes con defectos cardiovasculares congénitos y es 3 ó 4 veces más frecuente en el sexo masculino.

Anatómicamente la estenosis aórtica congénita se puede clasificar en cuatro tipos:

- a) Estenosis aórtica valvular,
- b) Discreta estenosis aórtica sub-valvular membranosa,
- c) Estenosis aórtica supra-avalvular,
- d) Estenosis sub-aórtica hipertrófica.

La malformación básica consiste de engrosamiento y aumento de la rigidez de los tejidos de la válvula aórtica, con diverso grado de fusión de las comisuras. La dinámica sanguínea en estos casos suele causar engrosamiento de las hojas valvulares y posteriormente su calcificación.

La obstrucción a la salida de la sangre del ventrículo izquierdo, hace que éste trabaje más arduamente para mantener un flujo y una presión convenientes en el circuito arterial sistémico, produciéndose hipertrofia del ventrículo y aumento de sus demandas de oxígeno. Si la estenosis es severa, las demandas de oxígeno pueden exceder la capacidad de las arterias coronarias para satisfacer dichas demandas, presentándose así una insuficiencia coronaria relativa. En los pacientes con estenosis aórtica crítica, se puede presentar insuficiencia ventricular izquierda. Generalmente el ventrículo izquierdo es capaz de adaptarse a un trabajo a presión, aumentándose durante un período considerable de tiempo, antes de que aparezca la insuficiencia cardíaca coronaria.

La mayoría de los pacientes con estenosis aórtica, no presentan síntomas cardiovasculares, pudiendo evolucionar bien hasta la tercera o quinta década de la vida, excepto en los casos más severos, aunque algunos individuos tienen leve intolerancia al ejercicio y fácil fatigabilidad. Un reducido porcentaje de los pacientes tienen síntomas significativos dentro de la primera década, como mareos y síncope.

La muerte súbita, peligro potencial en estos pacientes, ocurre entre el 1 y 7.5% de los casos. Su causa precisa se desconoce, pero las arritmias ventriculares, iniciadas quizás por edema agudo del miocardio, pueden ser la causa.

El tratamiento médico de la estenosis valvular aórtica congénita, com-

prende profilaxis contra la endocarditis bacteriana, la administración de digital y la restricción de sodio en pacientes con síntomas de disminución de la reserva cardíaca.

La corrección quirúrgica de la obstrucción está indicada en todos los casos de estenosis aórtica severa no complicada. La operación se debe realizar con derivación cardiopulmonar. La mejor edad está entre los cinco años y la adolescencia. Si se presentan síncope, es aconsejable la operación anticipada. Si la estenosis resultó ser moderada (revelado por el cateterismo cardíaco), y no es lo suficientemente severa como para hacer necesaria la cirugía, se debe impedir al paciente que participe en competencias atléticas.

TETRALOGIA DE FALLOT

Los cuatro componentes de esta malformación son:

- 1.- Defecto del tabique ventricular
- 2.- Obstrucción del flujo de vaciamiento del ventrículo derecho
- 3.- Cabalgamiento de la aorta
- 4.- Hipertrofia ventricular derecha

Es el tipo más común de las lesiones cardíacas cianóticas, representando el 10 al 15% de los casos de enfermedad cardíaca congénita.

El defecto debajo del tabique ventricular suele ser amplio, anterior

y situado inmediatamente debajo de la válvula aórtica. La obstrucción del flujo sanguíneo del ventrículo derecho puede ser solamente infundibular, valvular o ambos. El cabalgamiento se presenta por la posición del defecto del tabique ventricular, en relación con la aorta dilatada y a menudo destropuesta.

HEMODYNAMICA : el retorno venoso de la circulación general a la aurícula derecha y al ventrículo derecho, es anormal. Al contraerse el ventrículo derecho encuentra la resistencia de la estenosis pulmonar y parte de la sangre se desvía a la aorta, pasando a través del defecto del tabique interventricular, el resultado, es una persistente falta de saturación oxigenada de la sangre arterial, con cianosis.

La circulación general está restringida por la obstrucción de la válvula pulmonar, pero puede complementarse con la circulación colateral bronquial y en ocasiones con el conducto arterioso permeable.

La obstrucción al flujo del ventrículo derecho y el defecto del tabique ventricular, son las dos principales anormalidades de la Tetralogía de Fallot; cuando existen estas anormalidades sin derivaciones de derecha a izquierda, dicen algunos autores que hay Fallot acianótico.

SIGNOS Y SINTOMAS : la mayoría de los niños con Tetralogía de Fallot son cianóticos desde el nacimiento, o sufren cianosis antes del año de edad. Síntomas frecuentes son la disnea de esfuerzo, el retardo del crecimiento y del desarrollo, los dedos en palillo de tambor y la policitemia.

Al reposar después del ejercicio, los pacientes con Tetralogía asumen

una característica posición en cuclillas para obtener una mejora en su disnea. Esta posición favorece un aumento en la saturación arterial de oxígeno, aumentando la resistencia vascular sistémica y disminuyendo así, el corto circuito de derecha a izquierda y propiciando el estancamiento de sangre marcadamente insaturada en las piernas. Además, esta maniobra puede aumentar el retorno de sangre venosa en la circulación general y por lo tanto, el flujo sanguíneo pulmonar.

Los ataques de grave anoxia con cianosis que se deben a un brusco aumento del cortocircuito arteriovenoso y la reducción en el flujo sanguíneo pulmonar, son una grave amenaza para la vida.

Los pacientes con tétrada son generalmente pequeños y delgados. El grado de cianosis es variable. Los dedos de manos y pies muestran diversos grados de deformación en palillo de tambor, según la edad del niño y la intensidad de la cianosis. En el examen del corazón es palpable la elevación del ventrículo derecho y no existe frémito. Se escucha un soplo sistólico de eyección de grado I-III/VI de intensidad máxima, en el tercer espacio intercostal izquierdo, sobre el borde esternal.

DATOS DE LABORATORIO : la hemoglobina, el hematocrito y la fórmula roja están de leve a notablemente elevados, dependiendo del grado de insaturación de oxígeno arterial.

COMPLICACIONES : el infarto cerebral y el absceso encefálico son las complicaciones más frecuentes que presenta el paciente con Tetrada de Fallot. Se cree que la causa principal del infarto es la anoxia, que es el resultado de la marcada desaturación de la sangre arterial y de la anemia deficiencia relativa de hierro que existe en muchos de estos pacientes. Debido a la presencia de la derivación sanguínea de

derecha a izquierda, las bacterias que habitualmente son filtradas hacia el exterior por los pulmones, quedan en condiciones de penetrar en la circulación general, y así, llegan a la zona de infarto en el cerebro.

El tratamiento de la tetrada de Fallot, se resuelve por medio de cirugía correctiva o paliativa, dependiendo de la edad, estado de salud y/o evolución que permitan la corrección completa del defecto.

Los niños que sobreviven a la operación mejoran notablemente, la cianosis desaparece por completo y también poco después el abultamiento de los dedos en palillo de tambor. El crecimiento y desarrollo mejoran notablemente, y a menudo, los pacientes se vuelven asintomáticos en un corto período de tiempo. Si no son operados, pueden morir a causa de un ataque cianótico grave, accidente vascular cerebral, absceso cerebral, endocarditis bacteriana subaguda, anorexia o hemorragia pulmonar.

TRASPOSICION DE LOS GRANDES VASOS

En esta afección, la aorta nace del ventrículo derecho, hacia la derecha y adelante de la arteria pulmonar, la cual emerge del ventrículo izquierdo. Esto da origen a dos circulaciones separadas y paralelas, y alguna comunicación debe existir entre ambas después del nacimiento para que pueda mantenerse la vida.

Ocupa el segundo lugar de frecuencia de las enfermedades cardíacas con-

génitas cianóticas, representando casi el 10% de todos los casos. La frecuencia es mayor en varones, en razón de 4:1; esto se debe a una anomalía embrionaria de la división espiral del tronco arterioso.

La mitad de los pacientes con esta malformación mueren a los seis meses de edad. Unos cuantos sobreviven hasta la niñez, y rara vez un paciente llega a la edad adulta joven. Los que pasan de la edad de la lactancia, tienen por regla general, ya sea un defecto único del tabique auricular o un defecto del tabique ventricular y estenosis pulmonar.

La transposición de los grandes vasos, se puede clasificar en las siguientes categorías:

GRUPO I Transposición con pared interventricular intacta.

GRUPO II Transposición con defecto del tabique ventricular

- a) Con estenosis pulmonar*
- b) Con obstrucción vascular pulmonar*
- c) Sin obstrucción vascular pulmonar.*

En los pacientes con pared interventricular intacta, la comunicación ocurre a nivel de las aurículas y del conducto arterioso; no obstante, en muchos casos son pequeñas estas comunicaciones, cerrándose el conducto arterioso poco después del nacimiento. En consecuencia, son severamente cianóticos y pronto padecen la insuficiencia cardíaca congestiva, como resultado del marcado aumento del gasto cardíaco. Los pacientes con defecto del tabique ventricular, manifiestan diversos grados de cianosis, dependiendo de la razón del flujo sanguíneo pulmonar al general.

Cuando además del defecto del tabique ventricular hay estenosis pulmonar, los pacientes son extremadamente cianóticos, por la limitada circulación sanguínea hacia los pulmones. En los casos de defecto del tabique ventricular con obstrucción vascular pulmonar, los niños tienen un grado moderado de cianosis. Los pacientes con defecto del tabique ventricular y resistencia vascular normal en los pulmones, presentan escasa cianosis, pero a menudo se presenta muy pronto la insuficiencia cardíaca, debida al enorme flujo sanguíneo pulmonar.

La insuficiencia cardíaca se presenta no solamente por el mayor gasto cardíaco, sino también por la mala oxigenación del miocardio y por la presencia de una presión igual a la sistémica, en ambos ventrículos.

Las manifestaciones clínicas habituales son disnea y cianosis desde el nacimiento, retardando el crecimiento, e insuficiencia cardíaca congestiva. En algunos pacientes puede haber cianosis diferencial invertida, en el cual la cabeza, la parte superior del tronco y las extremidades, tienen mayor grado de cianosis que la parte inferior del cuerpo, indicando la presencia de un conducto arterioso permeable con flujo sanguíneo invertido (de la circulación pulmonar a la general).

El desarrollo intelectual, aún en los casos de cianosis intensa, no siempre resulta afectado. Los dedos de palillo de tambor aparecen en los niños mayores de un año.

Con frecuencia los signos radiográficos son diagnósticos y consisten en:

- 1.- Cardiomegalia progresiva al principio de la vida,

- 2.- *Característica configuración oval en forma de huevo en la placa antero posterior, y una estrecha base cardíaca formada por la superposición de los segmentos de las arterias aorta y pulmonar.*
- 3.- *Y acentuación de la trama vascular.*

La angiografía es diagnóstica y demuestra que la aorta colocada en posición anterior, nace en el ventrículo derecho y que la arteria pulmonar situada en posición posterior, nace en el ventrículo izquierdo.

TRATAMIENTO : el tratamiento depende de las anomalías intracardíacas asociadas. Hasta hace poco tiempo sólo se disponía de un tratamiento quirúrgico paliativo, no obstante, ya se ha elaborado un procedimiento que permite corregir completamente el defecto en algunos casos.

SINDROME DE EISENMENGER

Esta lesión es un defecto voluminoso del tabique ventricular sin estenosis pulmonar, pero con un marcado aumento a la resistencia vascular pulmonar y tiene como consecuencia, un cortocircuito invertido (derivación de derecha a izquierda).

Se presentan síntomas graves desde temprana edad, con insuficiencia cardíaca congestiva, en ocasiones desde la lactancia. La disnea de esfuerzo, se presenta sin insuficiencia del ventrículo izquierdo; son

también comunes, las infecciones repetidas y la cianosis.

En niños mayores puede haber hemoptisis. El soplo sistólico no es tan ruidoso como en los defectos más pequeños del tabique ventricular. No se aprecia frémito. El segundo sonido pulmonar es acentuado.

Las radiografías de tórax, varían dependiendo del tamaño de la derivación. En los pacientes con derivaciones pequeñas, las radiografías suelen ser normales, el corazón es de tamaño adecuado y la trama vascular pulmonar sólo rebasa un poco los límites normales. En los pacientes con derivaciones grandes, las radiografías muestran crecimiento cardíaco significativo, que afecta ambos ventrículos y la aurícula izquierda, la aorta es de tamaño pequeño o normal.

El electrocardiograma muestra hipertrofia del ventrículo derecho y en ocasiones bloqueo de la rama derecha.

TRATAMIENTO : no existe tratamiento específico y no es posible la reparación quirúrgica. Restrinjase la actividad y trátase la insuficiencia cardíaca.

CURSO CLINICO Y PRONOSTICO : estos pacientes evolucionan mal durante la lactancia y tienen numerosos ataques de neumonía y frecuentemente llegan a padecer insuficiencia cardíaca congestiva.

Si sobreviven más de un año, mejoran sintomáticamente y viven relativamente bien hasta la adolescencia. Sin embargo, después de ella, presentan obstrucción vascular pulmonar creciente o insuficiencia conges-

tiva. Son un poco menos susceptibles a la Endocarditis Bacteriana sub-aguda que los pacientes con defectos ventriculares más pequeños del tabique interventricular.

Es bueno el pronóstico si se lleva una vida con limitaciones. El pronóstico a largo plazo es malo.

ATRESIA TRICUSPIDEA

Esta lesión consiste en estenosis marcada de la válvula tricúspide y en un ventrículo derecho con o sin estenosis pulmonar.

Como resultado, no existe comunicación directa entre la aurícula y el ventrículo derechos. La supervivencia extrauterina depende de que haya un cortocircuito de derecha a izquierda, a nivel auricular.

