



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

E. N. E. P. — ZARAGOZA

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**PREVENCION DE LA ENDOCARDITIS
INFECCIOSA EN LA PRACTICA
ODONTOLOGICA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
SILVIA NELLY PALOMARES DELGADO**

México, D.F.

1984





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

PREVENCION DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA
EN LA PRACTICA ODONTOLGICA

INDICE

Introducción	1
Fundamentación del Tema	3
Planteamiento del Problema	6
Objetivos	10
Hipótesis	10
Material y Método	11
Consideración Previa	12
CAPITULO I	
Definición y Generalidades	15
División de Endocarditis Infecciosa	16
Signos y Síntomas	18
Cuadro Clínico	18
Síntomas Generales	18
Exámen Físico	18
Cuadro Clínico Atípico	21
Bibliografía	21A
CAPITULO II	
Corazón	22
Aspectos Histológicos de Endocardio y Válvulas Cardíacas	25
Endocardio.Válvulas del Corazón	25
Bibliografía	26A
CAPITULO III	
Etiología	29
<u>Streptococcus viridans</u> y <u>Streptococcus faecalis</u>	29
<u>Staphylococcus aureus</u> y <u>Staphylococcus albus</u>	30
Otros Microorganismos	31

Patogenia de la EISA	32
Bacteremia con Extracciones Dentales	33
Bacteremia con Otros Procedimientos Dentales	35
Anatomía Patológica	38
Bibliografía	38A
CAPITULO IV	
Diagnóstico	39
Hallazgos de Laboratorio	40
Diagnóstico Diferencial	41
Bibliografía	42A
CAPITULO V	
¿Profilaxis Antibiótica o Quimioprofilaxis?	43
Aspectos Fundamentales de Microbiología	44
Bacterias	44
Morfología y Agrupamientos Bacterianos	48
Bibliografía	49A
CAPITULO VI	
Penicilinas	50
Espectro Antimicrobiano	52
Mecanismo de Acción	52
Absorción y Eliminación	54
Vía Oral	55
Toxicidad	55
Alergia	56
Estreptomicina	56
Actividad Antimicrobiana	57
Mecanismo de Acción	57
Farmacocinética	57
Usos Terapéuticos	58
Toxicidad	58
Eritromicina	58
Actividad Antimicrobiana	58

Mecanismo de Acción	59
Usos Terapéuticos	59
Vancomicina	60
Actividad Antimicrobiana	60
Mecanismo de Acción	60
Farmacocinética	60
Usos Terapéuticos	61
Bibliografía	61A

CAPITULO VII

Profilaxis de la EISA	62
Regímenes Profilácticos para la EISA	65
Bibliografía	78A
Análisis	79
Costo	79
Administración sola o combinada	79
Vía de Administración	79
Número de dosis y facilidad del paciente para recibirlas	80
Tiempo de Aplicación antes del tratamiento	80
Efectos Colaterales o Indeseables	80
Resultados	81
Recomendaciones	82
Conclusiones	83
Bibliografía General	85

INTRODUCCION

Usualmente la bacteremia transitoria asintomática ocurre después de una extensa variedad de procedimientos dentales, particularmente aquellos asociados con trauma de la mucosa oral, aunque puede también ocurrir con funciones diarias como el cepillado dental. Esas breves bacteremias son especialmente comunes en la extracción dental. Si bien el riesgo numérico es incierto, esas bacteremias pueden ser un factor de riesgo para adquirir endocarditis infecciosa en pacientes susceptibles. Es por ello que pensamos realizar éste trabajo de investigación documental, para dar a conocer a nuestros colegas dentistas y al personal médico en general, los peligros a que exponemos a estos pacientes cuando son tratados en el consultorio dental sin las debidas precauciones.

Este trabajo de investigación documental comprende desde las nociones más elementales de la enfermedad, como son definición y clasificación, haciendo énfasis en el tipo de enfermedad que se va a desarrollar y por qué. Continuamos con algunos aspectos fundamentales de anatomía y fisiología del corazón e histología de endocardio, que todo dentista debe conocer. Damos paso así a la etiología y patología de la enfermedad, que nos hará conocer los microorganismos que pueden originarla, así como su desarrollo después de la infección y los defectos anatómicos que produce. Se describe también el cuadro clínico, con los signos y síntomas que el cirujano dentista puede detectar sin necesidad de recurrir a estudios especiales, los cuales corresponde al cardiólogo efectuar, ya que no tratamos de incursionar en el tema de una manera profunda

sin los conocimientos adecuados, sino solo dar a conocer los aspectos más relevantes. Se citan también los medios de diagnóstico que nos permiten llegar a la identificación del padecimiento, así como el diagnóstico diferencial con otras enfermedades que pudiesen ocasionar confusión en el mismo. Se hace la aclaración entre los términos "profilaxis antibiótica y quimioprofilaxis" y una pequeña introducción a la Microbiología, para entrar de lleno a desarrollar el capítulo de Farmacología, en el cual describo los antibióticos más efectivos que se utilizan en la profilaxis de la enfermedad, incluyendo el mecanismo de acción de cada grupo. El trabajo finaliza con el capítulo de Prevención, en el que se proporcionan los regímenes profilácticos que se mencionan en la literatura médica consultada.

Por otra parte, se anotan los resultados prácticos que nos proporcionó el desarrollo del trabajo, las conclusiones a las cuales nos condujo el mismo y las propuestas y/o recomendaciones que a mi criterio considero necesario citar.

Espero humildemente que éste trabajo sea de utilidad para mis colegas dentistas, tanto como para los que han recorrido ya un largo camino de experiencia, como para aquellos que apenas egresaron o están por egresar de las aulas universitarias, con el deseo de que ésta investigación documental proporcione una luz más de conocimiento para el trabajo clínico que desempeñan, y que no lo dejen solo en la teoría, sino que puedan llevarlo a la práctica con seguridad, para beneficio de nuestros pacientes y satisfacción de nosotros mismos.

FUNDAMENTACION DEL TEMA

Es importante que el cirujano dentista comprenda y valore su posición ante la endocarditis infecciosa, para efectuar su prevención y evitar en lo posible, el riesgo de producir una bacteremia transitoria en pacientes susceptibles, la cual pudiese evolucionar hacia la endocarditis infecciosa e incluso producir la muerte.

Según las estadísticas del año de 1974 (Dirección de Bioestadística, S.S.A. Sub-Secretaría de Salubridad, 1976), las enfermedades del corazón ocupan el cuarto lugar como causa de defunción en el país, y una considerable cantidad de éstas defunciones se debe a la endocarditis infecciosa.

Debido a la inexistencia de estadísticas más actuales, referiré las proporcionadas por el Instituto Nacional de Cardiología de México, aludiendo a la afluencia de pacientes tratados en dicha Institución por endocarditis infecciosa (Arch. del Inst. de Card. de Méx., Ene-Feb 1980).

Dicho estudio es una revisión de 65 casos de endocarditis infecciosa atendidos en el I N C en los últimos 5 años; 49 pertenecen al sexo masculino (75.3 %) y 16 al sexo femenino (24.7 %). Las edades y la frecuencia pueden observarse en el cuadro siguiente.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Frecuencia por edad

EDAD	No. DE CASOS	POR CIENTO
1a década	3	4.6
2a década	16	24.6
3a década	22	33.8
4a década	14	21.5
5a década	6	9.2
6a década	3	4.6
7a década	1	1.5

Si observamos los porcentajes mayores, nos daremos cuenta que de la segunda a la cuarta década de la vida es cuando se presenta mayor número de pacientes con endocarditis infecciosa, y es también la edad en que hay mayor demanda de servicio odontológico, razón por la cual se insiste en los beneficios que proporciona la profilaxis antibiótica para tratamientos dentales en pacientes con riesgo, con el fin de evitar en lo posible, los peligros de una bacteremia transitoria.

En el siguiente cuadro se observa, en orden decreciente, las causas que originaron la endocarditis infecciosa.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

CAUSA	POR CIENTO
Valvulopatía reumática	73.2
Malformaciones congénitas del corazón	18.5
Prótesis valvulares	7.7
Casos sin cardiopatía de fondo	1.5

Se logró identificar el factor precipitante en solo 12 de los 65 enfermos (18.4 %), de los cuales uno fue por extracción dental. Esta cifra, aunque pequeña, es elocuente considerando el número de casos identificados.

La falta de conocimientos sobre los diversos tipos de enfermedades cardiovasculares que predisponen a la endocarditis infecciosa, así como los riesgos que implica el manejo estomatológico en éste tipo de pacientes susceptibles, hacen que el cirujano dentista considere su tratamiento dental, igual al que comúnmente se practica en un paciente sano, restándole importancia a la prevención de éste padecimiento mediante la indicación de una profilaxis antibiótica adecuada, con el objeto de reducir al mínimo serias complicaciones que pueden ser causadas por el tratamiento dental común.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿La bacteremia transitoria que se presenta después de algunas manipulaciones dentales, principalmente extracciones, causa endocarditis infecciosa en pacientes susceptibles?

OBJETO DE ESTUDIO

Génesis.

Por el año de 1920 se sospechó una relación entre la extracción de dientes infectados y la endocarditis infecciosa subaguda. Calvy creía que la extracción de dientes infectados podría ocasionar una infección latente del corazón.

En 1923, Lewis y Grant postularon que la gente normal frecuentemente tiene bacteremias transitorias inofensivas, pero que una válvula cardíaca defectuosa puede de alguna forma funcionar como "trampa" y retener organismos para causar endocarditis infecciosa subaguda.

En 1930, Rushton reportó casos de endocarditis infecciosa del mismo tipo después de la extracción dental.

Años más tarde y con más fundamentos, O'Keefe y Elliot en 1935, demostraron la ocurrencia de bacteremia transitoria después de extracciones dentales y reportaron una relación directa entre la incidencia de bacteremia y la severidad de lesiones gingivales, sumados al trauma inducido durante la cirugía. En sus expe ---

riencias, el Streptococcus viridans fué el organismo más común, encontrándose aproximadamente en más del 60 % de los casos de endocarditis infecciosa subaguda.

En 1937, Burket y Burn confirmaron a la cavidad oral como la puerta de entrada del microorganismo causal, ya que comprobaron que cualquier microorganismo que habita la orofaringe puede tener un acceso fácil a la circulación si existe alguna lesión o trauma que lo provoque.

Tras varios estudios, Taran en 1944 formuló un reporte en el que inequívocamente demostró que la bacteremia transitoria que ocurre en relación a la extracción dental, podría ser un factor de riesgo para producir endocarditis infecciosa subaguda.

Más recientemente se arrojó otro dato sobre la producción de bacteremia, pues Bender y col. reportaron que ciertos procedimientos endodónticos con sobreinstrumentación poco cuidadosa y manipulación excesiva, produjeron también bacteremia transitoria.

Afirmando lo anterior, Eisenbud en 1962 reportó un caso de endocarditis infecciosa subaguda en un hombre de 54 años, debido al tratamiento endodóntico efectuado dos meses antes.

Todavía en fecha más reciente, nuevamente Crawford y col. en 1974 reportaron bacteremia con uno o más organismos en 23 de 25 pacientes con periodontitis, inmediatamente después de la extracción dental.

Desarrollo.-

Desde el trabajo de Okell y Elliot en 1935, ha sido considerada una relación de causa y efecto entre varios factores relacionados con la cavidad oral y la endocarditis infecciosa subaguda, evaluando la proporción de bacteremia transitoria después de ciertos procedimientos y manipulaciones en esa área. Varias investigaciones se han encargado de confirmar ésta relación. En ellas casi siempre un modelo experimental permitía la inducción de la endocarditis infecciosa, con microorganismos que frecuentemente causan tal enfermedad en el hombre, y en los cuales se hacía tanto la evaluación experimental del tratamiento como de la profilaxis. Catéteres de polietileno estériles se insertaban en el corazón de conejos con la finalidad de provocar trauma y lesiones endocárdicas, similares a las encontradas en pacientes con defectos adquiridos del corazón, que fueran capaces de retener microorganismos para causar la infección. Cuando se lograba éste objetivo se evaluaban distintos tratamientos, los que, en dosis modificadas de antibióticos servían para nuevos experimentos buscando la profilaxis de la enfermedad, de acuerdo a los microorganismos encontrados en los estudios bacteriológicos. Datos de esos estudios, si bien derivaron más bien de modelos experimentales en animales de laboratorio que de investigaciones clínicas, representaban la única información directa de la eficacia de la profilaxis. Así fue que con dosis modificadas de antibióticos, tomando como modelos aquellas que habían demostrado ser suficientes en los animales de experimentación, se lograron los primeros resultados positivos en la profilaxis de ésta enfermedad. Sin embargo, hubo algunos casos de fracaso de la misma. Todo ello dió la pauta a seguir las investigaciones que condujeran hacia una

y gracias a los constantes estudios sobre el tema, no está lejano el día en que éste objetivo pueda conseguirse.

Estado Actual.-

La bacteremia transitoria está reconocida como un factor fundamental en la patogénesis de la endocarditis bacteriana subaguda. El organismo causal generalmente entra a la circulación por la orofaringe, pero existen otras vías de entrada tales como la piel, vías respiratorias, vía genitourinaria y tracto gastrointestinal. Aunque ésta infección puede ocurrir en pacientes sin antecedentes de enfermedad cardíaca previa, la mayoría de los casos ocurre en pacientes con cardiopatía reumática, enfermedades congénitas del corazón o en pacientes con prótesis valvulares. La orofaringe es el sitio más común desde donde se da lugar la invasión microbiana al torrente sanguíneo, cuando se produce la bacteremia transitoria después de la extracción dental o después de cualquier trauma de las superficies epiteliales de la cavidad bucal y orofaringe. La asociación de la EISA con una variedad de circunstancias y procedimientos conocidos para producir bacteremia, como la manipulación durante el tratamiento dental, y la identificación de una población con factores de riesgo para adquirir EISA, ha proporcionado el fundamento para la administración de antibióticos para prevenir la infección bacteriana al torrente sanguíneo y la multiplicación de organismos en un foco intravascular, o más frecuentemente sobre el endocardio de las cavidades del corazón.

En éste trabajo evaluaremos el papel de la profilaxis antibiótica de la EISA, considerando el origen de la invasión bacteriana al torrente sanguíneo, el tipo de enfermedad cardíaca que predispone a la infección, y la evidencia de que es recomendable proporcionar una profilaxis antibiótica adecuada.

OBJETIVOS

- 1.- Conocer la entidad Endocarditis Infecciosa Subaguda.
- 2.- Detectar los riesgos que implica el manejo estomatológico de pacientes susceptibles de padecer EISA.
- 3.- Dominar los conocimientos y técnicas del manejo dental de pacientes con factores de riesgo que pueden producir EISA.
- 4.- Conocer y valorar la conveniencia de proporcionar una profilaxis antibiótica adecuada para prevenir la EISA.

HIPOTESIS

La bacteremia temporal que se produce después de algunas manipulaciones dentales, principalmente extracciones, puede en pacientes con factores de riesgo (enfermedades congénitas o adquiridas del corazón), evolucionar hacia una EISA y en el peor de los casos, producir la muerte.

MATERIAL Y METODO

Para la elaboración de la tesis fue necesario recopilar literatura de varias fuentes, tales como el Cenids, Biblioteca de la Asociación Dental Mexicana, Biblioteca del Centro Médico Nacional IMSS, Biblioteca del Hospital General de México S.S.A., Biblioteca del Hospital 20 de Noviembre ISSSTE, Biblioteca y Archivos del Instituto Nacional de Cardiología de México S.S.A., Biblioteca de la Escuela Nacional de Estudios Profesionales - Zaragoza UNAM y Dirección General de Bioestadística de la S.S.A.

Después de la recopilación se procedió a efectuar la traducción al español de artículos en inglés, lo que constituyó la mayor parte de la bibliografía, y a seleccionar la información más importante de textos de diversos autores. Todo el material fue ordenado por temas, para hacer un resumen de cada uno de ellos, todo bajo la supervisión del maestro asesor. De ésta manera se fué dando forma a los capítulos en base al método científico, los cuales fueron sometidos a revisión de contenido, revisión de ortografía y redacción y una revisión final de todo el trabajo.

CONSIDERACION PREVIA

La endocarditis infecciosa subaguda (EISA), también conocida generalmente como endocarditis bacteriana subaguda (EBSA), es una enfermedad que fue fatal en la era preantibiótica y siguiéndole una de las más serias complicaciones del sistema cardiovascular. Los sujetos con lesión de las válvulas cardíacas son más susceptibles de sufrir EISA, la mayoría de los pacientes que la sufren han padecido fiebre reumática.

A pesar de los avances en la terapia antimicrobiana y la cirugía cardiovascular, la mortalidad es del 20 a 25 % (5, 15), ésta proporción en la mortalidad y la considerable morbilidad que resulta de las complicaciones cardíacas y extracardíacas de esta enfermedad, enfatiza la necesidad de prevenir la EISA de cualquier forma posible. La prevención o corrección de las lesiones cardíacas fundamentales que predisponen al desarrollo de la EISA, presenta el método óptimo para la prevención de esta enfermedad, pero esto no puede ser realizado por el cirujano dentista. Sabiendo que los episodios de bacteremia transitoria tienen un profundo significado médico en los pacientes con antecedentes de defectos cardíacos congénitos o adquiridos, prótesis valvulares o un episodio previo de EISA, y que las alteraciones morfofuncionales en las válvulas cardíacas de estos individuos los predisponen en gran medida a la infección, la alternativa necesaria en pacientes predispuestos al desarrollo de EISA es, prevenir la bacteremia y la subsecuente localización y multiplicación de bacterias en el corazón.

Desde el punto de vista dental no nos concierne la prevención de la fiebre reumática, ello es responsabilidad del médico, pero sí es nuestra responsabilidad la detección o identificación de pacientes susceptibles de padecer EISA y prevenir la infección, puesto que como ya hemos visto, varias investigaciones comprueban que algunos procedimientos dentales causan bacteremia transitoria.

Sin embargo, debemos considerar que la bacteremia no ocurre solo en el tiempo de la manipulación profesional de los tejidos que contienen bacterias. El cepillado dental y el uso del hilo de seda por el paciente, así como el acto de masticar con dientes infectados, también han demostrado producir bacteremia. Es impracticable administrar agentes químicos o antibióticos siempre que la bacteremia pueda ser anticipadamente sospechada. Todo esto asume que el dentista pueda reconocer correctamente cuando está indicada la profilaxis y qué régimen apropiado pueda escoger para llevarlo a cabo con seguridad. Igualmente ocurre cuando el tratamiento dental operatorio se extiende durante varias semanas, particularmente en las escuelas odontológicas, donde un trauma para los tejidos dentales puede ocurrir durante el curso del tratamiento provocando una hemorragia.

Existe una consideración que merece un comentario especial. Varios médicos han opinado que los dentistas somos incapaces para diagnosticar y valorar las enfermedades cardíacas. Es obvio que los dentistas no poseemos los conocimientos ni la experiencia del cardiólogo, sin embargo, esto no disminuye nuestra responsabilidad en el cuidado del paciente. Las recomendaciones

actuales se refieren a la estrecha cooperación entre los médicos y entre el médico y el dentista.

Finalmente es menester recalcar que aún cuando la bacteremia es casi siempre de corta duración, asintomática y sin consecuencias para la gente normal, puede existir potencial peligro para pacientes con riesgo de EISA. Sin embargo, no es posible predecir específicamente los pacientes susceptibles en quienes puede presentarse ésta infección, tampoco el evento causal determinante por lo cual la profilaxis está recomendada a criterio del cirujano dentista, en aquellas situaciones que con más fundamento se han asociado con bacteremia.