Como no hay comunicación directa entre las cavidades derechas, todo el retorno venoso sistémico debe fluir a través de la pared interauricular, (ya sea por defecto del tabique auricular o por persistencia del agujero oval), hacia la aurícula izquierda, por lo tanto la aurícula izquierda recibe la sangre venosa, tanto del circuito pulmonar como del general. Así hay completa mezcla en la aurícula izquierda provocando un grado variable de insaturación de oxígeno arterial.

En el cuadro clínico aparecen los síntomas desde la tierna infancia.

Generalmente suelen caracterizarse por los síntomas causados por el flujo sanguíneo pulmonar que está sumamente disminuido, con accesos de anoxia y cianosis grave. Salvo en aquellos casos en que la circulación pulmonar es grande, hay cianosis desde el momento del nacimiento.

El crecimiento y el desarrollo son muy reducidos, habiendo generalmente fatigabilidad fácil con la alimentación. taquipnea, disnea, ataques anóxicos y signos de insuficiencia cardíaca derecha.

A cierta edad se presentan en los niños los dedos de palillo de tambor. Los soplos no son típicos ni siempre están presentes. Si el aporte sanguíneo a los pulmones es realizado por medio de un conducto arterioso abierto o de grandes arterias bronquiales, se escucha un soplo continuo.

Radiográficamente el corazón puede estar ligero o notablemente crecido. El tamaño de la aurícula derecha varía desde ser enorme, hasta resultar sólo modestamente agrandada, dependiendo del tamaño de la comunicación a nivel auricular. El electrocardiograma puede ser muy útil para confirmar el diagnóstico; la desviación del eje hacia la izquierda, el crecimiento de la aurícula derecha y la hipertrofia del ventrículo izquierdo en un niño cianótico, sugieren la atresia tricuspídea.

El pronóstico para estos niños es sumamente malo, muchos mueren en las primeras semanas de vida o en los primeros meses. Las operaciones paliativas encaminadas a aumentar el flujo sanguíneo pulmonar, corregir la importante obstrucción interauricular o ambas cosas a la vez, implican un riesgo considerable.

Aún no es factible efectuar la corrección quirúrgica total de la anomalía. La muerte en la primera infancia es casi siempre consecuencia de la hipoxia grave y la insuficiencia cardíaca congestiva.

En niños de más edad, el deceso es resultado de absceso cerebral, Endocarditis Bacteriana subaguda, o insuficiencia cardíaca congestiva.

RETORNO VENOSO PULMONAR ANOMALO TOTAL

Cuando todas las venas pulmonares se comunican directamente con la aurícula derecha, o con las venas de la circulación general o sus tributarias, la afección se llama retorno venoso pulmonar anómalo total.

Como toda la sangre venosa retorna a la aurícula derecha, una comunicación interauricular es parte integral de esta malformación. En la aurícula derecha ocurre una mezcla relativamente completa de la sangre venosa pulmonar y sistémica, de modo que la saturación de la aurícula izquierda y por lo tanto de las arterias de circuito general, es casi igual a la que hay en la aurícula derecha.

El grado de saturación de la sangre y también el grado de cianosis presente, está determinado por la razón de la cantidad del flujo pulmonar al flujo sanguíneo sistémico.

Estos pacientes evolucionan muy bien, con presión arterial pulmonar re-

lativamente normal, y al menos fisiológicamente, son muy parecidos a los pacientes con defecto septal auricular grande y retorno venoso pulmonar normal. Cuando la resistencia vascular se eleva en los pulmones, se reduce la razón de la circulación pulmonar y la general. Cuando la circulación iguala a la sistémica, fluyen en ambas direcciones las mismas cantidades de sangre, al ocurrir ésto, se presenta marcada insaturación de la sangre mezclada y el paciente es notablemente cianótico. A estos individuos les va muy mal y finalmente sufren de grave insuficiencia cardíaca derecha.

SIGNOS Y SINTOMAS : la mayoría de los niños con la forma más común no obstructiva de retorno venoso pulmonar anómalo total, no crecen ni aumentan bien de peso, sufren repetidas infecciones respiratorias e insuficiencia cardíaca congestiva hacia la edad de seis meses.

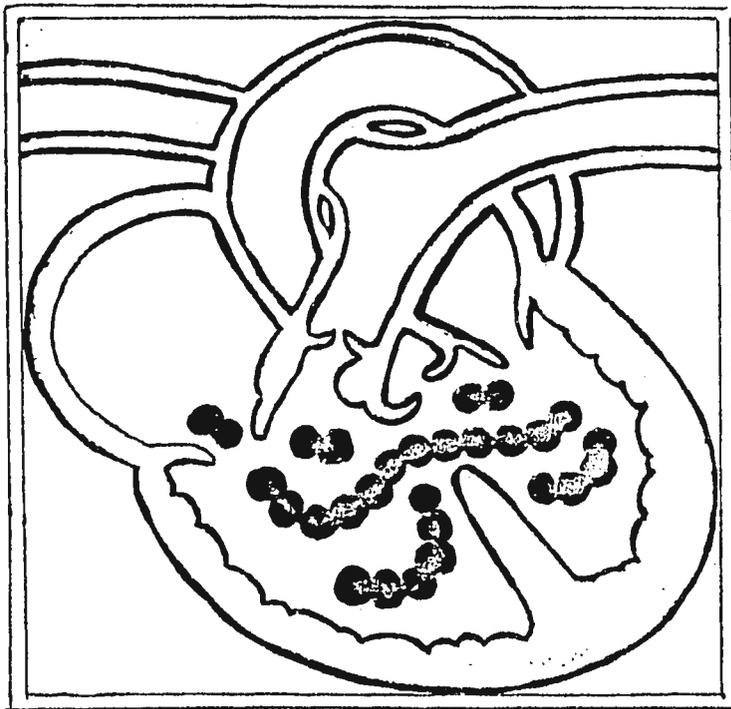
Las consecuencias fisiológicas y por lo tanto el cuadro clínico dependen del tamaño de la comunicación interauricular y de la magnitud de la resistencia vascular pulmonar. No suele haber cianosis importante, si no hay insuficiencia cardíaca congestiva, a menos que el paciente sobreviva lo suficiente para adquirir alteraciones vasculares pulmonares secundarias y reducción en el flujo sanguíneo pulmonar.

Un examen cuidadoso ayuda a descubrir oscurecimiento de los lechos ungulares y de la mucosa, pero generalmente no se presenta ni cianosis ni dedos en palillo de tambor. En el foco pulmonar se escucha un soplo sistólico de eyección, de grado II - IV/VI, que se trasmite muy bien sobre los campos pulmonares anterior y posterior.

Las radiografías de tórax, revelan crecimiento cardíaco, que afecta principalmente a la aurícula y el ventrículo derechos y a la arteria pulmonar.

TRATAMIENTO : si no hay una enfermedad vascular pulmonar grave, los resultados de una operación por retorno venoso pulmonar anómalo en pacientes de más de un año de edad, son buenos. El tratamiento consiste en crear una anastomosis entre el conducto venoso pulmonar común y la aurícula izquierda y en cerrar el defecto auricular.

CURSO CLINICO Y PRONOSTICO : los pacientes con resistencia vascular normal en los pulmones y leve elevación de la presión arterial pulmonar, suelen evolucionar bastante bien, hasta la segunda o tercera década de la vida. Los lactantes con resistencia vascular aumentada en los pulmones y con hipertensión pulmonar, evolucionan mal, y en su mayoría, fallecen antes del año si no son atendidos.



CAPITULO III

CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS

FIEBRE REUMÁTICA

La fiebre reumática es una enfermedad metainfecciosa, causante de múltiples enfermedades cardíacas en niños y en adolescentes.

La mayoría de los casos de fiebre reumática, se inician entre los 3 y los 15 años de edad, en la población mayor de 15 años, una de cada tres cardiopatías, es de origen reumático. La probabilidad de que las afecciones de las vías respiratorias tengan como causa el estreptococo beta hemolítico del grupo A, se eleva del 40 al 66% en nuestro medio, pudiendo incrementarse este porcentaje en el invierno, en épocas epidémicas y en determinados estratos socioeconómicos. La fiebre reumática es una secuela tardía de una infección de las vías respiratorias altas, causadas por estreptococos hemolíticos del grupo A, y a pesar de estar bien establecida su relación (fiebre reumática con el estreptococo hemolítico), se desconoce esencialmente la patogenia del padecimiento. Se cree que la fiebre reumática es un trastorno del tejido conjuntivo provocado por una reacción de hipersensibilidad a uno o más componentes antigénicos o productos metabólicos del estreptococo hemolítico-beta.

Todos los datos disponibles indican que todas las infecciones por estreptococos del grupo A de la vías respiratorias altas, originan fiebre reumática. Los dos episodios están separados por un período latente, durante el cual no suele haber signos ni síntomas de ninguna de las enfermedades. Aunque puede haber estreptococos en la garganta desde el comienzo de la faringitis hasta que se inicia la fiebre reumática, no está demostrado que focos estreptocócicos vivos contribuyan a la producción de lesiones reumáticas inflamatorias.

Por lo tanto, la fiebre reumática parece ser una reacción a la infección

estreptocócica, no una continuación del proceso infeccioso.

La aparición de métodos para delinear la estructura antigénica de los estreptococos del grupo A, y la respuesta inmune a los diversos antígenos estreptocócicos, permitieron identificar el estreptococo del grupo A, como el único patógeno que produce faringitis seguida de fiebre reumática. Los métodos serológicos para descubrir anticuerpos de antígenos estreptocócicos, desempeñaron un papel importante para establecer esta relación. Empleando tales métodos, se pudo determinar por vez primera que casi todos los pacientes de fiebre reumática habían sufrido antes una faringitis estreptocócica.

La prueba más ampliamente utilizada, es la determinación de antiestreptolisina O. Como ocurre en todas las demás pruebas de anticuerpos, el descubrimiento de aumento de anticuerpos durante un intervalo de 1 a 3 semanas, es la única demostración segura de la existencia reciente de una infección estreptocócica.

Si se observa al paciente durante los primeros días de iniciada la fiebre reumática, el título de antiestreptolisina O, puede ser menor que el título observado una semana después. Sin embargo, no es raro que el título alcance una meseta máxima, de manera que ya no sea posible descubrir un aumento progresivo del mismo. Cuando así ocurre, el título de antiestreptolisina O, debe ser por lo menos de 250 unidades en los adultos, y por lo menos de 333 unidades en niños de más de 5 años de edad, para poderse aceptar como indicación de una enfermedad estreptocócica previa.

Aproximadamente de 15 a 20% de los pacientes con fiebre reumática y casi todos los enfermos que sólo sufren corea, tienen valores bajos o

límites de antiestreptolisina O. En tales circunstancias, es conveniente utilizar otras pruebas de anticuerpos como la anti-DNasa B.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE FIEBRE REUMATICA

El antecedente de faringitis intensa, en un pasado reciente, poliartritis migratoria, carditis, fiebre y un título elevado de antiestreptolisina O, constituye la combinación clásica de signos y síntomas que hacen que el diagnóstico sea prácticamente seguro, pero el problema muchas veces no es tan sencillo, el médico que establece este diagnóstico, acepta una grave responsabilidad, en vista del programa de tratamiento intensivo, que frecuentemente se emplea durante la fase aguda y por la institución de un régimen profiláctico eficaz y prolongado. Para ayudar a reducir los errores, T. Duckett Jones publicó en 1944 su criterio para orientación en el DX de la fiebre reumática; este criterio, que se ha modificado después, está aceptado generalmente en México, Estados Unidos y otras partes del mundo. La presencia de dos manifestaciones mayores, o de una mayor con dos menores, indica una gran probabilidad de fiebre reumática aguda.

CRITERIO DE JONES (REVISADO)

Para la orientación del diagnóstico de fiebre reumática.

Manifestaciones MAYORES

Carditis

Poliartritis

Corea

Eritema marginado

Nódulo subcutáneo.

Manifestaciones MENORES

Clinicas:

Fiebre

Altralgias

Historia previa de F.R. o presencia de cardiopatía reumática.

De laboratorio:

En la fase aguda:

Aumento de la velocidad de la sedimentación globular.

Presencia de proteína C reactiva.

Leucocitosis.

Anemia.

De gabinete:

En el electrocardiograma:

Intervalo PR prolongado.

ADEMÁS: Evidencia de infección estreptocócica precedente (elevación del título antiestreptolisina O, arriba de 400 UT), o de otros anticuerpos estreptocócicos, cultivo positivo para el estreptococo beta hemolítico del grupo A, o antecedentes recientes de escarlatina.

La evidencia de una infección estreptocócica precedente, refuerza grandemente la posibilidad de fiebre reumática activa. Su ausencia debe hacer el diagnóstico dudoso, excepto en los casos de corea de Sydenham o de carditis de larga duración.

Los casos que resulten positivos podrán clasificarse bajo cuatro grandes rubros:

A.- Fiebre reumática activa. Si en el momento actual llenan el criterio de Jones modificado.

- B. *Fiebre reumática inactiva. Si tuvieron un cuadro clínico en el pasado que se apege al criterio de Jones.*

PARA LOS ADULTOS MAYORES DE 20 AÑOS:

- C. *Cardiopatía reumática activa, cuando además de la cardiopatía haya otro dato mayor o bien varios datos menores.*
- D. *Cardiopatía reumática inactiva, cuando sólo existe la secuela valvular.*

A los adultos con diagnóstico previo de corea o poliartritis pero sin cardiopatía actual no se les manejará como reumáticos, ya que difícilmente recaerán o presentarán cardiopatías.