CAPITULO I

DEFINICION Y GENERALIDADES

En los últimos años el término de Endocarditis Bacteriana (E.B.), ha sido acertadamente cambiado por el de Endocarditis Infecciosa (E.I.), ya que su etiología no solo se debe a bacterias, sino que intervienen también ricketzias, hongos, organismos espiralados y potencialmente virus, con punto de partida variado: orofaringe, piel, vía genitourinaria o gastrointestinal y árbol respiratorio superior.

Esta enfermedad es una de las formas más graves en el ser humano, y se caracteriza por la formación de masas frágiles de bacterias u otros organismos y coágulos sanguíneos (pequeños trombos o agregados de plaquetas) sobre el endocardio, con más frecuencia en las válvulas cardíacas, a esas masas se les llaman vegetaciones. Desde estos focos parten constantemente bacterias a la sangre, lo cual produce diseminación metastásica de microorganismos a órganos y tejidos alejados. Las vegetaciones pueden nacer tanto en las válvulas como en el endocardio auricular y a veces hasta en el ventricular en corazones normales, pero suelen presentarse con más frecuencia en endocardio previamente dañado, como sucede en pacientes con defectos congénitos o adquiridos del corazón, incluyendo a aquellos con prótesis valvulares.

DIVISION DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Usualmente se le divide en Endocarditis Infecciosa Aguda (EIA) y Endocarditis Infecciosa Subaguda (EISA).

Una diferencia esencial señalada por los términos "aguda y "subaguda" es la duración total de la enfermedad no sometida a tratamiento. El paciente con EIA muchas veces muere en plazo de 1 a 2 semanas si no se toma en cuenta algún signo anormal sin causa aparente, que nos conduzca al diagnóstico oportuno y su tratamiento. El curso de la EISA puede durar de 2 a 4 semanas o más sin tratamiento, y todavía el paciente puede recuperarse si se establece el tratamiento adecuado.

La EIA es ulcerosa. Caracterizan la malignidad del proceso su pronta penetración en el espesor del tejido valvular y las graves destrucciones y ulceraciones que rápidamente se producen. En las zonas ulceradas se hallan casi siempre masas de bacterias teñibles con el método de Gram. Los gérmenes tienden a perforar y destruir el aparato valvular, incluyendo las cuerdas tendinosas y existe mucha propensión al desprendimiento y arrastre de material trombótico y necrótico, con lo cual se difunden por todo el cuerpo los gérmenes patógenos (metástasis de endocarditis)

La EISA es más bien poliposa vegetante con gérmenes virulentos en menor grado y en menor abundancia, pero también con cierta propensión a la destrucción valvular y al desprendimiento de trombos.

Las formas agudas muchas veces se adquieren en el hospital debido a la contaminación existente, frecuentemente por microorganismos que han desarrollado resistencia a antibióticos y/o muy virulentos, y pueden presentarse después de intervenciones operatorias sobre corazón u otra parte del cuerpo. La enfermedad aguda comienza bruscamente, incluso en forma explosiva y la evolución es séptica de empeoramiento rápido.

En cambio, para poner en marcha el proceso de la EISA, debe existir una especial susceptibilidad general o disminución del poder defensivo del endocardio que permita que los gérmenes se adhieran en los defectos valvulares. Es esencial la presencia de bacterias en el torrente sanguíneo, que circulando con la sangre alcanzan y se implantan en el corazón. Las bacterias suelen surgir al remover focos dentarios o amigdalares (Streptococcus viridans), o bien al efectuar procedimientos instrumentados en el sistema genitourinario, tracto gastrointestinal o tracto respiratorio superior.

En base a las referencias que se acaban de citar, en las que se pone de manifiesto la relación directa entre varios tipos de manipulaciones dentales y producción de bacteremia, éste trabajo de investigación documental se enfocará específicamente a la EISA, siendo la variante que el cirujano dentista puede causar por medio de la bacteremia resultante de sus manipulaciones, puesto que la variante aguda es de posibilidades remotas, por no decir imposible, que se encuentre vinculada con el tratamiento dental.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Cuadro Clínico.

El cuadro clínico era relativamente sencillo de identificar en épocas pasadas, antes del advenimiento de los potentes - antibióticos que hoy existen. En principio se describirá el cuadro clínico considerado como clásico, y luego las modificaciones que - ha sufrido en el curso de los años.

Síntomas Generales.

Su sintomatología es extremadamente variada, pero en - edades avanzadas el cuadro puede pasar inadvertido, catalogándose fácilmente al enfermo de deprimido o de tener un cuadro febril - inespecífico.

Los síntomas aparecen de manera incidiosa y la enferme - dad va haciendo su aparición de manera gradual. La fiebre es uno - de los datos más sugestivos, con temperatura de 37.5°C a 39°C ó más, pudiendo o no estar precedida de escalofríos. La fiebre es - acompañada frecuentemente de malestar general, dolores musculares (mialgias) o articulares (artralgias), anorexia, pérdida de peso, diaforesis generalmente nocturna, astenia y adinamia.

Exámen Físico.

El exámen físico muestra una gran variedad de signos, - aunque ninguno puede considerarse patognomónico de EISA. Sin em - bargo, la combinación de las diferentes manifestaciones proporcio - na un cuadro característico de la enfermedad.

El paciente se encuentra pálido debido a la anemia cuando la enfermedad lleva ya por lo menos varias semanas de evolución. Puede presentarse hematuria. Las lesiones mucocutáneas son comunes y de origen variado, pudiendo encontrarse las siguientes:

PURPURA.- Manchas rojas en la piel constituidas por diminutos extravasados sanguíneos subcutáneos.

PETEQUIAS.- Pequeñas lesiones hemorrágicas de color rojo, que pueden tener centro pálido, pero que no palidecen por compresión y no son dolorosas. Su distribución es muy amplia: piel, paladar, conjuntivas y mucosa bucal.

MODULOS DE OSLER.- Pequeñas zonas elevadas, hinchadas, del volumen de un guisante, a veces mayores o tan pequeñas como la cabeza de un alfiler. Se observan en el pulpejo de los dedos de manos o pies. Son dolorosas, el paciente puede percibir su aparición por el súbito dolor que originan. Esta es una de las molestias más importantes, pudiendo durar de uno a varios días.

LESION O MANCHA DE JANEWAY.- Pequeñas manchas rojizas, eritematosas o rara vez hemorrágicas, a veces prominentes o nodulares, pero nunca dolorosas.

MANCHAS DE ROTH.- Lesiones exudativas centrales rodeadas de un halo hemorrágico, comúnmente vistas en la retina o conjuntiva.

HEMORRAGIAS EN ASTILLA.- Rayas hemorrágicas verticales que aparecen bajo las uñas y recuerdan a las producidas por la lesión que causa una astilla clavada bajo las uñas.

Todos estos signos descritos son más bien considerados datos de microembolia periférica o de vasculitis por procesos inmunitarios. Puede presentarse también embolia de arterias periféricas de mayor calibre, pudiendo ocasionar gangrena de los dedos de la mano o de los pies o de porciones más grandes de las extremidades, requiriendo su amputación.

Entre los signos cardíacos tenemos taquicardia y soplo cardíaco cambiante. La presencia de éste último es importante, pues manifiesta la formación y disgregación de las vegetaciones valvulares.

Los siguientes síntomas pueden o no estar presentes:

Dedos (de manos y pies) en palillo de tambor. No aparecen con mucha frecuencia, pero suelen presentarse, aunque en la actualidad, con el diagnóstico temprano y el tratamiento eficaz, éste signo físico quizá no tenga tiempo de desarrollarse.

Esplenomegalia. Puede demostrarse en el 80 % de los casos, pero el órgano raramente aumenta mucho de volumen y rara vez es doloroso.

Hepatomegalia. Es muy rara encontrarla pero puede darse el caso.

Existen otros signos y síntomas más específicos, que carecen de importancia para el cirujano dentista, y que corresponde al médico o al cardiólogo su identificación.

CUADRO CLINICO ATIPICO

El cuadro clínico actual de la EISA ha cambiado ostiblemente del anteriormente descrito. Diversos estudios concluyen que tal modelación obedece a múltiples causas: variación en los górmes infectantes y en su virulencia; atención médica en etapas más tempranas de la evolución del padecimiento y, primordialmente la aparición de potentes antibióticos en el campo clínico, que invariablemente modifican la historia natural de la EISA.

Una de las primeras peculiaridades es que el cuadro clínico puede evolucionar sin fiebre y sin que se presenten signos clínicos tales como: manchas de Roth, hemorragias en astilla, lesiones de Janeway y nódulos de Osler, según Sánchez Torres(44) --ninguno de ellos ocurre en más del 5 % de los casos. Por eso su presencia confirma el diagnóstico, pero su ausencia no lo invalida. Con mayor frecuencia aparecen las petequias, soplos cambiantes, esplenomegalia y hepatomegalia, pericarditis, palidez y síntomas generales, así como embolias periféricas.

Independientemente de estos dos cuadros clínicos citados la importancia reside en que la EISA sigue siendo un grave problema, pero si se diagnostica precozmente y se instituye una antibióticoterapia vigorosa, se logra la curación en un alto porcentaje de los casos. Para nosotros los dentistas es muy importante conocer estos datos para evitar su aparición proporcionando una profilaxis adecuada siempre que sospechemos de algún riesgo en nuestros pacientes, lo cual nos lo hará saber el interrogatorio cuidadoso al realizar la historia clínica.

BIBLIOGRAFIA

- 6.- Calderón JE; Conceptos clínicos de Ingectología; Ed.Fco. Mdez. Mdez. Méx.1977 IV ed. 311-7.
- 29.- Kunate J;Gutiérrez G;Manual de Infectología;Ed. Med.Hosp.Inf. de Méx. 1980.
- 32.- J Oral Med 1978 Apr-Jun;33(2):47-35.
- 39.- Passmore R;Robson JS; Tratado de Enseñanza Integrada de la - Medicina;Ed Cient.Med. Vol II Barc. 1971.
- 44.- Sánchez TG;Mesa redonda sobre Endocarditis Infecciosa;Rev.Fac. Med.Mex. Vol XXIII Año 23 No. 10, 1980.
- 46.- Shafer WG; Tratado de Patología Bucal;Ed Interam. 3a ed. Méx. 1977.
- 59.- Zegarelli EV; Diagnóstico en Patología Oral;Ed Interam. 1a ed. España 1977.

CORAZON

Para comprender la etiología y la patología de la EISA, es necesario conocer los datos más relevantes de anatomía y fisiología del corazón. Aquí se hace un resumen combinado de ambas materias, para posteriormente adentrarnos a algunos aspectos histológicos de endocardio y válvulas cardíacas.

Localización: El corazón es un órgano impar que se encuentra ubicado en el mediastino, dirigido hacia el lado izquierdo, entre los dos pulmones, apoyándose en el músculo diafragma. Su función es impulsar la sangre mediante una alternancia de contracción: la sístole, y otra de relajamiento: la diástole.

Es aceptable dividir al corazón en dos partes: corazón derecho y corazón izquierdo. Cada parte está formada a su vez por una aurícula a donde llega la sangre de las venas, y la cual se comunica con su respectivo ventrículo mediante los orificios aurículoventriculares, que dan inserción a la válvula tricúspide en el lado derecho y a la mitral en el izquierdo. El ventrículo que recibe la sangre de la aurícula correspondiente, la envía a las arterias. El ventrículo derecho impulsa la sangre venosa hacia el circuito pulmonar o circulación menor donde es oxigenada, mientras el izquierdo recibe ésta sangre ya oxigenada para enviarla a la circulación mayor, es decir, a todo el organismo.

Avanzando desde el interior al exterior, el corazón está constituido por los siguientes tejidos: endocardio, miocardio y epicardio.

El endocardio es el tejido que más nos interesa, puesto que es aquí en donde se implantan los microorganismos causantes de EISA. El endocardio es una membrana epitelial que recubre las paredes de la cavidad cardíaca y reviste todas las anfractuosidades y salientes. Este revestimiento interno de las cavidades que contienen sangre es necesario para evitar que ésta se coagule. Más adelante detallo su histología.

El miocardio está compuesto por fibras musculares estriadas y es más grueso en el ventrículo izquierdo. Las paredes de las aurículas tienen solamente una acción contenedora de la sangre que proviene de las venas, siendo muy escasa la función expulsiva, por lo que el espesor de sus paredes es muy inferior al de los ventrículos.

El epicardio es una membrana serosa que rodea al corazón. Está compuesto por dos hojas: el epicardio íntimamente adherido al órgano, y otra que continuándose con la primera, se refleja en la base en torno al corazón para rodearlo completamente: el pericardio propiamente dicho. Entre las dos hojas que no están adheridas entre sí existe una cavidad virtual que permite los libres movimientos durante las contracciones cardíacas.

Las aurículas presentan entre ambas una prolongación anterior: la orejuela de fondo ciego, que se prolonga sobre la cara anterior del corazón.

En los ventrículos se encuentran los músculos papilares, que parten de la pared del ventrículo y terminan con prolongaciones fibrosas que son las cuerdas tendinosas. Durante la

contracción cardíaca, cuando existe un fuerte aumento de la presión intraventricular, la contracción de los músculos papilares pone en tensión las cuerdas tendinosas, que refuerzan el cierre de las válvulas aurículo-ventriculares, evitando el reflujo de la sangre hacia las aurículas.

La aurícula derecha presenta en su parte superior, cerca del tabique, dos anchos orificios, uno superior y otro inferior, correspondientes a la desembocadura de las respectivas venas cavas: la superior que drena la sangre del territorio comprendido a partir del diafragma hacia arriba, y la inferior que drena la sangre de la porción subdiafragmática del cuerpo. Entre el margen posterior de la aurícula y la desembocadura de la vena cava inferior, se encuentra la desembocadura del seno coronario, que descarga en la aurícula la sangre de la circulación del sistema de las coronarias.

La aurícula izquierda, en su porción posterosuperior, presenta la desembocadura de las venas pulmonares, las dos derechas en la parte medial cerca del tabique interauricular, y las dos izquierdas más lateralmente, hacia la izquierda.

Los ventrículos presentan entre ambos, en la base, además del orificio aurículo-ventricular, un orificio arterial, que se encuentra en posición más anterior, respectivamente para la arteria pulmonar en el ventrículo derecho, para la aorta en el ventrículo izquierdo.

ASPECTOS HISTOLOGICOS DE ENDOCARDIO Y VALVULAS CARDIACAS

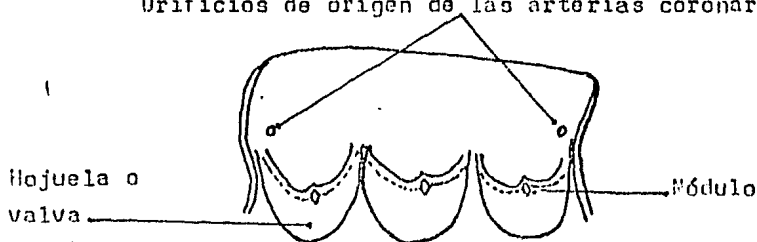
ENDOCARDIO.

Es homólogo de la túnica íntima de los vasos sanguíneos y cubre todas las superficies internas del corazón. Este revestimiento, el endocardio, se continúa con el endotelio de los vasos sanguíneos que entran o salen del corazón, es decir, venas y arterias. El endocardio está constituido por una capa de células epiteliales planas, epitelio plano simple, por debajo de ésta hay una zona estrecha de fibras colágenas finas que forman la capa subendotelial. Aún más abajo hay una capa fuerte que contiene numerosas fibras elásticas y pueden existir algunas fibras de musculatura lisa. En sentido profundo se encuentra una capa subendocárdica de tejido conectivo laxo, que une el endocardio verdadero con el miocardio suprayacente. Esta capa contiene numerosos vasos sanguíneos y nervios y ramas del sistema de conducción del corazón.

VALVULAS DEL CORAZON.

Cada ventrículo necesita una válvula de entrada y una de salida. El tipo utilizado es el de válvula de hojuela. Las hojuelas están formadas esencialmente por pliegues de endocardio y cada hojuela está reforzada por una lámina plana compuesta de tejido conectivo denso.

Orificios de origen de las arterias coronarias

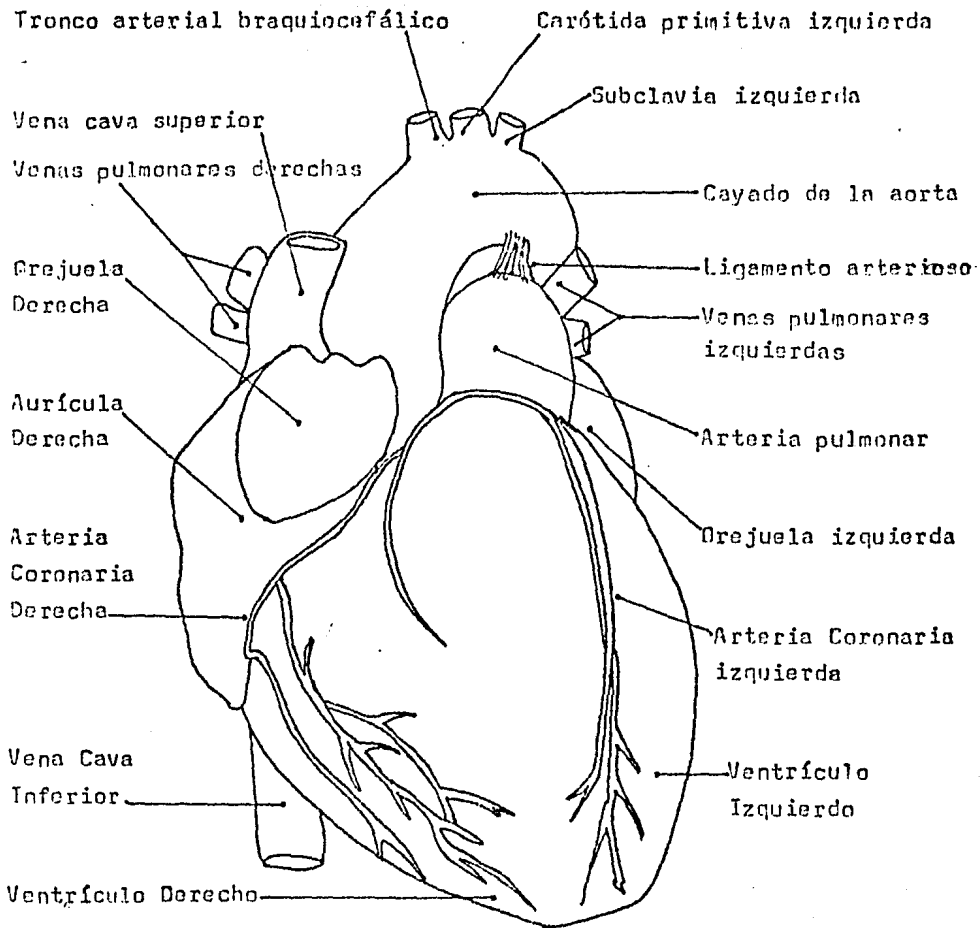


Raíz de la aorta seccionada y abiertos los bordes para mostrar las valvas de la válvula semilunar aórtica, los nódulos y los puntos de origen de las arterias coronarias.

Las hojuelas de las dos válvulas aurículo-ventriculares tienen estructura histológica similar. En ambos lados están revestidas por endocardio y poseen una capa media de soporte formada por tejido conectivo colágeno denso. En las bases de las hojuelas la lámina plana media de soporte colágeno se continúa con el tejido conectivo denso de los anillos que rodean los orificios.