Debe recordarse que los primeros brotes de fiebre reumática, suelen presentarse entre los 3 y los 20 años y que la cardiopatía puede encontrarse tanto en estos grupos de edad, como en los años subsecuentes, por lo que la investigación de la misma debe hacerse como regla, también en los adultos.

PRINCIPALES MANIFESTACIONES DE LA FIEBRE REUMÁTICA

1.- CARDITIS

La carditis reumática representa el proceso inflamatorio de la fase activa que involucra a las tres capas del corazón, endocardio, miocardio y pericardio. De acuerdo al mayor o menor grado de afectación de estas estructuras, será la sintomatología dominante.

La carditis es de las manifestaciones mayores, la más importante, ya que su gravedad puede llevar a la muerte al paciente, o bien dejar una secuela cardíaca.

La carditis se puede presentar como dato único o bien asociado a poliartritis o corea. La frecuencia de carditis en un ataque inicial, varía del 40 al 60%.

Los signos clínicos más significativos son:

- a) Soplos
- b) Cardiomegalia
- c) Insuficiencia cardíaca
- d) Pericarditis
- e) Valvulopatías

a) Soplos recientes significativos: éstos tienen validez cuando no existían previamente y se escuchan en forma constante durante la evolución del padecimiento. La válvula mitral es la más afectada. Los soplos pueden ser:

- I. Soplo diastólico breve, decreciente en intensidad, en el tercer espacio intercostal izquierdo sobre el borde esternal, por insuficiencia aórtica.
- II. Soplo de insuficiencia mitral holosistólica, en la punta.
- III. Soplo mesodiastólico en el apex.

b) Cardiomegalia: se presenta en más del 30% de los pacientes con

carditis durante el primer brote, y refleja en grado aceptable la gravedad de la carditis durante su evolución.

- c) Signos de insuficiencia cardíaca congestiva: se presenta como complicación de la fiebre reumática activa en un 15 a 20% de los casos. Es mayor su frecuencia en los menores de 6 años y en los pacientes con recurrencias.
- d) Pericarditis: esta es otra complicación de la fiebre reumática activa, menos frecuente que las anteriores, aunque se presenta en las formas más graves de pancarditis. Con frecuencia coexiste con derrame pericárdico que acentúa la disnea y en ocasiones resulta difícil diferenciar la cardiomegalia de un derrame pericárdico, tanto en forma clínica como radiológica.
- e) Valvulopatías: Se manifiestan mediante soplos de acuerdo al tipo de lesión valvular existente. Las válvulas mitral y aórtica, son dañadas con más frecuencia, a pesar de que pueden estar afectadas todas las válvulas del corazón. Rara vez sufre daño la tricúspide y casi nunca la pulmonar.

El soplo de insuficiencia mitral es un signo común en los pacientes con fiebre reumática aguda y carditis. Sin embargo, aunque no se administren corticosteroides durante el ataque agudo, los signos de insuficiencia mitral desaparecen antes de 5 años en el 40% de los casos. En los pacientes con insuficiencia mitral persistente, las manifestaciones varían según el grado de afección, siendo los niños y adolescentes generalmente asintomáticos o pueden mostrar leves signos de intolerancia al ejercicio y fatigabilidad. La estenosis mitral es rara en los niños y es posible que se presente dos años después de una valvulitis mitral, pero generalmente mucho más en manifestarse clínicamente.

La insuficiencia aórtica es común en los pacientes con carditis reumática aguda. No obstante, en contraste con la afección de la mitral, la insuficiencia aórtica persiste generalmente después de su aparición. (Sólo en el 5% de los casos desaparece el soplo por insuficiencia aórtica). La estenosis aórtica, resultante de la carditis reumática es sumamente rara en los niños, cuando se presenta antes de los 20 años de edad (aún asociada con insuficiencia aórtica), se debe poner en duda su origen reumático, ya que en la mayoría de los pacientes jóvenes se trata de una estenosis congénita.

En casos de afección valvular severa especialmente si es múltiple, se produce insuficiencia cardíaca como consecuencia de la afección mecánica de las válvulas. Su tratamiento médico debe incluir la terapéutica anticongestiva, y en el quirúrgico, lo más común es que se reemplacen una o varias válvulas por prótesis. Los pacientes con afección de la válvula mitral se pueden mantener algún tiempo sólo con el tratamiento médico, los que tienen insuficiencia aórtica e insuficiencia cardíaca no evolucionan muy bien, siendo recomendable la pronta intervención quirúrgica.

2.- POLIARTRITIS

Es preciso que estén afectadas dos o más articulaciones, la afección de una sola no corresponde al criterio de Jones. La poliartritis afecta a las grandes articulaciones, en orden de frecuencia: a las rodillas, tobillos, muñecas, codos y hombros, es flogótica y altamente incapacitante. Las articulaciones pueden estar afectadas simultáneamente o en forma migratoria, es decir, cuando una articulación afectada está involucionando en su inflamación e incapacidad, empieza a aparecer daño en otra articulación.

Habitualmente se presentan calor, enrojecimiento, tumefacción, dolor severo y ablandamiento, no es suficiente la artralgia sin los demás signos de inflamación para corresponder al criterio. La duración varía de 3 a 10 días, además es delitesciente, lo que significa que una vez terminado el proceso inflamatorio, no deja secuelas en las articulaciones. Se debe hacer diagnóstico diferencial con artritis traumática, séptica, reumatoide y leucemia.

3.- COREA SIMPLE

Existe controversia respecto de que la corea es manifestación de la fiebre reumática aguda, porque generalmente aparece sola, sin que haya otros signos del padecimiento, ni resultados positivos de laboratorio, sin embargo, este concepto ha sido refutado por exámenes recientes de series de sueros obtenidos en exámenes periódicos repetidos de pacientes reumáticos. Cuando alguno de estos pacientes tuvo una recaída de "corea pura", pudo demostrarse la elevación en el título de anticuerpos, de una infección estreptocócica asintomática previa. Realmente, aunque aparezca sin otras manifestaciones principales o secundarias, debe considerársele como un ataque de fiebre reumática aguda.

La corea se manifiesta por movimientos involuntarios incoordinados por hipotonía muscular, afectando a las cuatro extremidades, aunque habitualmente son hemicoreas, es decir, se involucran el miembro superior y el inferior del mismo lado, y se acompaña de gestikulaciones. Esos movimientos coreiformes suelen disminuir durante el sueño. La duración del proceso, varía de algunas semanas hasta varios meses. Debido a que es una manifestación tardía de la infección estreptocócica, es posible encontrarla después de un brote de fiebre reumática, con carditis y/o poliartritis. La corea simple ataca más frecuentemente a las niñas de 8 a 12 años de edad.

4.- NODULOS SUBCUTANEOS

Estas lesiones constituyen uno de los signos físicos que confirman el diagnóstico de la fiebre reumática, pero en el presente se han observado menos frecuentemente que en el pasado. Generalmente aparecen en los casos más severos, encontrándose en las articulaciones, la piel cabelluda y la columna vertebral, varían de unos mm a 2 cm de diámetro, son duros y muy móviles debajo de la piel. Se observan más frecuentemente en casos de fiebre reumática con intensa participación cardíaca.

5.- ERITEMA MARGINADO

Es una manifestación principal y específica de la fiebre reumática aguda, generalmente se presenta en los casos más severos. Es una erupción macular eritematosa, plana o ligeramente elevada de bordes circinados que aparecen primordialmente en el tronco y las extremidades, la cara por general no está afectada, aparece sólo en un 5% de los pacientes con fiebre reumática y casi siempre acompañando a la artritis, la corea o la carditis. Esta erupción con frecuencia es evanescente.

MANIFESTACIONES SECUNDARIAS DE LA FIEBRE REUMATICA

- a) FIEBRE. Generalmente es baja aunque en ocasiones asciende a 39.4 ó 40°C.
- b) POLIARTRALGIA. La poliartralgia no se puede considerar como una manifestación secundaria, cuando entre las principales se incluye la poliartritis.
- c) ALTERACIONES EN EL ELECTROCARDIOGRAMA. En las que se incluyen pro-

longación del intervalo P-R y del intervalo Q-Tc. Estas anomalías del ECG sólo representan manifestaciones leves que no indican carditis activa.

- d) *EXAMENES HEMATICOS ANORMALES. En los que la velocidad de sedimentación está acelerada. El recuento leucocitario está elevado, existiendo variable leucocitosis polimorfonuclear. La proteína C reactiva y la gama globulina están elevadas, así como el nivel de tirosina de la mucoproteína en el suero. Generalmente se presenta anemia (normocrómica y normocítica), ligera o moderada.*
- e) *ESTUDIO BACTERIOLOGICO. Hay presencia de estreptococos hemolíticos-beta en el cultivo de exudado faríngeo, o elevación de la concentración de antiestreptolisinas (250 o más unidades Todd).*
- f) *ANTECEDENTES. Cuando existe el antecedente de la aparición previa de fiebre reumática aguda, o la presencia de una enfermedad cardíaca reumática inactiva.*

TRATAMIENTO

El tratamiento de la cardiopatía reumática consiste en impedir el progreso de la enfermedad y en tratar las complicaciones. Se recomienda en los casos activos con carditis, se hospitalicen para garantizar una mejor evolución y tener un pronóstico más favorable. Cada paciente debe valorarse individualmente y manejarlo de acuerdo a los siguientes lineamientos terapéuticos:

- 1.- Erradicación y profilaxis*
- 2.- Reposo*
- 3.- Antiinflamatorios*
- 4.- Dieta hiposódica*

- 5.- Diuréticos, digitálicos y otros medicamentos
- 6.- Erradicación de focos sépticos.

1.- ERRADICACION Y PROFILAXIS

Cuando se confirma el diagnóstico de fiebre reumática se debe prescribir tratamiento de erradicación estreptocócica, que consiste en aplicar penicilina procaínica y cristalina 600,000 U. y 200,000 U. diariamente durante 10 días. Para pacientes alérgicos eritromicina en dosis de 50 mg/Kg durante 10 días, repartidos en cuatro tomas.

La profilaxis para evitar recaídas habitualmente debe prolongarse hasta los 20 ó 21 años en ausencia de cardiopatía y cuando el medio ambiente en que viva el paciente no presente un riesgo de reinfección estreptocócica o indefinidamente cuando exista valvulopatía.

2.- REPOSO

No hay pruebas de que un reposo absoluto sea convincente para la recuperación del paciente; actualmente la tendencia es sacar mucho más pronto de la cama a los enfermos. No hay un momento específico en el que se deba reanudar la actividad, pero no conviene exigir demasiado a los pacientes con carditis activa, para no aumentar innecesariamente su gasto cardíaco. Una vez estabilizados los signos de afección cardíaca, se ha de permitir una actividad cada vez mayor. A los pacientes sin carditis, debe permitírseles deambular mucho más pronto.

3.- ANTI INFLAMATORIO

Los corticosteroides son de mucho valor e inequívocamente

superiores a los salicilatos en el tratamiento de la fiebre reumática, sobre todo, en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva crítica; este tipo de pacientes responde notablemente bien a la administración de corticosteroides y, frecuentemente, estos medicamentos les salvan la vida. La dosificación es la siguiente: Prednisona 2 a 3 mg/Kg oralmente (o cortisona, 10 a 15 mg/Kg, por vía oral), durante 4 a 6 semanas, el medicamento se retira gradualmente, durante las siguientes 2 a 4 semanas. En las dos últimas semanas se puede emplear aspirina en dosis de 100 mg/Kg oralmente, para prevenir el fenómeno de rebote. En el caso de pacientes que tienen fiebre reumática aguda sin carditis, (exceptuando cuando hay corea), no se justifica el empleo de corticosteroides. Se ha descubierto que los salicilatos también son esencialmente eficaces para suprimir la reacción inflamatoria aguda en las articulaciones y que no se produce en ellas un daño permanente como secuela de la fiebre reumática aguda, la dosificación aconsejable es de 120 mg/Kg de peso, en dosis divididas, durante las primeras 4 a 6 semanas; la dosis total no debe exceder de 10 mg al día. Después de este período, la dosis se reduce gradualmente.

4.- DIETA HIPOSODICA

Cuando se emplean los corticosteroides, la sal se debe restringir en la dieta, administrando potasio en forma de jugo de naranja o solución saturada.

5.- DIURETICOS, DIGITALICOS Y OTROS MEDICAMENTOS

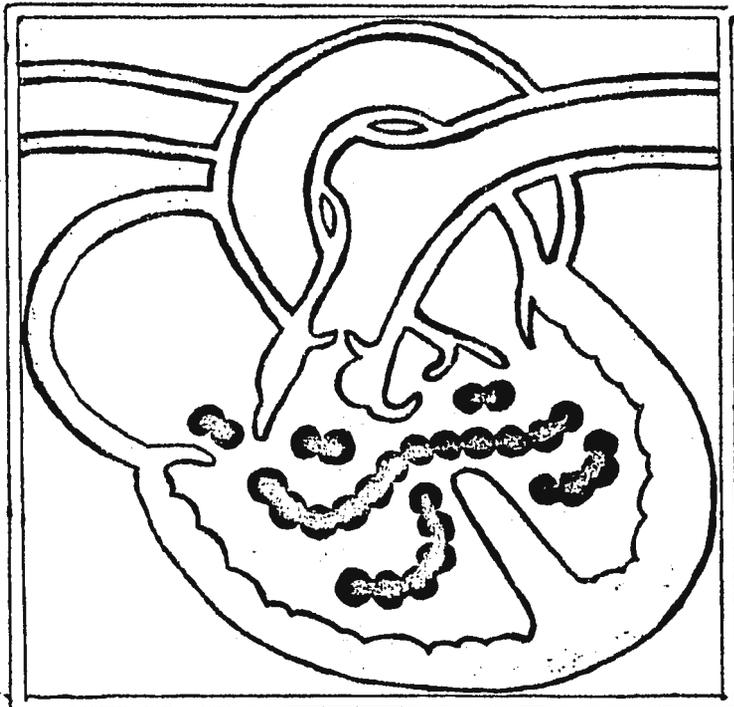
Se deben utilizar a juicio del médico tratante, según las necesidades del caso.