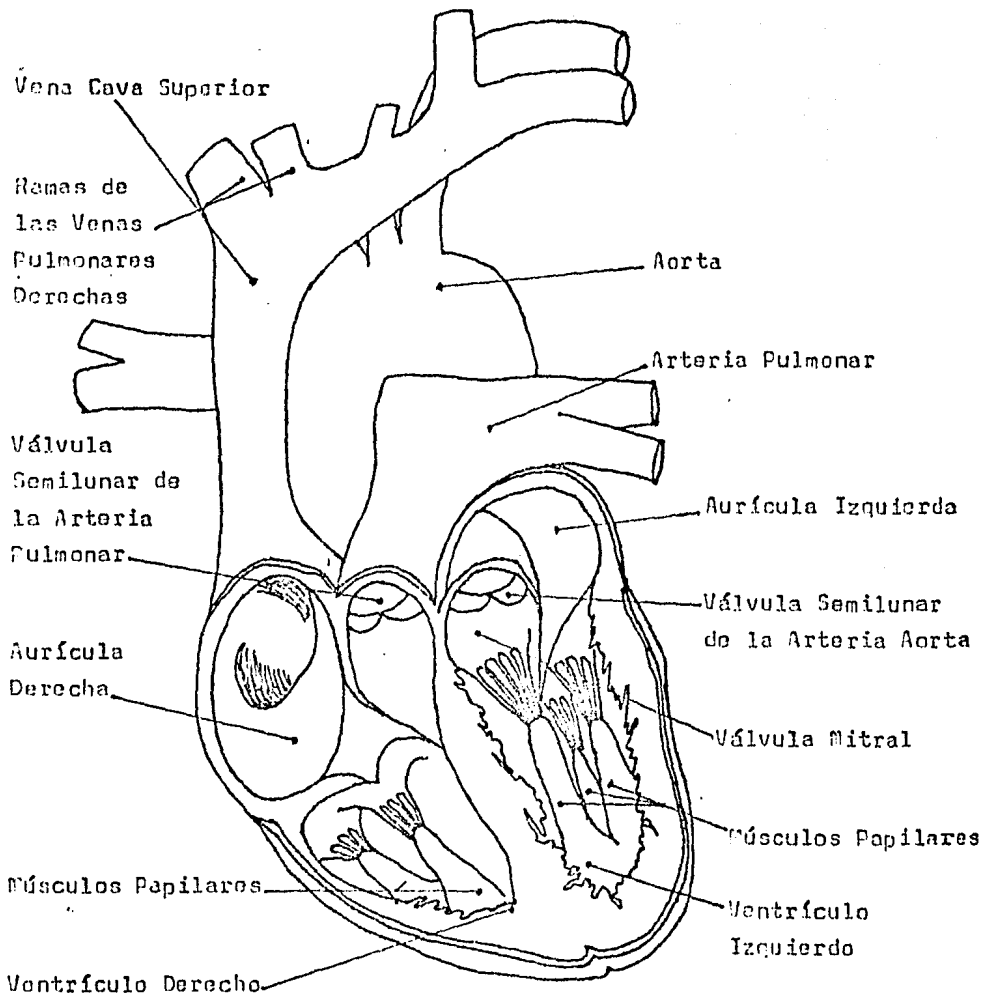
El endocardio es grueso en la superficie auricular en comparación con la superficie ventricular y contiene más tejido elástico. Las válvulas están conectadas con los músculos papilares de los ventrículos por medio de cordones fibrosos: las cuerdas tendinosas, que tienen como función el impedir la eversión de las válvulas al contraerse los ventrículos.

Las válvulas semilunares de la aorta y la arteria pulmonar son semejantes en su estructura a las válvulas aurículo-ventriculares, pero las tres hojuelas son más delgadas en las primeras. La placa fibrosa central de cada válvula forma un engrosamiento en el bordo libre: el nódulo de Arancio.



VISTA ANTERIOR DEL CORAZON

Y LOS GRANDES VASOS



SECCION FRONTAL DEL CORAZON EN EL CUAL SE ADVIERTEN LAS CUATRO CAVIDADES, LAS VALVULAS Y VASOS PRINCIPALES. LAS RAMAS DE LAS VENAS PULMONARES DERECHAS PASAN POR DETRAS DEL CORAZON PARA DESEMBOCAR EN LA AURICULA IZQUIERDA.

BIBLIOGRAFIA

- 16.- Espino VJ; Introducción a la Cardiología; Librería de Medicina 8a ed. México 1977.
- 17.- Ferreras VP; Medicina Interna; Ed. Marín Méx. 1978 Tomo I.
- 20.- Ham AJ; Tratado de Histología; Ed Interam. 7a ed. México 1975.
- 26.- Junqueira LC; Histología Básica; Ed. Salvat la ed.
- 30.- Leeson RC; Histología; Ed Interam. 3a ed. Méx. 1977:251-4

CAPITULO III

ETIOLOGIA

La antibioticoterapia ha modificado de manera importante la flora microbiana en la EISA. Los microorganismos susceptibles a los antibióticos de uso actual han disminuído de frecuencia como agentes etiológicos, y algunos han desaparecido casi por completo, para ser sustituídos por microorganismos más resistentes.

Se citarán a continuación, los microorganismos causantes de EISA en orden decreciente de frecuencia, con su respectivo porcentaje como agente etiológico, enfocándolos desde el punto de vista dental que nos concierne

I.- Streptococcus viridans y Streptococcus faecalis. Entre ambos cuentan un 60 % como agentes causales de EISA.

a) Streptococcus viridans.

De cuatro a doce horas después del nacimiento se establecen streptococos alfa hemolíticos (*S. viridans*) en la boca, como los miembros más prominentes de la flora residente, permaneciendo como tales durante toda la vida (24). Esto explica que después de extracciones y manipulaciones dentales que producen sangrado, se encuentre éste microorganismo circulando en la sangre, lo cual carece de consecuencias serias para la gente normal, pero el peligro se potencializa en individuos con factores de riesgo.

b) Streptococcus faecalis (enterococo).

Son comensales en el intestino grueso, de ahí su nombre de *S. faecalis*. Aunque están típicamente asociados a la sepsis de los niveles abdominal y pélvico, pueden participar en infecciones piogénicas en cualquier parte del cuerpo. En casos cada vez más frecuentes pasan a la sangre y causan la EISA. El enterococo tiene especial interés porque es más resistente a la penicilina que el Streptococcus viridans.

II.- Staphylococcus aureus y Staphylococcus albus (micrococo).

El 20 a 30 % de los casos de EISA son causados por estos microorganismos (25). Su frecuencia como agente etiológico ha venido aumentando debido a las cepas resistentes de estafilococos a la penicilina. Los estafilococos forman un extenso grupo de cocos Gram Positivos. Se encuentran ampliamente en la naturaleza. Los estafilococos patógenos están típicamente asociados a la formación de material purulento e infecciones circunscritas. Los microorganismos pueden propagarse también por el torrente sanguíneo para producir septicemias e infecciones tales como la EISA entre otras. De aquí que se encuentre en hemocultivos posteriores a procedimientos dentales traumáticos en pacientes con infecciones periodontales y periapicales.

III.- Otros microorganismos.

El 5 a 10 % de casos restantes de endocarditis corresponde a microorganismos tales como: neumococos, gonococos, microorganismos Gram Negativos, en algunos casos rickettsias, organismos espiralados, ciertos tipos de hongos y potencialmente virus. Todos estos microorganismos casi nunca se encuentran asociados al factor dental.

PATOGENIA DE LA EISA

Es bien sabido que las bacterias llegan al torrente circulatorio con mucha facilidad. Las bacterias residentes en el tubo digestivo, el árbol respiratorio, la piel y las mucosas - (flora bacteriana), usualmente no invaden los tejidos subyacentes ni llegan a penetrar al torrente sanguíneo, cuando esto ocurre se designa la condición como "bacteremia", y si además del hemocultivo positivo se tienen lesiones inflamatorias en otros órganos y tejidos, el estado se califica como "septicemia"(29).

En un estudio realizado por Elliot(15), se determinó que la bacteremia fue más frecuente en pacientes con enfermedades gingivales, y porque la luxación de los dientes con los forceps al momento de la extracción puede inducirla. Así concluyó que los dos factores más importantes en la bacteremia de la extracción dental son la infección y el trauma. Estudios subsecuentes han supuesto la importancia de la sepsis oral. Otros autores sugieren que el número de extracciones y la duración del procedimiento incrementan la incidencia de bacteremia.

La proporción de la bacteremia post-extracción es alta. Algunos estudios con los métodos bacteriológicos más sensibles, indican una incidencia de 60 a 90 %. En niños la incidencia es de 30 a 65 %, pero la bacteremia ocurre tanto en las extracciones de dientes primarios como de permanentes, exista o no alguna enfermedad.

El Streptococcus viridans es el organismo más frecuentemente aislado de esos estudios(5,8,15,25,33), pero otros organismos bucales aeróbicos o anaeróbicos pueden ser comunes. La bacteremia observada comúnmente ocurre de uno a cinco minutos después del procedimiento y termina en poco menos de quince minutos, pero se considera que el período crítico en pacientes con riesgo es de seis a nueve horas(21). Como con otros procedimientos que involucran trauma de la membrana mucosa, la bacteremia probablemente se produce con la introducción mecánica de organismos en los tejidos, de donde viajan en los linfáticos al torrente sanguíneo.

En la siguiente tabla se observan los resultados de algunos estudios que se han llevado a cabo por varios investigadores, en los que se comprobó la bacteremia que acompaña a extracciones dentales y los microorganismos encontrados.

BACTEREMIA CON EXTRACCIONES DENTALES

AUTOR Y AÑO	PACIENTES ESTUDIADOS	PORCENTAJE POSITIVO	ORGANISMOS PREDOMINANTES
ADULTOS			
Okell y Elliot (1935)	138	60.9	Streptococcus Diphtheroides
Robinson y col. (1950)	100* 304**	18.0 29.3	Streptococcus Staphylococcus epidermidis Diphtheroides

Cobe (1954)	274	35.2	Streptococcus Staphylococcus epider- midis
Khairat (1966)	100	64.0	Streptococcus Diphtheroides, otros
NIÑOS			
Taran (1944)	50*** 350/#	30.0 52.0	Streptococcus Streptococcus
Elliot y Dunbar (1968)	100 (2 a 13- años)	55.0	Streptococcus' Otros

* extracción sola

** extracciones múltiples

*** niños normales

niños reumáticos

Asimismo, otros procedimientos dentales, particularmente aquellos que producen sangrado, se ven involucrados en la patogenia de la EISA. Algunos estudios arrojan los siguientes datos.

BACTEREMIA CON OTROS PROCEDIMIENTOS
DENTALES

AUTOR Y AÑO	PROCEDIMIENTO	PACIENTES ESTUDIADOS	PORCENTAJE POSITIVO	ORGANISMOS PREDOMINANTES
Elliot (1939)	Mover un diente en su alvéolo	21	86.0	Streptococcus Otros
Murray (1940)	Masticar cera por 30 min.	336	50.7	Cocos Gram Positivos
Robinson (1950)	Cepillado dental	305	24.2	Streptococcus
Cobe (1954)	Profilaxis dental Masticar dulce duro	350 205	40.0 17.4	Staphylococcus epidermidis
Rogosa y col. (1960)	Operaciones perio- dontales(gingivecto- mía, osteoplastia)	33	87.9	Streptococcus Difteroides Flora bucal anaeróbica
Conner y col. (1967)	Detartraje profundo Encía sana Gingivitis Periodontitis	37 31 41	21.6 29.0 51.2	Streptococcus Staphylococcus aureus Difteroides Otros

Lineberger (1973)	Uso del hilo de seda	10	20.0	Diphtheroides
Romans y col. (1971)	Aparato de irriga- ción oral (gingivitis media)	30	7.0	Staphylococcus anaerobios
Félix y col. (1971)	Aparato de irriga- ción oral (gingivitis severa)	30	50.0	Streptococcus Staphylococcus Diphtheroides
Sender y col. (1971)	Aparato de irriga- ción oral (encia normal)	30	27.0	Streptococcus Staphylococcus

La bacteremia en cuestión, que acompaña a los procedimientos ya citados, es en la mayoría de los casos asintomática e inofensiva, pero cuando hay factores predisponentes en el individuo, los microorganismos circulantes pueden fijarse al defecto endocárdico ya existente y encuentran condiciones que le permiten su desarrollo. El sitio adecuado para dicho crecimiento pudiera ser un pequeño trombo de plaquetas o una superficie rugosa.

Amplios estudios han comprobado que la lesión preexistente probable sería la llamada "endocarditis trombótica no bacteriana", la cual estaría estéril hasta el momento de su colonización microbiana durante un episodio de bacteremia, convirtiéndolo en la - vegetación de la EISA(32). Estudios de endocarditis experimental on conejos han demostrado que tales lesiones en realidad tienen gran susceptibilidad para la infoccción, las bacterias que ahí se alojan se multiplican de una manera comparable a como lo hacen en condiciones óptimas "in vitro". Estudios seriados de tales lesiones parecen demostrar que, cuando la población de bacterias en la superficie de una pequeña lesión alcanza cierto nivel, estimula el depósito de un recubrimiento de plaquetas y fibrina. Por debajo de tales cubiertas se desarrollan colonias bacterianas, protegidas de los fagocitos.

Por otra parte, otros factores que contribuyen al cuadro de fijación de bacterias, además de la bacteremia y el defecto endocárdico, son el "stress" y la desnutrición(16). El "stress" modifica la resistencia del colágeno a través de un mecanismo en el que intervienen las glándulas suprarrenales por efectos hormonales. La desnutrición influye haciendo descender la resistencia del huésped, y entonces es presa de bacterias débilmente patógenas.

Las bacterias elaboran sustancias que explican su acción patógena, entre ellas encontramos: hialuronidasa, con lo cual destruyen el cemento celular que es ácido hialurónico; fibrinolisisina, que destruye la fibrina; coagulasas con las que coagulan el plasma; y la leucocidina que destruye los leucocitos.

ANATOMIA PATOLOGICA

Los cambios anatómicos en la EISA suelen ser bastante notables y fáciles de apreciar. El dato determinante consiste en las vegetaciones bacterianas frágiles y voluminosas en las válvulas cardíacas. A menudo tienen varios centímetros de diámetro mayor, pero también pueden ser pequeñas y pasar inadvertidas, suelen colgar del borde libre de las valvas en forma de masas frágiles e irregulares. Las vegetaciones tienden a presentarse aisladamente o en algunos focos esparcidos, es decir, no afectan todo el borde libre de la valva, cosa que sí se advierte en las verrugosidades de la cardiopatía reumática. Además son bastante mayores que éstas, en ocasiones causan perforación de la hojuela valvular subyacente o erosión de las cuerdas tendinosas, desde éste sitio de origen pueden extenderse a la superficie de la valva y endocardio o introducirse debajo de la valva e invadir la pared ventricular o uno de los grandes vasos que salen del corazón.

La EISA puede añadirse a lesión congénita del corazón, y las vegetaciones se presentan en el sitio del defecto.

Todo esto ocurre en el aspecto florido de la enfermedad. En la actualidad se identifican cada vez más casos con masas calcificadas y conglomeradas en el borde libre de una hojuela valvular, lo cual sugiere EISA. Por ello se acepta que las vegetaciones valvulares pueden experimentar fibrosis y organización progresivas y calcificarse en última instancia. Sin embargo éste resultado es poco frecuente, pues la enfermedad plenamente desarrollada resulta mortal.

BIBLIOGRAFIA

- 5.- Brown AA;Prevention of Bacterial Endocarditis;Ont.Dent.1977 - April;54(4):14-6
- Everett ED;Transient Bacteremia and Endocarditis Prophylaxis.A review;Medicine(Baltimore)1977 Jan;56(1):61-77.
- 18.- FrobisherM;Microbiología;Ed Interam.XIII ed. Méx.1976;360-1.
- 24.- Jawetz E;Manual de Microbiología Médica;Ed. El manual Moderno 3a ed. México 1978.
- 27.- Kaplan EL; Prevention of bacterial endocarditis;Circulation - 1977 Jul;56(1):139A-43A.
- 44.- SánchezTG;Mesa redonda sobre Endocarditis Infecciosa;RevFac.M Med.Méx. Vol.XXIII año 23 No 10 1980.

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO

La sospecha del clínico es decisiva para diagnosticar este padecimiento. Se pensará en él ante todo por fiebre prolongada de más de 15 días de índole aparentemente indeterminada, sea cual fuere la edad del paciente y siempre que se auscultan soplos cardíacos cambiantes en pacientes febriles con antecedentes de cardiopatía adquirida o congénita, que pueden también presentar esplenomegalia a la palpación. Es decir, podemos encontrar la Tríada de Schotfmüller que comprende: FIEBRE más SOPLO más ESPLENOMEGALIA. Especial atención merece cualquier antecedente de haber sido sometido a operación reciente, específicamente extracciones dentales o cualquier tratamiento dental traumático. Van a presentarse también: anorexia, astenia, adinamia, lasitud, palidez y pérdida de peso, los cuales el paciente puede atribuir a gripe o resfriado, restándoles importancia. El diagnóstico será más fácil si además coexisten fenómenos tromboembólicos: signos de Osler, de Roth o de Janeway y/o hemorragias en astilla.

Aparato Urinario.- A éste nivel se puede encontrar hematuria microscópica, albuminuria, en caso de haber insuficiencia renal ésta se debe a infartos renales por émbolos glomerulares.

Aparato Respiratorio.- Tos, disnea, expectoración sanguinolenta que puede provenir de un caso de embolia pulmonar, lo cual es particularmente frecuente en casos de EISA con vegetaciones en la válvula tricúspide.

Extremidades.- Hipocratismo digital, deformación de segunda y tercera falange de los dedos de los pies, artralgia, dolor en los dedos a causa de los nódulos de Osler o por hemorragia subungueal. El dolor súbito, la pérdida de función, el enfriamiento, la palidez o la cianosis se deben a una embolia de un gran vaso de una extremidad.

Hallazgos de Laboratorio.

El hemocultivo es el estudio primordial para encontrar el agente causal, y se deben utilizar medios de cultivo adecuados para gérmenes aerobios y anaerobios. Algunas causas de hemocultivo negativo son: 1) empleo previo de antibióticos; 2) lesión exclusiva de corazón derecho; 3) infección por anaerobios de difícil aislamiento; 4) medios de cultivo inadecuados. En la biometría hemática se va a encontrar anemia, leucocitosis con neutrofilia y bandemia. La velocidad de sedimentación globular se encuentra aumentada, éste es un signo prácticamente invariable, por lo cual su ausencia debe poner en duda el diagnóstico.

Ultimamente se ha desarrollado una tercera categoría de endocarditis infecciosa además de sus formas aguda y subaguda, ésta es la endocarditis infecciosa en la válvula de prótesis, las vegetaciones se encuentran a lo largo de la línea de sutura del dispositivo. Se deben efectuar hemocultivos seriados siempre que exista fiebre por más de una semana después de la cirugía o antes si la temperatura es elevada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cuando se presentan juntas varias de las manifestaciones de la EISA, el diagnóstico no es difícil, principalmente cuando se presenta fiebre prolongada de origen indeterminado, aunada a petequias, esplenomegalia, anemia y hematuria microscópica. La presencia de soplos cardíacos cambiantes es determinante para el diagnóstico.

Una exposición detallada sobre el diagnóstico diferencial pudiera ser extraordinariamente larga. En el siguiente cuadro se mencionan algunas de las enfermedades más frecuentes, con las cuales puede confundirse la EISA.