6.- ERRADICACION DE FOCOS SEPTICOS

Es necesario eliminar focos sépticos en amígdalas, nariz, caries, etc., cuando el paciente se encuentra en inactividad reumática.

PRONOSTICO

El pronóstico depende fundamentalmente del grado de lesión cardíaca residual después del ataque inicial, y de la presencia o ausencia de recurrencias de la carditis. Los pacientes que manifiestan signos de carditis en la primera aparición de la fiebre reumática y han recibido el tratamiento profiláctico, pueden tener una vida normal. Los individuos con lesión cardíaca residual tienen un curso clínico variable, según la severidad y el tipo de lesión valvular. Los ataques iniciales de fiebre reumática (aún los más severos y los asociados con insuficiencia cardíaca congestiva), rara vez provocan la muerte cuando se administran corticosteroides.



CAPITULO IV
PREVENCION DE LA
ENDOCARDITIS BACTERIANA

ENDOCARDITIS BACTERIANA

La endocarditis bacteriana es una inflamación del endocardio, provocada por la invasión de bacterias al torrente circulatorio.

Representa un raro padecimiento, que generalmente se produce cuando existe una anormalidad del corazón o de los grandes vasos. Los microorganismos entran al torrente circulatorio en gran número, y se anidan en la superficie endocárdica del corazón, o en la superficie íntima de ciertas arterias (segmento coartado de la aorta, y conducto arterioso persistente) que han sido previamente dañados por algún proceso patológico como fiebre reumática, o bien en estructuras de un endocardio defectuoso como en el caso de las cardiopatías congénitas. Las lesiones cardíacas congénitas que con mayor frecuencia predisponen al desarrollo de la endocarditis bacteriana son: persistencia del conducto arterioso, coartación de la aorta, válvula aórtica bicúspide con o sin estenosis, defecto del tabique ventricular y tétrada de Fallot. Es muy rara su aparición en los pacientes que tienen defecto del tabique auricular. En la enfermedad cardíaca reumática están afectadas las válvulas mitral y aórtica.

En la endocarditis bacteriana los microorganismos se albergan en una estructura que se ha desarrollado sobre una válvula cardíaca y que les proporciona condiciones óptimas para crecer y les protege de las células fagocíticas. Estas pequeñas y friables masas vegetativas consisten principalmente de masas de plaquetas, fibrina y bacterias, que se instalan sobre todo en las valvas mitral y aórtica.

La endocarditis bacteriana puede ser originada por una gran variedad de bacterias, pero el microorganismo que causa el 75 a 90% de todos los casos es el ESTREPTOCOCO ALFA HEMOLITICO DEL GRUPO VIRIDANS, es decir, un microorganismo aerobio presente generalmente en la flora bucal. Estos organismos se encuentran normalmente en la superficie de los teji-

dos blandos de los carrillos, paladar, y tejidos gingivales y están entre los primeros microorganismos en aparecer en la boca después del nacimiento.

Otros tipos de microorganismos que también causan la endocarditis bacteriana son: el *Streptococcus faecalis* (enterococo) y los Estafilococos, que son responsables del 20% de las Endocarditis bacterianas. Otros microorganismos pueden estar involucrados como los *Escherichia coli*, *Neumococos*, *Estreptococos* beta-hemolíticos y *Pseudomonas*.

Los tratamientos dentales, procedimientos quirúrgicos bucales, o cualquier tipo de maniobra que involucra el tracto respiratorio superior, provocan bacteremias transitorias, causadas por la entrada al torrente circulatorio de uno o más tipos de microorganismos presentes en la cavidad oral. Esta bacteremia está en relación directa con la severidad de las lesiones gingivales, así como de la extensión del tratamiento o del traumatismo, de tal manera que será mayor la bacteremia causada por la extracción de un tercer molar retenido que aquella provocada por una profilaxis dental. Varios autores están de acuerdo en que las bacteremias son transitorias y que duran un promedio de 10 minutos, después de los cuales la sangre vuelve a ser estéril. Esta bacteremia, en un paciente sano desde el punto de vista cardíaco, es transitoria y banal, pero sobre un corazón defectuoso, los microorganismos pueden depositarse y originar así la endocarditis bacteriana.

Los pacientes con riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana, deben mantener un muy alto nivel de salud bucal para reducir las fuentes potenciales de cultivo bacteriano. Aún en ausencia de procedimientos dentales, la escasa higiene bucal o alguna enfermedad dental en sí, como infecciones periapicales y periodontales pueden inducir bacteremias los pacientes sin dientes naturales, tampoco están libres del riesgo de endocarditis bacteriana. Las úlceras causadas por mala adaptación de las dentaduras, deben ser curadas rápidamente, ya que pueden ser fuente de bacteremias.

Desde el advenimiento y el uso extendido de los antibióticos, ha bajado considerablemente el índice de mortalidad de la endocarditis bacteriana, aproximadamente del 100 al 30%. Las muertes que se llegaron a presentar, son generalmente debidas a complicaciones, tales como enfermedad cardíaca congestiva, o a un émbolo, más que a la infección natural de la enfermedad. Este descenso tan notorio en el índice de la mortalidad de la endocarditis bacteriana en años recientes, ha brindado mayor seguridad a médicos y dentistas que requieran tratar a pacientes con problemas cardíacos que predisponen a la endocarditis bacteriana. Dentro de las enfermedades cardíacas, la endocarditis bacteriana está considerada como una de las más serias afecciones, y en razón de su alto índice de mortalidad y morbilidad, la terapia antimicrobiana y la cirugía cardiovascular, han sido objeto de detallados estudios que han determinado avances notables.

Los dentistas deben estar enterados de estas medidas necesarias para proteger al niño con enfermedad cardíaca, de la endocarditis bacteriana cuando estén efectuando tratamiento que puedan introducir bacteremias al torrente circulatorio.

D A T O S C L I N I C O S

A.- ANTECEDENTES

Casi todos los pacientes tienen el antecedente de una enfermedad cardíaca. Puede haber también antecedentes de una infección o procedimiento quirúrgico. (Extracción dental o amigdalectomía).

B.- SIGNOS, SINTOMAS Y DATOS DE LABORATORIO.

En un estudio extenso se encontraron los siguientes síntomas, signos y datos de laboratorio (en orden de frecuencia decreciente).

- 1) Los soplos cardíacos orgánicos pre-existentes se encuentran en casi el 100% de los pacientes con endocarditis bacteriana.

Si las vegetaciones se encuentran fuera del corazón no hay soplo cardíaco, como en la coartación o en las fistulas arterio-venosas infectadas. En ocasiones incluso cuando la infección se encuentra en la hojuela de una válvula, es posible que no se escuche nada a la auscultación en la fase temprana de la enfermedad, pero más adelante se descubra un soplo.

- 2) **FIEBRE:** *Variable de 38.3 a 39.4°C con una considerable fluctuación diaria. El comienzo en la mayor parte de los casos es insidioso con malestar y febrícula, los pacientes suelen pensar que tienen "la gripe", en ocasiones hay un comienzo más espectacular con gran postración o con un accidente embólico. Aunque ocurre en casi todos los casos, es de intensidad variable, a veces no mayor de medio grado centígrado, en otros casos puede haber grandes variaciones acompañadas de escalofríos y sudores, además del malestar puede haber fatiga, pérdida de peso y anorexia.*
- 3) *La insuficiencia cardíaca es complicación frecuente e importante que merece estudiarse entre las manifestaciones de la endocarditis bacteriana.*

La patología de la insuficiencia puede ser el trastorno de la eficacia valvular, o la lesión del miocardio. El primero puede depender de la perforación de una cúspide valvular o de una hojuela, o de la rotura de un músculo papilar o una cuerda tendinosa. En todo caso la aparición de señales de insuficiencia cardíaca en etapa aguda, o en fase de convalecencia de una endocarditis bacteriana, tiene significativo pronóstico grave.

- 4) **ANEMIA:** *La hemoglobina oscila generalmente entre 8 y 12 g/100 ml. La anemia es habitualmente normocrómica y normocítica. Su demostración a veces ha ayudado a establecer el diagnóstico.*

- 5) *ESPLENOMEGALIA: Es un signo muy importante para el diagnóstico. Casi siempre el bazo crecido es muy firme, pero de vez en cuando es blando. No es raro el infarto del bazo*

- 6) *PETEQUIAS: También constituyen un signo importante para el diagnóstico. Las petequias están generalmente esparcidas con amplitud y es probable que se deban a émbolos sépticos muy pequeños. Frecuentemente se les encuentra en lechos ungueales y en la retina. En ocasiones aparecen petequias en cualquier parte del cuerpo. Son pequeñas lesiones maculares de color rojo o purpúreo, que no palidece por compresión. Puede ser útil marcar las localizaciones de las manchitas rojas y volverlas a vigilar después de uno o dos días, intervalo durante el cual las petequias deben desaparecer. Las petequias en las conjuntivas o en la mucosa bucal son particularmente fáciles de reconocer, y no es probable que se confundan con ninguna otra lesión. A veces tienen centro blanquecino. Puede haber pequeñas zonas hemorrágicas en los fondos de los ojos, que suelen tener distribución lineal. Pueden ser signos diagnósticos útiles, pero no son en modo alguno patognomónicos de las endocarditis bacteriana.*

- 7) *EMBOLIAS: Pequeños fragmentos de vegetación pueden causar embolias en varias partes del cuerpo, incluyendo el cerebro, el bazo y los pulmones. Es posible que se presenten datos clínicos espectaculares cuando se alojan grandes émbolos en las arterias de todo el organismo, y ello puede ocurrir algunos días después de iniciar el tratamiento adecuado.*

- 8) *Entre otros signos se incluyen: caries, hematuria, dedos en palillo de tambor, dolores articulares y hepatomegalia.*

T R A T A M I E N T O

En cualquier paciente con enfermedad cardíaca conocida, la presencia de fiebre durante una semana, junto con esplenomegalia o con fenómenos embólicos, justifica el diagnóstico de la Endocarditis Bacteriana. En las primeras 24 a 48 horas, se deben hacer varios hemocultivos, si se obtiene un cultivo positivo, y se identifica el microorganismo, conviene iniciar inmediatamente el tratamiento específico, cuando los cultivos resulten negativos después de 48 horas, es conveniente dar comienzo a la terapéutica con penicilina, ya que la mayor parte de los cultivos positivos se obtiene en el término de dos días. La penicilina es el medicamento de elección en la mayoría de los casos.

En el HOSPITAL DEL NIÑO DEL DIF, establecieron un régimen profiláctico basado en el establecido por la Asociación Americana del Corazón, el cual modificaron conforme a las necesidades de nuestro país, el cual les presentaré a continuación:

ESQUEMA I.- Para adolescentes y niños mayores de 4 años, o que pesen más de 20 Kgs.

- Penicilina procaínica 800,000 U.I. vía intramuscular cada 24 hs. Se inicia un día antes del tratamiento dental y termina un día después del mismo.
- Penicilina sódica cristalina, 500,000 U.I. vía intramuscular, aplicada 30 minutos antes de iniciar cada sesión de tratamiento dental.

ESQUEMA II.- Para niños menores de 4 años que pesen menos de 20 Kgs.

- *Penicilina procaínica 400,000 U.I. vía intramuscular cada 24 hs. Se inicia un día antes del tratamiento dental y termina un día después del mismo.*
- *Penicilina sódica cristalina, 500,000 U.I. vía intramuscular, aplicada 30 minutos antes de iniciar cada sesión del tratamiento dental.*

ESQUEMA III.- Para adolescentes y niños mayores de 4 años, alérgicos a la penicilina que pesen más de 20 Kgs.

- *Eritromicina, 250 mg., vía oral cada 6 horas o bien 500 mg. cada 12 hs. Se inicia dos días antes del tratamiento dental y continúa la misma dosificación hasta dos días después de concluido el tratamiento dental.*

ESQUEMA IV.- Para niños menores de 4 años o que pesen menos de 20 Kgs.

- *Eritromicina, a razón de 30 mg por Kg de peso vía oral cada 6 hs. Se inicia dos días antes del tratamiento dental y continúa la misma dosificación hasta dos días después de concluido el tratamiento dental*

Profilaxis antibiótica para el tratamiento dental:

Los propósitos del uso de antibióticos antes del tratamiento dental, que cause sangrado o excesiva manipulación son:

- 1) Prevenir bacteremias
- 2) Reducir la magnitud y duración de la bacteremia en caso de que exista ésta.
- 3) Erradicar cualquier organismo que pudiera haber sido implantado en el endocardio o valvas del corazón, antes de que se forme un crecimiento vegetativo.

TABLA I

Bacteremia transitoria y varios procedimientos o condiciones

Procedimientos	% Bacteremia
<i>Extracciones dentales sin gingivitis</i>	34
<i>Extracciones dentales con gingivitis</i>	70 - 75
<i>Procedimientos endodónticos</i>	4
<i>Masticación de dulces</i>	20
<i>Cepillado dental</i>	40
<i>Limpieza dental con irrigaciones orales</i>	27 - 50
<i>Masaje de las tonsilas infectadas</i>	23

(La tabla anterior es una modificación de Kaye D. *Prophylaxis of Endocarditis*, Kaye, D. Ed. University Park Press, Baltimore, 1976, p.p. 245 a 265).