ENFERMEDAD	SIGNOS SEMEJANTES	DATOS PARA DIFERENCIAR
Lupus Eritematoso Generalizado o Sistémico (L.E.S.)	fiebre, artralgia, anemia, petequias, soplo cardíaco y hematuria.	Prueba positiva para factor LE. Demostración de factor antinuclear. Hemocultivos negativos.
Fiebre Reumática Aguda	fiebre, artralgia	Eritema marginado, pancarditis, artritis intensa invalidante

Anemia de células falciformes	fiebre, artralgia, anemia, soplos cardíacos.	Identificación de la forma semilunar de los hematíes. Presencia de hemoglobina anormal.
Mixoma Auricular	fiebre, artralgia, petequias, hemorragias en astilla, manifestaciones embólicas, dedos en palillo de tambor, soplo cardíaco ... cambiante.	Angiografía
Reacción a medicamentos	fiebre, anemia	Encontrar eosinofilia
Panarteritis Nodosa	fiebre, taquicardia, dolor en visceras y músculo esquelético.	Fenómenos de vasculitis. Daño renal y hepático, anticuerpos antinucleares y células LE, lesiones histológicas específicas en piel, hígado y riñón.

BIBLIOGRAFIA

- 2.- Deeson PD; Tratado de Medicina Interna; Ed Int. XIV ed. Tomo I - México 1977:362-72.
- 6.- Calderón JE; Conceptos Clínicos de Infectología; Ed. Fco. Mdez. - Hdez. Mex. 1977 IV ed.:311-7.
- 16.- Espino VJ; Introducción a la Cardiología; Librería de Medicina, 8a ed. México 1977.
- 43.- Robbins SL; Patología Estructural y Funcional; Ed Int. 3a ed. - México 1975.
- 44.- Sánchez TG; Mesa redonda sobre endocarditis infecciosa; Rev. Fac. Med. Mex. Vol. XXIII Año 23 No. 10 1980.
- 46.- Shafer WG; Tratado de Patología Bucal; Ed Int. 3a ed. Mex. 1977.
- 59.- Zogarelli EV; Diagnóstico en Patología Oral; Ed Int. 1a ed España 1977.

CAPITULO V

¿PROFILAXIS ANTIBIOTICA O QUIMIOPROFILAXIS?

A lo largo de la literatura consultada se han manejado indistintamente los términos "profilaxis antibiótica" y "quimioprofilaxis", sin embargo, su significado no es el mismo, como lo explicaré en seguida.

Los fármacos empleados en el tratamiento de las enfermedades infecciosas son agentes antibióticos o quimioterapéuticos. Los antibióticos, palabra que viene de "antibiosis", son sustancias anti-infecciosas de origen natural que se producen metabólicamente, por ejemplo: hongos (penicilina, griseofulvina), bacterias (bacitracina, colistina, polimixina B), estreptomices (estreptomina, tetraciclinas) y micromonosporas (gentamicina); mientras que los agentes quimioterapéuticos o quimioterápicos son fármacos antibacterianos sintéticos que agrupan a las sulfonamidas e isoniazidas, y cuyo término con frecuencia también se utiliza para describir los fármacos usados contra el cáncer(3).

Para la prevención de la EISA se utilizan las penicilinas, estreptomina, eritromicina y vancomicina, pero en la revisión de la literatura no se ha encontrado ningún régimen profiláctico donde se manejen ni las sulfonamidas ni las isoniazidas, por lo cual, el término que se decidió manejar en la elaboración del presente trabajo es el de "profilaxis antibiótica".

ASPECTOS FUNDAMENTALES DE MICROBIOLOGIA

La microbiología es una rama de la Biología, que se en carga del estudio de los microbios; viene del griego "mikros" = pequeño, y "bios" = vida. En su estudio incluye a las bacterias. Para hacer más sencillo y entendible el mecanismo de acción de los antibióticos, nos referiremos específicamente a las bacterias, que son los microorganismos que con más frecuencia causan la EISA en el hombre.

BACTERIAS.

Las bacterias son un grupo heterógeno de organismos unicelulares microscópicos, procariontes (protistas inferiores - carentes de un núcleo rodeado de membrana), que por lo general se multiplican rápidamente por fisión binaria y que son la causa de gran número de enfermedades infecciosas en nuestro país.

Célula Bacteriana.

Estructura Superficial.- Las bacterias pueden estar rodeadas por tres capas:

1.- Cápsula o estrato mucilaginoso. Es la capa más externa, posee baja densidad, es una envoltura viscosa. Se le llama cápsula cuando está bien definida y estrato mucilaginoso cuando lo está menos. No todas las bacterias poseen ésta capa.

2.- Pared celular. Estructura semirrígida compleja, relati-

vamente delgada, que impide el hinchamiento de las bacterias - cuando se hallan en un medio hipotónico. Es porosa y permite el paso de la mayoría de las moléculas pequeñas. Contiene un complejo mucopéptido en el que se enlazan alternativamente los aminoazúcares: N-acetilglucosamina (NAG) y ácido N-acetilmurámico (NAMA), quedando éstas cadenas cruzadas por péptidos. El NAMA no se encuentra en las células de los mamíferos.

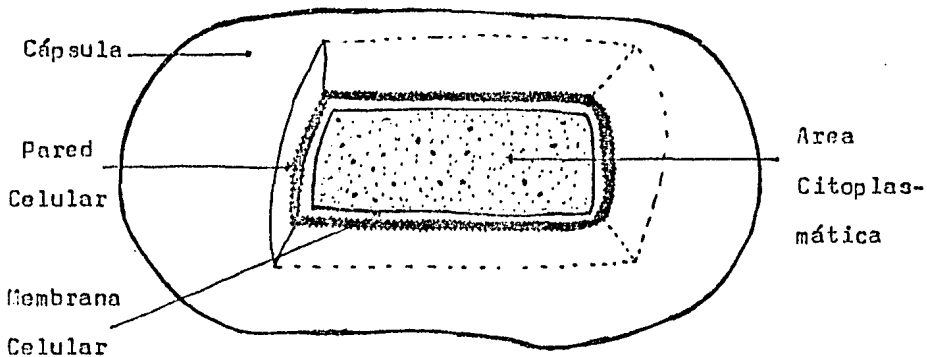
3.- Membrana celular. Es una estructura funcional que rodea el citoplasma de las células bacterianas y la separa de la superficie interior de la pared celular. Es de estructura lipoprotéica (cerca del 40 % de lípidos y 60 % de proteínas) con pequeñas cantidades de carbohidratos, similar a la membrana celular de células de mamíferos. Es importante como membrana selectiva semipermeable, que regula el paso de materiales hacia adentro y fuera de la célula y actúa como una barrera osmótica.

Estructura Citoplasmática.- El citoplasma es la parte de la célula rodeada por la membrana celular. Es mucho menos compleja que el citoplasma de las células de los mamíferos y se puede dividir arbitrariamente en tres compartimientos:

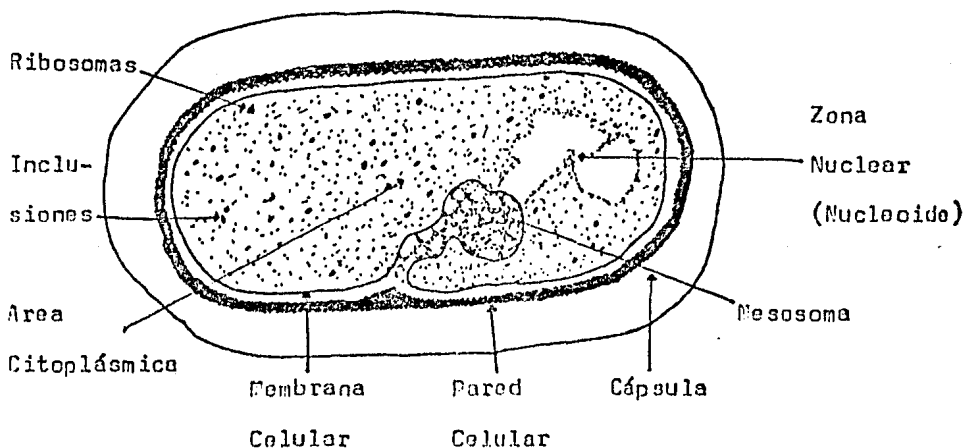
1.- Área citoplásmica. Aparece finamente granular por la presencia de ribosomas, que son estructuras esféricas que contienen cerca del 90 % de ARN en la célula bacteriana. Cada ribosoma posee una subunidad principal 50-S y una subunidad menor 30-S. Los ribosomas son los bancos de trabajo para efectuar la síntesis de las proteínas bacterianas.

Área nuclear.- El núcleo de las bacterias no está rodeado por membrana nuclear y carece de cromosomas, aparato mitótico y nucleolo, es simplemente una región nuclear, la cual algunas veces se llama cuerpo cromatínico, nucleóide o equivalente nuclear. Generalmente ocupa una posición central en la célula, de forma esférica, oval o irregular.

3.- Componente líquido.- Cerca del 80 % es agua y contiene una cierta cantidad de moléculas pequeñas e iones inorgánicos.



CAPAS GRUESAS SUPERFICIALES DE UNA BACTERIA.
EN ESTE CASO UN MICROORGANISMO EN FORMA DE BASTON



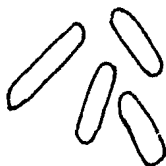
CORTE DE UN BACILO DEMOSTRANDO SUS
ELEMENTOS ESTRUCTURALES MAS RELEVANTES. El mesosoma es una
invaginación de la membrana citoplasmática, que tiene fun-
ciones de excreción y alimentación.

MORFOLOGIA Y AGRUPAMIENTOS BACTERIANOS

Las bacterias, estructuras celulares sencillas, se llaman cocos cuando las células son esféricas, bacilos cuando tienen forma cilíndrica y rígida, vibrios cuando son en forma de coma y curvados y espirilos cuando son bastoncillos en forma de espiral.