La profilaxis antibiótica es recomendada en todos los procedimientos dentales que puedan ser probables de causar sangrado gingival, pero el

el cirujano dentista deberá usar discreción profesional en considerar cuál procedimiento dental requerirá de ella. Existen casos en los cuales la higiene oral es sumamente pobre y un simple procedimiento como limpiar los dientes causará suficiente manipulación traumática de la encía para iniciar una hemorragia, haciendo posible que los microorganismos entren al torrente circulatorio. Son en estos casos en los que debemos iniciar la profilaxis antibiótica antes de iniciar el tratamiento. También para los procedimientos restaurativos que requieren de bandas matrices, cuñas de madera, o diques de hule que traumatizarán los tejidos gingivales. El niño con enfermedad cardíaca, deberá ser protegido con penicilina.

Todos los procedimientos endodónticos deberán ser completados bajo protección penicilínica. Esto también incluirá pulpotomías y pulpectomías en dientes primarios, y éstos deberán ser evaluados a intervalos regulares de exámenes clínicos y radiológicos para asegurarse de que el tratamiento ha sido satisfactorio, y de que no existen posibilidades de infección residual.

Kelson y White (Kelson, S.R., and White P.D., Notes on 250 cases of sub-acute bacterial "streptococcal" endocarditis studied and treated between 1927 and 1939. Ann. Int. Med., 22 (1): 40, Jan., 1945). Calcularon que el riesgo de provocar endocarditis bacteriana posteriormente a una extracción cardíaca congénita o reumática es de uno en quinientos treinta y tres casos.

Keit et al., (Keit, J.D., Rowe, R.D., and Vlad, P., Heart disease in infancy and childhood, 2d ed. New York, The McMillan Co. 1967 pp 953 a 966), establecieron que de su experiencia clínica y de una extensa revisión de la literatura, la endocarditis bacteriana es un poco menos común en niños que en adultos; esto no altera el hecho de que deberán ser administrados profilácticamente los antibióticos antes de las extracciones dentales y por lo menos dos días postoperatorios. El tiempo de duración de la penicilina postoperatoria dependerá de la complejidad

de la extracción, y de la cantidad de infección o celulitis presente en el tiempo de que el diente sea removido. Otra vez el juicio clínico del dentista deberá confiarse en la evaluación de cada caso en particular, teniendo en mente que la infección deberá ser controlada y de que el número de organismos que entren al torrente circulatorio deberá quedarse en un mínimo.

Una excepción de la profilaxis antibiótica es el caso de la exfoliación espontánea de dientes deciduos, pues no hay datos que sugieran un riesgo significativo de que la bacteremia acompañe frecuentemente este hecho común.

Los instrumentos que utilizan agua a presión para la limpieza entre los dientes, y la seda dental pueden mejorar la higiene, pero también han sido causa de bacteremias. Carroll y Sebor (4) demostraron en estudios realizados que al usar la técnica de limpieza con seda dental cada dos días, o con menor frecuencia, aumenta el riesgo de provocar bacteremias, pero si se usa la técnica diariamente no se encontraban bacteremias.

Por lo tanto el alto riesgo de provocar bacteremias durante el inicio de un programa de higiene oral que incluye la limpieza con hilo de seda dental, indica la necesidad de una profilaxis antibiótica en pacientes en los cuales la bacteremia cause un efecto especial.

Varios estudios sugieren que la reducción local de gérmenes en el tejido gingival hecha inmediatamente antes del procedimiento dental, provee un cierto grado de protección contra la bacteremia. Sin embargo, el uso de esta técnica causa controversia, ya que la irrigación del surco gingival por sí misma podría teóricamente inducir la bacteremia. Si se emplea esta técnica de reducción local de gérmenes, debe hacerse solamente como un auxiliar de la profilaxis antibiótica.

Como los estreptococos alfa hemolíticos (V. gr. estreptococos viridians), son los organismos más comúnmente implicados en la endocarditis bacteriana siguiente a procedimientos dentales, la profilaxis antibiótica debe

ser dirigida especialmente hacia ellos.

Niños con un historial de fiebre reumática que estén recibiendo una profilaxis penicilínica regular para eliminar las recurrencias, presentan una ligera diferencia y un problema complicado cuando un tratamiento dental es necesario. Deberá ser enfatizado que la cantidad de penicilina que estos niños están recibiendo, como una profilaxis antimicrobiana continua para las infecciones estreptocócicas, no es adecuada para los subsecuentes procedimientos dentales. La dosis de droga antibiótica deberá ser incrementada, si la cirugía dental o procedimientos dentales son necesarios para niños con una historia de fiebre reumática.

CURSO CLINICO Y PRONOSTICO

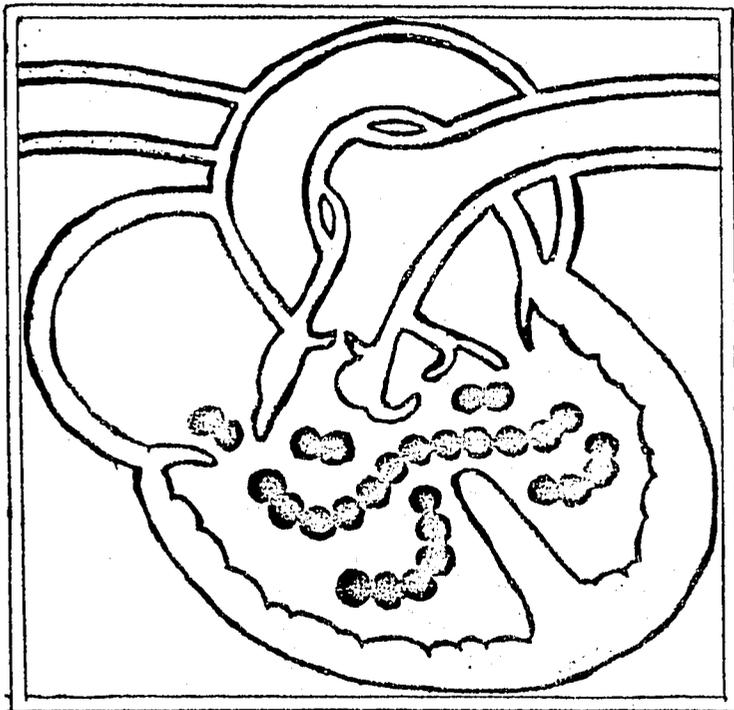
El pronóstico depende de la rapidez con que se instituya el tratamiento en el curso del proceso infeccioso. Los pacientes atendidos en el primer mes de aparición de los síntomas, evolucionan generalmente bien, si la enfermedad no es reconocida durante tres meses o más, el pronóstico resulta extremadamente malo. Existe mejor pronóstico para los pacientes en los cuales se obtienen cultivos positivos. También la edad es un factor importante, los pacientes de más edad, tienen menos probabilidades de recuperarse que los jóvenes. Si aparecen insuficiencia cardíaca congestiva, el pronóstico es habitualmente malo. Aunque se logre la cura bacteriológica del proceso infeccioso, puede ocurrir la muerte como resultado de la insuficiencia cardíaca congestiva resultante de una destrucción valvular severa. La insuficiencia cardíaca congestiva incurable, aparece semanas o meses después de la cura bacteriológica igual que la embolia, cuando se desprenden vegetaciones en área afectada.

ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA Y SUBAGUDA

Es usual y en realidad útil, hablar de endocarditis bacteriana aguda y subaguda. Hay diferencias importantes entre estas dos formas, y la cos-

tumbre de agruparlas, ha causado confusión y falta de precisión. En el cuadro siguiente, se muestran las diferencias importantes entre endocarditis aguda y subaguda.

	<i>SUBAGUDA</i>	<i>AGUDA</i>
<i>Agente causal</i>	<i>Por lo general estreptococo viridans. Normalmente no es invasora.</i>	<i>Staph. Aureus Capaz de invasion primaria.</i>
<i>Lesion valvular anterior</i>	<i>Por lo general existe</i>	<i>Quizá no exista</i>
<i>Otros focos de infección por el mismo organismo.</i>	<i>Ninguno</i>	<i>Casi siempre</i>
<i>Duración si no se tratan</i>	<i>De algunos meses a uno o dos años</i>	<i>Días a semanas</i>
<i>Respuesta de la infección a la quimioterapia adecuada</i>	<i>La mayoría curan</i>	<i>Curan menos de la mitad</i>



CAPITULO V

PARO CARDIACO

P A R O C A R D I A C O

De todas las urgencias que pueden ocurrir en la niñez, la suspensión brusca de la función cardíaca es la más catastrófica, y exige decisión inmediata.

La suspensión de la función respiratoria, puede tolerarse varios minutos, siempre y cuando la actividad cardíaca conserve la circulación a corazón y cerebro, incluso con menor oxigenación de la sangre.

Por otra parte, el cese de la acción cardíaca, interrumpe inmediatamente el aporte de oxígeno al cerebro. Cuando las células han utilizado la pequeña cantidad de oxígeno que se ha acumulado en el lecho vascular, ocurrirá daño irreversible y muerte celular, por lo regular en un término de 2 a 4 minutos.

CONCEPTO

El paro circulatorio, también llamado paro cardiocirculatorio, y más comunmente paro cardíaco, o simplemente paro, es la suspensión de la circulación general por falta de contracciones eficaces del corazón.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Las causas más importantes y comunes del paro circulatorio son: la fibrilación ventricular y la asistolia o asístole, además del colapso cardiovascular con disociación electromecánica.

En el caso de la fibrilación ventricular, las fibrillas miocárdicas se contraen con asinergia total, lo que hace que los ventrículos dilatados tremulen con movimientos vermiformes, sin que exista contracción sistólica alguna.

En la asístole desaparece por completo toda actividad mecánica, o sólo ocurre de una manera esporádica, permaneciendo los ventrículos en completa quietud.

Durante el colapso cardiovascular con disociación electromecánica, no existe propulsión de la sangre, identificándose en el trazo del electrocardiograma complejos QRS de ritmo muy lento.

En las tres eventualidades citadas, existe paro circulatorio. Al cesar el flujo sanguíneo, se desencadenan inmediatamente gravísimas perturbaciones metabólicas en todos los tejidos, la hipoxia y la acidosis son sus componentes básicos. Los territorios más afectados son el encéfalo, los lechos vasculares de la microcirculación y el propio miocardio.

En unos cuantos segundos se produce el paro respiratorio (por esto es que todo paro cardíaco, es en verdad, un paro cardiorespiratorio), cesando la actividad vasomotora. Apenas transcurridos 3 minutos se inician daños en las neuronas de la corteza cerebral, aunque los centros que rigen los reflejos pupilares pueden persistir durante 10 minutos.

CLASIFICACION

Si se tienen en cuenta las causas y los órganos afectados, los paros cardíacos pueden clasificarse del siguiente modo:

1.- PARO CIRCULATORIO

Naturalmente es el más común en los cardiópatas, quienes padecen cardiopatías isquémicas o cianógenas, valvulopatías aórticas o miocarditis, son los que tienen mayor riesgo al respecto.

2.- PARO RESPIRATORIO

Cualquiera que sea su origen va seguido de un paro cardíaco, pero

pueden transcurrir hasta 30 min. entre uno y otro.

La insuficiencia respiratoria (hipoxia e hipercapnia), de cualquier etiología, expone siempre el paro cardiocirculatorio y también las embolias pulmonares, a través del mismo fenómeno, terminan con la vida de muchos pacientes.

3.- PARO DE ORIGEN INFECCIOSO

También son causantes de paro cardiocirculatorio, muchos padecimientos infecciosos, entre los que se deben citar la difteria y el tétanos.

4.- PARO DE ORIGEN RENAL Y ENCEFALICO

La insuficiencia renal, particularmente a través de la hiperkalemia y los accidentes cerebrovasculares, son también causa frecuente de paro cardiocirculatorio.

5.- PARO POR INTOXICACIONES

LAS INTOXICACIONES QUE PUEDEN CAUSAR PARO CARDIOCIRCULATORIO, SON DE DOS ORDENES DISTINTOS

a.- Las producidas por venenos como ciertos hongos venenosos, venenos de cierto tipo de serpientes y alacranes y algunos productos fosforados como el paratión y el malatión que se emplean como insecticidas.

b.- Las debidas a ciertos anestésicos u a diversos medicamentos como la adrenalina, la digital, la quinidina, la difenilhidantoina, las sales de potasio, el isopropilarterenol y otros simpáticomiméticos, así como algunos parasimpáticomiméticos, cuyo representante principal es la acetil-colina.

Ciertos anestésicos, por lo regular inocuos en algunos pacientes, pueden producir resultados catastróficos cuando se les administre a pacientes hipóxicos y acidóticos.

En lo que se refiere a la adrenalina, no es necesario que ésta sea inyectada para que pueda provocar el paro, ya que puede ser elaborada por el mismo paciente, en estados en que luche o en que esté atemorizado.

6.- PARO POR REFLEJO VAGAL

Ciertos reflejos vagales, pueden producir o precipitar el paro cardiocirculatorio. Así ocurre, por ejemplo, cuando se hace una excesiva presión sobre los globos oculares, se estimulan las vías aéreas al paso del broncoscopio, o de los tubos endotraqueales, o bien cuando se practican las exploraciones esofagoscópicas, rectales y uretrales.

7.- PARO POR INTERVENCIONES QUIRURGICAS

La hipoxia, la hipercapnia y la hiperkalemia que pueden producirse en cirugía, desencadenan el paro cardiocirculatorio, que igualmente ocurre en ciertas intervenciones quirúrgicas, capaces de desencadenar reflejos vagales, tales como los que se llevan a cabo en garganta, el cuello, el mediastino, los ojos y obviamente, el corazón.

8.- PARO POR INMERSION Y DESCARGAS ELECTRICAS

Las descargas eléctricas también son capaces de desencadenar el paro cardiocirculatorio.

NORMAS PARA EL DIAGNOSTICO

Los datos que a continuación se mencionan, bastan para hacer el diagnóstico de paro circulatorio y para proceder de inmediato a su tratamiento.

- 1.- Pérdida del conocimiento, que no se modifica al poner al paciente en decúbito completo.
- 2.- Ausencia del pulso en las arterias accesibles mayores: carótidas, femorales y humerales.
- 3.- Suspensión de los movimientos respiratorios, o bien respiración muy entrecortada.
- 4.- Piel de color pálido y grisáceo y apariencia general de muerte

A fin de hacer el diagnóstico e iniciar el tratamiento adecuado, no hay que esperar a que se presente la dilatación pupilar, que se inicia alrededor de 45 segundos después de que cesó la circulación cerebral.

La midriasis máxima acontece cuando ya han transcurrido casi 2 min. o sea pasada la mitad del tiempo hábil para evitar el daño cerebral, que se inicia a partir del tercer minuto.

Tampoco se debe intentar la confirmación del diagnóstico por medio de la auscultación precordial, el registro de la tensión arterial y menos aún con la prueba del electrocardiograma; exploraciones todas ellas que son necesarias, pero sólo después de puesto en marcha el tratamiento.

TRATAMIENTO

Existen tres niveles de atención médica.

Las normas del primer nivel de atención médica comprenden los auxiliares básicos, denominados en conjunto reanimación o resucitación del paciente. Constituyen medidas encaminadas a reestablecer la respiración y la circulación antes de que se produzcan daños tisulares irreversibles.

Deben realizarse con ordenada presteza, ser coordinados por una sola persona y mantenerse todo el tiempo que sean necesarios.

Simultáneamente se procederá a allegarse a los auxilios integrales, que se comprenden en las normas de atención del segundo y tercer nivel de atención médica.

1.- RESPIRACION

El factor más importante para la reanimación eficaz es la apertura de las vías aéreas.

Se coloca al paciente en el suelo, o en una superficie plana y dura y boca arriba. Se lleva la cabeza hacia atrás y se eleva la parte posterior del cuello, colocando el médico la palma de una mano en la parte posterior del cuello del paciente y la otra sobre su frente. Con aquella levanta el cuello y con ésta rechaza al máximo la cabeza hacia atrás. Con lo cual la lengua se eleva y permite que el aire entre y salga sin dificultad. Se limpia la faringe de secreciones y se extraen las prótesis dentales en caso de que existan.

Si con las medidas tendientes a abrir las vías aéreas no se reanuda la respiración, debe iniciarse desde luego la ventilación artificial de boca a boca o en ciertos casos de boca a nariz.

En los casos de ventilación artificial de boca a boca, se mantiene el cuello en extensión de acuerdo con lo ya descrito, ocluyendo las ventanas de la nariz con el pulgar y el índice de la mano que presiona la frente.

Deberemos hacer una inspiración profunda con la boca ampliamente abierta y aplicar la boca contra la boca del paciente, buscando que haya un estrecho contacto entre los labios del médico y del paciente.

Se sopla con fuerza en un adulto, y suavemente en un niño, observando que se produzca la ampliación, o elevación del tórax. Al retirar la boca, el aire saldrá espontáneamente, se repite el procedimiento a una frecuencia de 10 a 15 veces por minuto en adultos, y de 18 a 20 veces por minuto en niños.

El primer esfuerzo de insuflación correctamente realizado, permite advertir si hay obstrucción de las vías aéreas. En caso de que ocurra, se voltea al paciente sobre uno de sus costados y se le detiene en esta posición, colocando una rodilla detrás de su espalda. Enseguida se le abre forzosamente la boca y se desliza el dedo índice, o éste y el dedo medio por dentro de la mejilla hasta llegar a la base de la lengua lo más profundamente posible, para recorrer el cavum y arrastrar hacia afuera el cuerpo o material que hubiese. Cuando la maniobra resulte ineficaz deberán darse golpes con el talón de la mano en la región interescapular, repitiendo el intento de extracción digital.

2.- CIRCULACION

Si después de 3 a 5 insuflaciones pulmonares eficaces no es posible palpar el pulso carotídeo, debe iniciarse la circulación artificial por medio de la compresión cardíaca externa, consistente en la aplicación rítmica de presión sobre la mitad inferior del esternón. Con esto se comprime al corazón contra la columna vertebral, expulsando pasivamente la sangre que contiene, y haciéndola circular en forma pulsátil, alcanzando una presión sistólica que puede llegar a 100 mm de Hg en las carótidas.

La compresión cardíaca externa siempre debe ir acompañada de procedimientos para establecer la ventilación artificial, porque la presión rítmica sobre el esternón, no es lo suficiente para lograr adecuadamente la oxigenación de la sangre.

TECNICA PARA LA COMPRESION CARDIACA EXTERNA

Se practica colocando al paciente en el suelo y boca arriba, la persona que efectúa el tratamiento se coloca de rodillas junto al paciente. En niños de corta edad basta una mano para efectuar la compresión. En lactantes muy pequeños, como prematuros, puede hacerse compresión del corazón colocando el pulgar en la porción inferior del esternón y los demás dedos sobre la espalda del niño, acercándolos suave pero fuertemente, efectuando de 80 a 100 presiones por minuto. Lo que nos disminuye la presión ejercida pero nos aumenta la frecuencia en que se realiza en un paciente adulto.

Es deseable que sean dos personas las que suministren los auxilios básicos, colocándose una al lado del paciente para encargarse de la circulación, en tanto que otra se sitúa a la cabeza del enfermo para efectuar las maniobras relacionadas con la respiración.

En éstas condiciones, debe interponerse una insuflación pulmonar al terminar cada quinta compresión cardíaca, lo cual equivale a 90 compresiones y 18 insuflaciones por minuto aproximadamente.

Cuando una sola persona suministra los auxilios básicos, debe realizar la compresión cardíaca y la ventilación en una proporción de 15 a 2, de tal forma que por cada 15 compresiones torácicas, se hagan dos insuflaciones pulmonares muy rápidas.

En la excitación de un estado de urgencia, quizás se empleen fuerzas excesivas, no es raro que ocurran fracturas de costillas y esternón, y el masaje enérgico en sitio demasiado bajo del tórax a veces produce desgarros en hígado o rotura del estómago. En realidad sólo se necesita compresión cardíaca suficiente para mantener la presión periférica aceptable, y con el esternón y los cartílagos costales flexibles del niño, ello no es difícil.

SE DEBE VIGILAR LA EFICACIA DE LA COMPRESION CARDIACA EXAMINANDO PERIODICAMENTE, LAS PUPILAS Y EL PULSO CAROTIDEO.

- A.- Si las pupilas se contraen con la acción de la luz, quiere decir que la oxigenación es adecuada y el flujo sanguíneo cerebral suficiente, aún cuando exista midriasis, pero si la dilatación es fija, sin respuesta a la luz, quiere decir que el daño cerebral es inminente o bien, que ya se ha producido.
- B.- El pulso carotídeo debe comprobarse desde el primer minuto de la compresión cardíaca, y después repetirse la palpación con la frecuencia suficiente para cerciorarse de que la maniobra realmente produce una onda de pulso, y también para advertir el retorno de los latidos cardíacos espontáneos y eficaces.

NORMAS PARA EL SEGUNDO NIVEL DE ATENCION MEDICA

La segunda fase de la reanimación es restablecer la actividad cardíaca adecuada. En esta etapa, es menester precisar si el corazón se encuentra en asistolia o en fibrilación, valiéndose del electrocardiograma.

En caso de haber fibrilación ventricular patente, debe obtenerse algún método de desfibrilación eléctrica, por medio de choques de corriente directa.

En ningún caso se pasará por alto el tratamiento de las perturbaciones metabólicas fundamentales, y el mantenimiento de la respiración, del ritmo cardíaco y de la circulación adecuados.

PARO CARDIACO

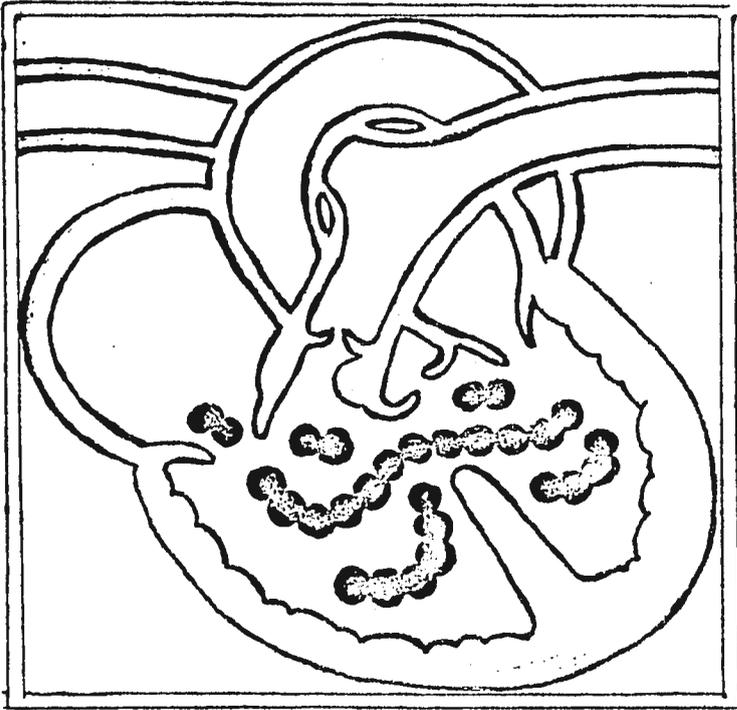
MEDICAMENTO	ACCION	INDICACION	VIA DE ADMON. Y DOSIS	PRESENTACION
Adrenalina	Aumenta la contractilidad del miocardio	Reanimación prolongada, Asistolia	Intravenosa 1 Mcg de Sol. 1 1000 en 10 ml de suero al 5% c/5 min.	Amps. de 1 ml de Sol. al 1:1000
Bicarbonato	Combate la acidosis metabólica, aumentando el pH.	Todo Paro Cardíaco.	Intravenosa; 2 a 3 mEq por Kg de peso.	Fcos. de 250 ml al 4.2% (125 mEq). 50 ml al 7.5% (44.6 mEq) Amps. de 10 ml al 10% (11.9 mEq)
Gluconato de Calcio	Aumenta la excitabilidad, contractilidad, sístole	Asistolia	Intravenosa; 2 a 4 ml de Sol. al 10%	Ampolletas de 5-10 ml al 10%

PRONOSTICO Y REHABILITACION

Algunos niños que presentan breve período de paro serán reanimados fácilmente y se tomarán alertas y neurológicamente normales, inmediatamente. Otros, en quienes el período de paro fue más duradero, pueden permanecer inconcientes o comatosos, con parálisis flácida o espástica. Las pupilas pueden estar dilatadas y no reaccionan a la luz, y en ocasiones puede haber otros signos neurológicos de lesión cerebral.

Teniendo en cuenta las condiciones cardiorespiratorias y neurológicas en

que se encuentre el paciente a consecuencia del paro cardiocirculatorio y de los auxilios básicos e integrales que se hayan administrado, la atención posterior de cada paciente, es un problema individual que se afrontará en el centro médico de salud que le corresponda.



CAPITULO VI

BACTEREMIAS POSTERIORES

A PROFILAXIS DENTAL.

BACTEREMIAS POSTERIORES A PROFILAXIS

DENTAL EN PACIENTES PEDIATRICOS

Los tratamientos dentales, procedimientos quirúrgicos bucales, o cualquier otro tipo de maniobras que involucren el tracto respiratorio superior, provocan la entrada de uno o más organismos presentes en la cavidad oral (flora microbiana normal de la boca, ver Tabla I), al torrente circulatorio, provocando así una bacteremia transitoria.

Las bacteremias transitorias posteriores a tratamientos dentales, han sido objeto de diversos estudios reportados en la literatura médica dental. Rushton, M.A. (22) fue uno de los primeros en reportar bacteremias posteriores a extracciones dentales y su relación con la endocarditis bacteriana.

Okell y Elliot(21), efectuaron un trabajo clásico, en el que demostraron bacteremias transitorias posteriores a extracciones en pacientes con bocas sépticas en un 75% de los casos y en un 34% de los casos en pacientes que no mostraban enfermedad gingival.

Cobe W. (6), en 24% de 305 casos después de cepillado dental, en 40% después de profilaxis dental. En 17% de 225 casos después de haber masticado dulces, y en ninguno de los 200 pacientes después de masticar chicle.

Winslow, B. Max; (29), después de efectuar estudios en los casos en que se presentaban bacteremias transitorias posteriores a la profilaxis dental, sugirió que, el tipo de procedimiento dental a efectuarse, no es tan importante, como la presencia de enfermedades gingivales, en la entrada de microorganismos al torrente circulatorio.

Jones, C. John, et All. (13), demostró una reducción del 72.7% en el nú-

mero de bacteremias posteriores a extracciones dentales en pacientes recibiendo un simple tratamiento pre-operatorio consistente en enjuagues orales y en la irrigación del surco gingival con una solución fenolada para enjuagues orales.

Hurwitz, C.A. (11), niega la presencia de bacteremias posteriores a profilaxis dental en pacientes pediátricos, debido a que solamente utiliza los métodos aeróbicos para el cultivo de microorganismos.

Mientras que De Leo, et all. (7), obtiene un 28% de bacteremias posteriores a profilaxis dental en pacientes pediátricos al usar métodos aeróbicos y anaeróbicos, para el cultivo de microorganismos, encontrando en sus resultados a organismos de la flora habitual, tales como: *Difteroides*, *Veillonella alcalescens*, *Estafilococcus cuagulase negativo*, *Bacteroides melaninogénicos*, *Peptoestreptococos anaerobios*, *Streptococos Viridans*, *Eubacterium* y *Fusobacterium*.

El objetivo del presente estudio es, determinar la presencia de bacteremias posteriores a la profilaxis dental en pacientes pediátricos, utilizando requerimientos de crecimiento aeróbicos y estrictamente anaeróbicos a nivel hospitalario.

TABLA No. I

LISTADO DE LA FLORA MICROBIANA NORMAL EN LA BOCA

<u>GRUPO</u>	<u>ESPECIE</u>
Virus:	<i>Virus del Herpes simple</i>
Bacterias:	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus albus</i> <i>Streptococcus alfa hemolítico</i> <i>Lactobacillus acidophyllus</i> <i>Fusobacterium fusiforme</i> <i>Borrelia vincentii</i> <i>Treponema dentium</i> <i>Bacteroides melaninogenicus</i> <i>Difteroides facultativos</i>
Mycoplasmas:	<i>Mycoplasma orale</i>
Hongos y Levaduras:	<i>Candida albicans</i> <i>Actinomyces israeli</i> <i>Penicillium specie</i>
Protozoarios:	<i>Entamoeba gingivalis</i> <i>Trichomona tenax</i>

MATERIALES Y METODOS

Diez pacientes entre las edades de seis y once años sirvieron como sujetos de este estudio.

Fueron escogidos entre los pacientes que asisten a la práctica de odontología infantil de la Clínica Odontológica ACATLAN y que están bajo un control adecuado de higiene oral. Los sujetos fueron examinados y se determinó que estuvieran libres de enfermedades sistémicas, a los cuales con permiso de sus padres, se les efectuaron dos cultivos sanguíneos, uno previo al procedimiento de la profilaxis dental y otro cinco minutos después de haberla terminado. Entre la toma del primer cultivo sanguíneo y el segundo, hubo un lapso de veinte minutos.

MIN 00 Toma del primer cultivo sanguíneo

MIN 01 Uso de pastilla reveladora de placa bacteriana

MIN 05 Inicio de la profilaxis dental

MIN 15 Término de la misma

MIN 20 Toma del segundo cultivo sanguíneo.

PROCEDIMIENTO DENTAL

Después del uso de la pastilla reveladora, se inició en el minuto 05 la profilaxis dental, utilizando para ello, el motor de baja velocidad, la pieza de mano, el contrángulo y los cepillos y copas de hule para profilaxis dental. Se colocó pasta abrasiva para uso dental, empezando en el cuadrante superior derecho del paciente, y terminando en el inferior del mismo lado, limpiando superficies vestibulares, linguales o palatinas, oclusales e incisales, y las superficies proximales a las que se tuvo acceso.

Se efectuó esta técnica, porque está recomendada en la literatura dental, y se realizó para estandarizar la cantidad de trauma que se ocasionó a los tejidos.

Los pacientes observados, al momento de efectuar el estudio, se encontraban bajo un control adecuado de higiene oral, calculando un índice gingival promedio según Loe y Silness (1963), del número uno. (Es decir, inflamación leve, poco cambio de color, edema leve, y sin hemorragia al sondeo), y presentaron un índice promedio de placa de Silness y Loe (1964), también del número uno. (En el que existe película adhesiva en el margen gingival libre y superficie dental adyacente. La placa sólo se puede reconocer, moviendo una sonda por la superficie del diente, o bien tiñéndola por medio de pastillas o sustancias reveladoras).

Terminada la profilaxis, se le pidió al paciente que se enjuagara la boca con agua, y a los cinco minutos exactos de haber terminado la misma, se obtuvo el segundo cultivo sanguíneo.

CULTIVOS SANGUINEOS

Se efectuaron las venipunciones en el área antecubital, que previamente había sido limpiada con alcohol etílico y con tintura de merthiolate 1:1000. Se obtuvieron 10 ml de sangre, que se inyectaron en frascos al vacío mediante un tapón de hule; este medio de hemocultivo es fabricado por una casa comercial (DIFCO) y consiste de caldo de Thiol y Sacarosa, y Polianetol Sulfonato de Sodio Sacarosa, bajo una atmósfera de CO_2 .

1.- La actividad del polianetol sulfonato de sodio ha sido bien documentada como:

- a) Anticoagulante
- b) Inhibidor de las propiedades bactericidas de complemento.

a) *Inhibidor de la acción fagocítica de los glóbulos blancos.*

2.- *Se adiciona además sucrosa para prevenir la ruptura y lisis de las bacterias. en varias etapas, de la deterioración de la pared celular, las células así protegidas, son capaces de metabolizarse y crecer. (17).*

Se incubaron los frascos en una estufa a 37°C, efectuando la primer resiembra a los ocho días, en cajas Petri, con medios recién preparados de:

- a) *Gelosa Sangre.- Para descubrir crecimientos bacterianos en general (menos bacteroides melaninogénicos).*
- b) *Gelosa Sangre con Hemina Menadiona (Vitamina K), para el aislamiento de los bacteroides melaninogénicos.*
- c) *Fenil Etil Alcohol Agar, adicionando con sangre desfibrinada, para descubrir mezclas bacterianas.*
- d) *Gelosa Sangre,- Para desarrollo aeróbico (en atmósfera parcial de CO₂).*

Las siembras A, B y C se introdujeron a jarras anaeróbicas con Gas Pak. (Sobres que generan hidrógeno y CO₂; el hidrógeno, en presencia de un catalizador de paladio, se combina con el oxígeno presente en la jarra, formando una atmósfera de anaerobiosis). Manteniendo así los cultivos hasta que se establezcan los desarrollos subsecuentes, para que puedan ser identificadas las colonias. Se le debe añadir a la jarra un indicador de la anaerobiosis de azul de metileno, que se decolora en anaerobiosis. Los cultivos aeróbicos (siembras d), se mantienen en atmósfera parcial de CO₂, hasta que se establezca el desarrollo, para la identificación de las colonias.

En caso de no haber desarrollo aeróbico o anaeróbico, se continúa incubando el hemocultivo, hasta los quince días, y se efectúa una segunda resiembra en los mismos medios anteriormente descritos, para poderlos descartar en caso de que sean negativos.

IDENTIFICACION DE LOS CULTIVOS POSITIVOS

La identificación de un cultivo puro, requiere la determinación de la morfología celular, caracteres de la colonia en los medios de cultivo y efectuar una variedad de pruebas bioquímicas.

Los medios básicos diferenciales serán:

- a.- Medio para la fermentación de azúcares: Glucosa
 Manitol
 Sacarosa
 Maltosa
 Salicina
 Lactosa
 Glicerol
 Xylosa
 Arabinosa

b.- Hidrólisis de Esculina y Gelatina

c.- Reducción de nitratos a nitritos

d.- Producción de Indol

e.- Coagulación y digestión de la Leche

f.- Catalasa

Las pruebas bioquímicas se incubaron en anaerobiosis por lo menos siete días, aunque pueden reportarse a las 48 horas de haberse inoculado, si es que ya hay desarrollo para su clasificación.

TABLA II

INCIDENCIA DE BACTEREMIA PRE Y POST PROFILACTICA

	<i>N o m b r e</i>	<i>Edad</i>	<i>Presencia Bacteremia Preprofi- láctica</i>	<i>Presencia Bacteremia Postprofi- láctica</i>	<i>Fecha</i>
1	<i>Susana González Romero</i>	7	-	-	21-01-82
2.-	<i>Luis González Romero</i>	6	-	+	22-01-82
3.-	<i>Nelly González Romero</i>	9	-	+	25-01-82
4.-	<i>Rosario Hdez. Rquez.</i>	8	-	-	26-01-82
5.-	<i>Brisa Islas Yañez</i>	6	-	+	27-01-82
6.-	<i>Israel Yañez Campos</i>	6	-	-	28-1-82
7.-	<i>José Luis Yañez Montes</i>	11	-	+	29-01-82
8.-	<i>Benito Yañez Campos</i>	11	-	-	01-11-82
9.-	<i>Rocío Yañez Montes</i>	10	-	-	02-11-82
10.-	<i>Laura Islas Yañez</i>	10	-	-	02-11-82
	<i>PROMEDIO TOTAL</i> 6 niñas 4 niños	8	<i>Ninguna Bac- teremia Pre- profiláctica</i>	<i>4 Bactere- mias Post- profilácti- cas. (40%)</i>	

TABLA III

DISTRIBUCION DE SEXO Y EDAD DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON
INCIDENCIA POSITIVA DE BACTEREMIA POSTPROFILACTICA

PACIENTE No.	MASC.	FEM.	EDAD
2	X		6
3		X	9
5		X	6
7	X		11

TABLA IV

DISTRIBUCION DE ESPECIES DE LOS ORGANISMOS ENCONTRADOS Y SUS
REQUERIMIENTOS

PACIENTE No.	ORGANISMO	AEROBICO	ANAEROBICO
2	<i>Enterobacter hafniae</i>	1	
2	<i>Streptococcus Alfa hemolitico</i>		1
3	<i>Arachnia propiónica</i>		1
5	<i>Actinomyces</i>		1
7	<i>Stafilococcus aureus</i>	1	
	T O T A L E S	2	3

RESULTADOS Y COMENTARIOS

En la Tabla II, se demuestra la presencia de bacteremias pre y post profilácticas, siendo negativas todas las bacteremias preprofilácticas, y encontrando cuatro bacteremias positivas postprofilácticas, o sea que la presencia de bacteremias postprofilácticas fue de un 40%.

En la Tabla III, se demuestra la distribución de sexo y edad de los pacientes que presentaron bacteremias postprofilácticas, observándose una edad promedio de ocho años, en dos niños y dos niñas, por lo que deducimos que ni el sexo ni la edad juegan un factor importante en el aumento de la presencia de bacteremias postprofilácticas en los grupos de pacientes que observamos.

En la Tabla IV, se presenta la distribución de los cinco cultivos que fueron producidos, y los requerimientos gaseosos para su crecimiento. Dos de los cultivos fueron aeróbicos, mientras que tres fueron anaeróbicos. Los microorganismos aeróbicos aislados fueron un bacilo gram negativo (*Enterobacter hafniae*) y un *Staphylococcus aureus*. Los anaeróbicos aislados fueron: *Anaerobium propionica* y *Actinomyces*; bacilos gram positivos no esporulados, y un *Streptococcus* alfa hemolítico (coco gram positivo).

Por lo tanto, es muy importante establecer la presencia de bacteremias postprofilácticas mediante requerimientos de crecimiento aeróbicos y estrictamente anaeróbicos para determinar la presencia de los diferentes microorganismos capaces de producir la Endocarditis Bacteriana.

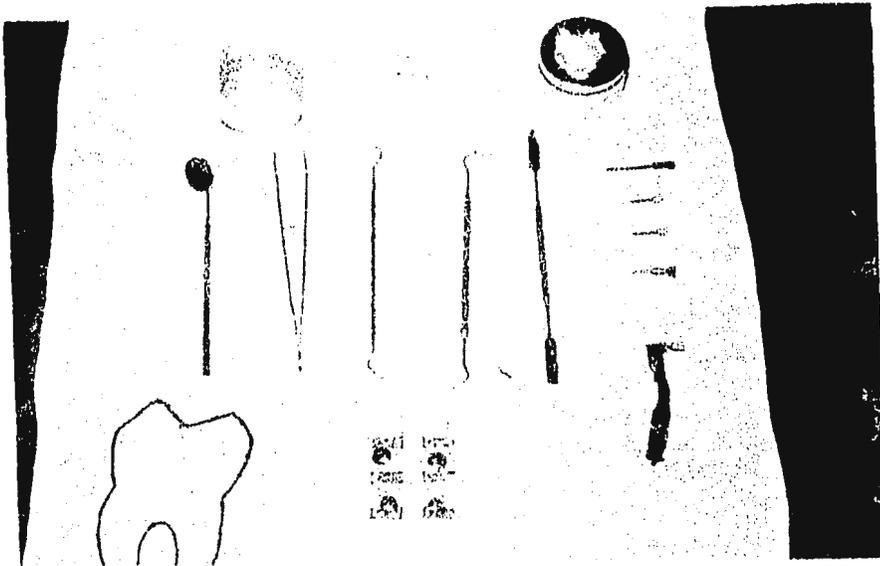
SUMARIO

- 1.- *Hubo un encuentro significativo de Bacteremias Postprofilácticas en un 40% de los pacientes observados.*

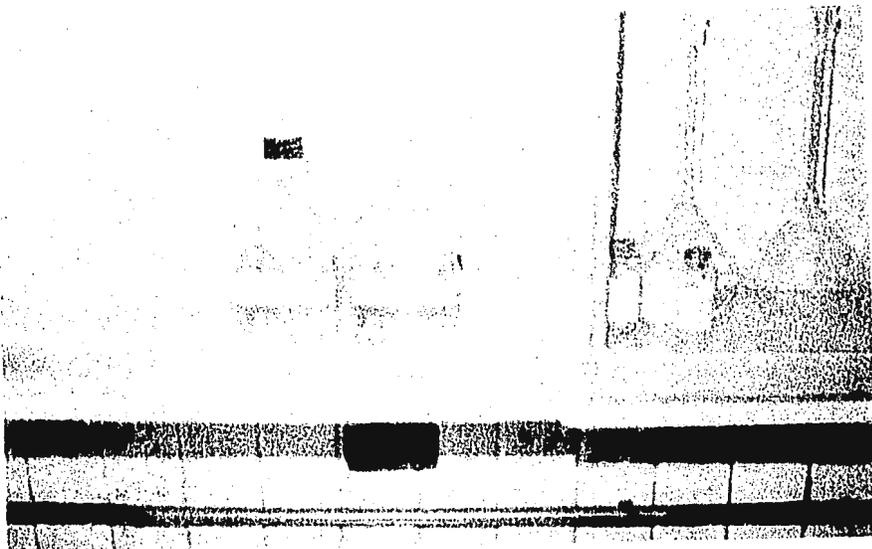
- 2.- *Ni el sexo ni la edad juegan un papel importante en el aumento de la incidencia de bacteremias postprofilácticas.*

- 3.- *El 60% de los organismos aislados fueron anaeróbicos, por lo tanto, es importante efectuar cultivos en que se demuestren su presencia, ya que estos microorganismos también son capaces de producir la Endocarditis Bacteriana.*

- 4.- *Es imprescindible la administración de una terapéutica antibiótica profiláctica en pacientes cardiopatas a los que se les efectúen tratamientos dentales, procedimientos quirúrgicos bucales, o cualquier otro tipo de maniobras que involucren el tracto respiratorio superior en los que se provoque la entrada de microorganismos al torrente circulatorio.*



1.- INSTRUMENTAL UTILIZADO



2.- FRASCOS DE CULTIVO



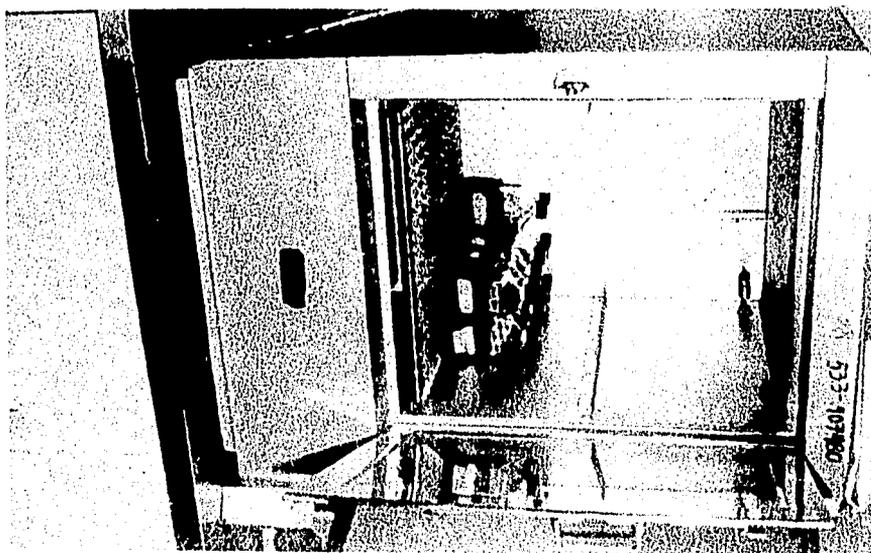
3.- VENIPUNCION EN EL AREA ANTECUBITAL



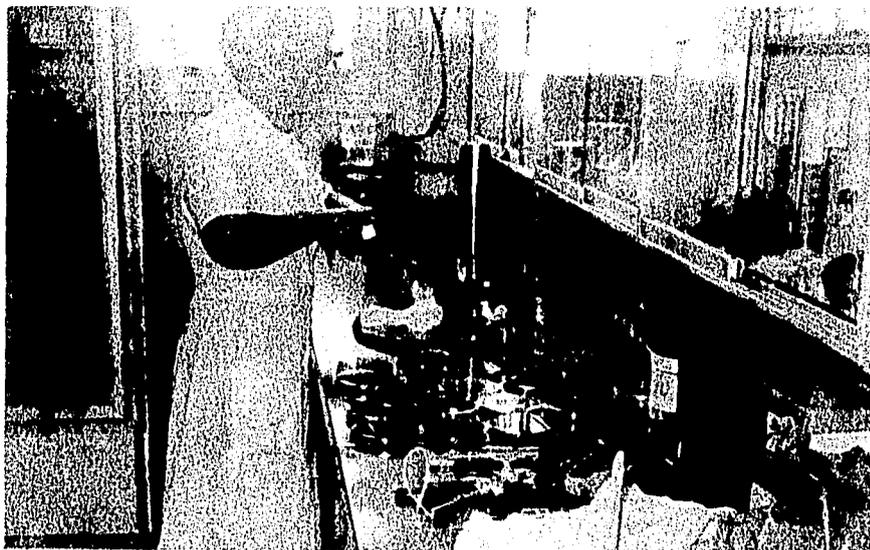
4.- EN LA PRESENCIA DE UN MECHERO SE INYECTO
LA SANGRE AL FRASCO DE CULTIVO



5.- SE PROCEDIO A EFECTUAR LA PROFILAXIS DENTAL



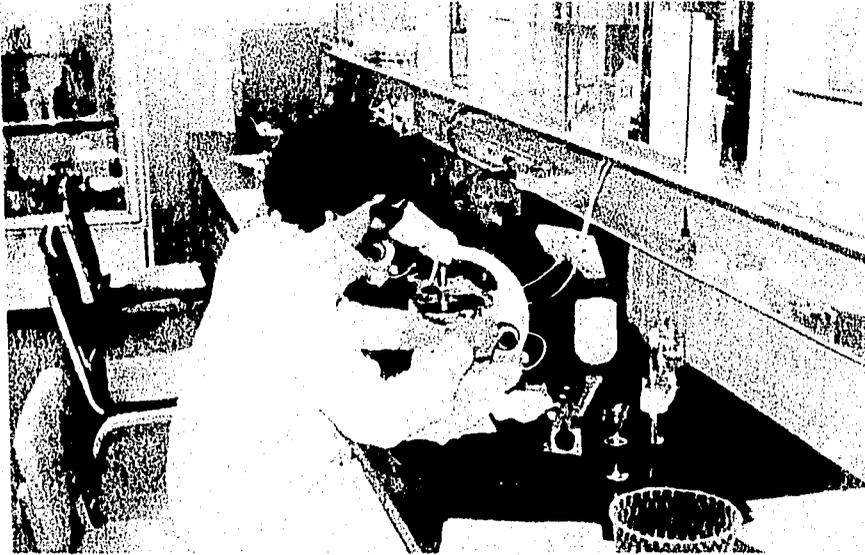
LOS FRASCOS SE
INCUBARON A
37°C



7.- A LOS 8 DIAS SE EFECTUARON LAS PRIMERAS
RESIEMBRAS EN MEDIOS RECIENTE PREPARADOS



8.- LAS SIEMBRAS A, B, Y C, SE INTRODUJERON A JARRAS
ANAERÓBICAS CON GAS PAK. LOS CULTIVOS AERÓBICOS
SE MANTUVIERON EN ATMÓSFERA PARCIAL DE CO_2



9.- SE EFECTUARON UNA VARIEDAD DE PRUEBAS BIOQUIMICAS,
PARA LA IDENTIFICACION DE LOS CULTIVOS POSITIVOS.



10.- SE AGRADECIO AL PACIENTE SU COOPERACION

C O N C L U S I O N E S

Los pacientes con cardiopatías congénitas o adquiridas, podrán recibir tratamiento dental por todos los Cirujanos Dentistas de Práctica General que sigan las siguientes recomendaciones:

- 1.- Por aquellos que se interesen en conocer los diferentes tipos de cardiopatías que existen, el riesgo que presentan estos pacientes de desarrollar endocarditis bacteriana subaguda y cuáles son las enfermedades que más la predisponen.*
- 2.- Los que elaboren una minuciosa historia clínica del paciente, en la que detecten episodios previos de fiebre reumática, o la presencia de defectos cardíacos congénitos.*
- 3.- Quienes a través de una estrecha relación profesional con el cardiólogo, o médico familiar del niño; logren obtener juntos el mejor plan de tratamiento bucal y general para el paciente.*
- 4.- Deberán eliminarles todas las infecciones orales existentes, a los pacientes cardiopatas, mediante la eliminación de focos infecciosos dentarios, la eliminación de irritantes locales y generales, el control de la placa bacteriana (enseñanza de métodos de higiene), el control de la caries dental y una terapia pulpar adecuada.*
- 5.- Tendrán que efectuar mantenimiento y exámenes clínicos y radio-*

lógicos periódicos, en los que se aseguren de que el tratamiento dental recibido por este tipo de pacientes, haya sido satisfactorio y de que no existe la posibilidad de infección residual.

- 6.- Será imprescindible la administración de una terapéutica antibiótica profiláctica en pacientes cardiopatas a los que se les efectúen tratamientos dentales, procedimientos quirúrgicos bucales, o cualquier otro tipo de maniobras que involucren el tracto respiratorio superior en los que se provoque la entrada de microorganismos al torrente circulatorio.*

- 7.- Los pacientes con un historial previo de fiebre reumática que estén bajo una quimoprofilaxis regular para infecciones estreptocócicas recurrentes, requerirán de una cobertura antibiótica adicional al efectuársele tratamientos dentales.*

R E F E R E N C I A S

- 1.- American Heart Asociation
Prevention of Bacterial Endocarditis
J.A.D.A. 85:1377-1379, DEC. 1972.
- 2.- American Heart Asociation
Prevention of Bacterial Endocarditis
Revista A.D.M. Vol. 35:4-361, Sep. 1977.
- 3.- American Heart Asociation
*Standards for Cardiopulmonar Resuscitation
and Emergency Cardiac Care*
J.A.M.A. 227 (Suppl. 7): 833-868, 1974.
- 4.- Carroll, Gilbert C.
*Dental Flossing and its Relationship
to Transient Bacteremia*
J. Periodontology 12:691-692.
- 5.- Centro de Control de Enfermedades Infecciosas,
Atlanta, Ga.
Guía de Laboratorio para aislamiento de anaeróbicos, 1973.
- 6.- Coba, H.M.
Transient Bacteremia
J. Oral Surg. 7:609, 1954.
- 7.- De Leo, et al.,
*The Incidence of Bacteremia Following
Oral Prophylaxis on Pediatric Patients*
Oral Surg. 37:36-45, Jan. 1974.
- 8.- Domínguez, Jesús R.
*Instituto Mexicano del Seguro Social
Programa de Control de la Fiebre Reumática
1975.*

- 9.- Harrison, et al.,
Medicina Interna
Prensa Médica Mexicana
II, 268:1311-1340, 1979.
- 10.- Harvey, W.P. and Capone, M.A.,
Bacterial Endocarditis related to cleaning and filling of teeth, with particular reference to the inadequacy of present day knowledge and practice of antibiotic prophylaxis for all Dental Procedures.
American J. Cardiology 7:793, Jun 1961.
- 11.- Hurwitz, G.A.
Absence of Bacteremia in Children after Prophylaxis
J.Oral Surg. 32: 891-894, 1971.
- 12.- Instituto Politécnico de Virginia
Manual de Laboratorio para anaerobios
Abr. 1972.
- 13.- Jones, C. John, et al.
Control of Bacteremia associated with extraction of teeth
J. Oral Surg. 30: 454, Oct. 1970.
- 14.- Kaye, Donald,
Prophylaxis against Bacterial Endocarditis: a Dilemma
Kaye D (Ed.) Baltimore, University Park Press
4: 67-69, 1976.
- 15.- Kempe, Henry C.
Diagnóstico y Tratamientos Pediátricos
Edit. Manual Moderno
10: 206-260, 1978.
- 16.- Mc Gowan, A. David,
Dental Treatment of Patients with Valvular Heart Disease
British Dental Journal 124: 519 Jun. 1968.
- 17.- Minkus, R., and Moffet, H.L.,
Detection of Bacteremia in children with sodium polyanethol sulfonate: a prospective clinical study
Appl. Microbiol. 22: 805, 1971.

- 18.- Moss, Arthur J. MD.,
*Heart Disease in Infants,
Children and Adolescents*
Edit. Williams + Wilkins Co. Baltimore, Sep. 1979
35:5510558, 1979.
- 19.- Nelson, W.E.,
Tratado de Pediatría
Edit. Salvat
13:967-1040, 1980.
- 20.- Ojeda, León Sergio,
Manejo del Cardiópata en Odontología Infantil
Revista A.D.M. 35,6:565-566, Nov. 1978.
- 21.- Okell, CC and Elliot SD.,
*Bacteremia and Oral Sepsis, with reference to the
etiology of subacute endocarditis*
Lancet 2:869, 1935.
- 22.- Rushton, M.A.,
*Subacute Bacterial Endocarditis following Removal of
teeth and Tonsils*
Guy's Hcspt. Report 80: 39, 1930.
- 23.- Sánchez Llorente y Rocha, Emma.,
Accidentes Circulatorios más frecuentes en Odontología
Tesis Profesional, U.N.A.M. 1972.
- 24.- Silver, Henry K.,
Manual de Pediatría
Edit. Manual Moderno 10º Edición 1981
13:236-261. 1981.
- 25.- Sorenson, H.
The Pedodontic Patient with Heart Disease
The Dental Clinics of North America
17: 173-186, Jan. 1973.
- 26.- Sweet, James et al.,
*Nitroblue Tetrazolium and Limulis assay for bacteremia
after dental extraction:
Effect of Topical Antiseptics*
J.A.D.A. 96:276-281, Feb. 1978.

- 27.- Thornton, John B., D.M.D., et al.,
Bacterial Endocarditis
J. Oral Surg. 52, 4:379-383; Oct. 1981.
- 28.- Truett, Luther Lineberger.,
*Evaluation of Transient Bacteremia following
Routin Periodontal Procedures*
J. Periodontology 44, 12:757-762, Dec. 1973.
- 29.- Winslow, B., D.D.C. et al.,
Bacteremia after Prophylaxis
J.A.D.A. 61:69, Jul. 1960.
- 30.- Wampole, H. Scott, M.S.,
*The Incidence of Transient Bacteremia During
Periodontal Dressing Chage*
J. Periodontology, 49, 9:462-464, Sep. 1978.