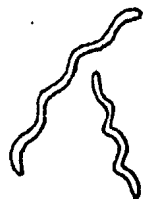
COCOS



BACILOS



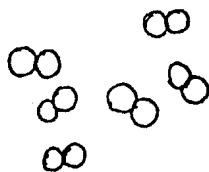
VIBRIOS



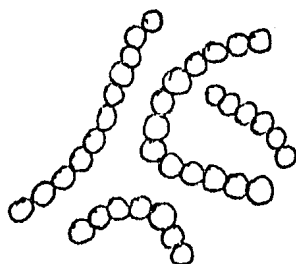
ESPIRILOS

Entre los cocos las células tienden a agruparse en grupos característicos:

- 1) Individualmente. Cocos
- 2) Diplococos (diplos = doble). Cocos en pares o en parejas. Forma lanceolada en Gram-positivos y arrañada en -- Gram-negativos.

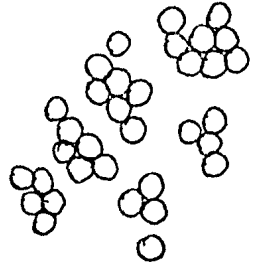


- 3) Estreptococos (streptos = trenzas o cadena). Cocos en cadenas o filas, en forma semejante a un rosario. Son cocos Gram-positivos. Agentes causales de EISA, fiebre puerperal, faringitis - amigdalitis y sinusitis entre otras.



4) Estafilococos (staphyle = racimo).

Cocos en macas irregulares que se-
mejaban racimos de uvas. Son Gram-po-
sitivos. Causan algunos casos de -
EISA y más frecuente EIA, lesiones
supurativas focales, abscesos, ac-
né, neumonías, etc.



5) Tétradas o Gafkias. Se encuentran
como láminas planas de cuatro uni-
dades. Son Gram-positivos.



6) Sarcinas. Tienen el aspecto de paque-
tes cuboideos de ocho células. Son
Gram-positivos.



BIBLIOGRAFIA

- 3.- Devan JA;Fundamentos de Farmacología;Ed Harla 2a ed. Mex.1978.
- 14.- Endocarditis and antibiotics (letter);JAm.Assoc.1977 Jan; --
94(1):23-4.
- 19.- Goodman LS;Bases Farmacológicas de la Terapéutica;Ed Int. 5a -
ed. Mex.1978.
- 47.- Sanfer Laboratorios;Terapéutica Antimicrobiana;Mex.1982.

CAPITULO VI

PENICILINAS

En 1928, estudiando cepas de estafilococos en el laboratorio, Fleming observó que un moho que había contaminado uno de sus cultivos causaba la lisis de las bacterias que lo circundaban. Cultivando en caldo aquel hongo, se mostraba totalmente inhibitorio y aún bactericida "in vitro" para varios microorganismos. Como el moho pertenecía al género Penicillium, Fleming dió el nombre de Penicilina a la substancia antibacteriana producida por el moho. Diez años después la penicilina adquirió la categoría de medicamento de acción general en el organismo humano.

Las distintas formas de la penicilina, en un principio fueron diferenciadas con letras, como por ejemplo, Penicilina G o Benzilpenicilina. De los cultivos de la Penicillium chrysogenum se ha obtenido el ácido 6-aminopenicilínico, el cual se ha convertido en la sustancia inicial para la síntesis de numerosas penicilinas con propiedades especiales. Hoy se disponen de gran número de penicilinas naturales y semisintéticas como medicamentos muy valiosos.

A continuación se enlistan las distintas penicilinas que existen, remarcando las que son de importancia en la profilaxis de la EISA.

NOBRE GENERICO	ABSORCION POR VIA BUCAL	RESISTENCIA A PENICILINASA	ESPECTRO ANTIMICROBIANO
<u>Penicilina G</u>	Variable (poca)	NO	
<u>Penicilina V</u>	Buena	NO	REDUCIDO
Feneticilina	Buena	NO	
<hr/>			
Retencilina	Poca	SI	
Oxacilina Cloxacilina Dicloxacilina Floxacilina	Buena	SI	REDUCIDO
Mafcilina	Variable	SI	
<hr/>			
Ampicilina	Buena	NO	
<u>Amoxicilina</u>	Excelento	NO	
			AMPLIO
Carbenicilina	Poca	NO	
Indallicarbenicilina	Buena	NO	

(*): Tomado de Goodman y Gilman, Bases Farmacológicas de la
Terapéutica)

Espectro Antimicrobiano.

La penicilina G, la cual tomaremos de referencia para las otras penicilinas, inhibe el crecimiento de numerosos microorganismos. Ante todo es eficaz contra bacterias Gram-positivas, especialmente estreptococos, neumococos, clostridios y ántrax, y contra algunos pocos gérmenes Gram-negativos, tales como gonococos y meningococos. Los estafilococos inicialmente muy sensibles, se vuelven en un porcentaje relativamente creciente, menos sensibles o completamente resistentes.

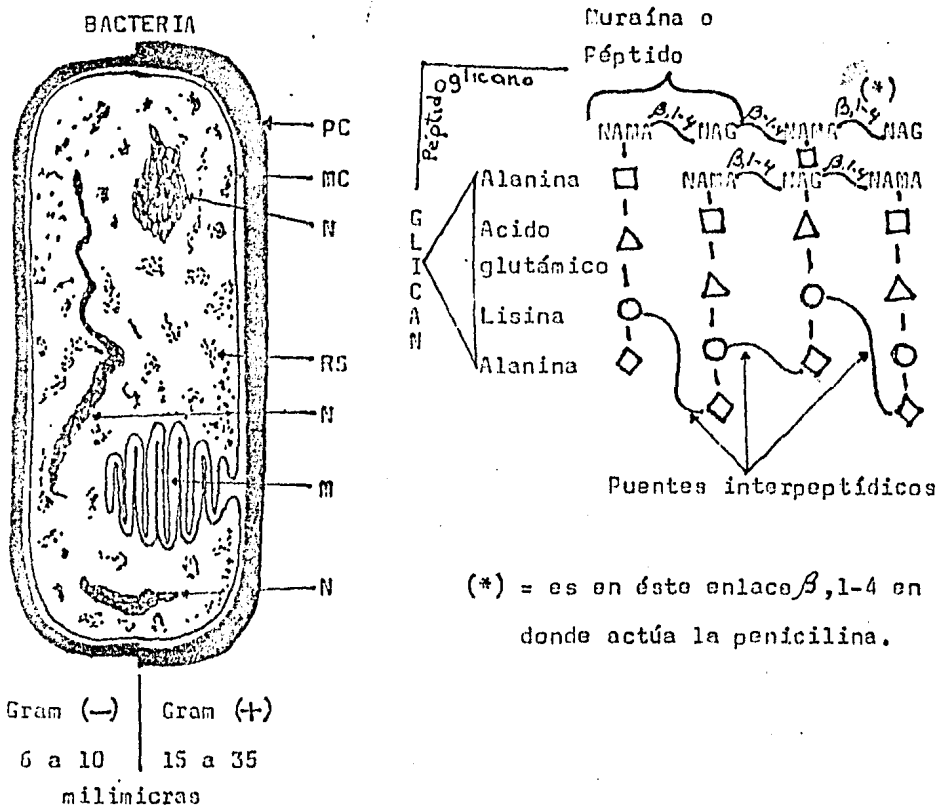
Mecanismo de Acción.

La penicilina no ejerce acción alguna sobre el metabolismo de los gérmenes en fase de reposo, sino que actúa en forma bacteriostática, es decir, inhibe el crecimiento del agente patógeno. También puede actuar en forma bactericida cuando las bacterias se desarrollan bajo condiciones especialmente favorables, como por ejemplo, en la sangre y en los tejidos. La penicilina actúa específicamente inhibiendo la formación de la pared celular bacteriana de la siguiente forma.

Una capa de la pared celular de gérmenes tanto Gram-positivos como Gram-negativos está formada por PEPTIDOGLICANO. Esta macromolécula compleja proporciona estabilidad mecánica rígida por virtud de su estructura con muchos enlaces cruzados en forma reticular conocidos como ENLACES PETA-1-4. En una dirección van las tiras de GLICANO alternando con moléculas de 2 aminoazúcares que son: ácido N-ACETIL MURÁMICO (NAMA), y ácido N-ACETIL GLUCOSAMINA (NAG), ambos unidos por el enlace B-1,4. La

penicilina actúa sobre este enlace rompiéndolo e impidiendo la unión del NAMA y el NAG, de ésta forma la pared pierde su rigidez y deja de proteger a la bacteria contra los medios habitualmente de menor presión osmótica, permitiendo que se hinche y provocando así su lisis(3,19).

DIAGRAMA EXPLICATIVO DE LA ACCION
DE LA PENICILINA



(*) = es en éste enlace $\beta,1-4$ en donde actúa la penicilina.

PC = Pared Celular

N = Zona nuclear o nucleoido

MC = Membrana Celular

M = Mesosomas

RS = Ribosomas y Polirribosomas

La membrana celular de las bacterias Gram-negativas contiene solo cantidades muy pequeñas de mucopéptidos constituidos por el ácido murámico (MAMA). Esto explica claramente la gran resistencia de éstas bacterias frente a la penicilina. Dado que el ácido N-ACETIL MURAMICO (NAMA) no tiene importancia alguna en la formación del glucocálix de los organismos homeotermos, se comprende con facilidad que en estos la penicilina carezca de toxicidad. Todas las otras penicilinas y todas las cefalosporinas probablemente actúan en forma similar a la penicilina G.

Absorción y Eliminación.

Tanto la penicilina G (bencilpenicilina) como la penicilina procaínica se administran por vía intramuscular. La penicilina G se absorbe rápidamente, por lo cual provoca un nivel sanguíneo elevado, no obstante, éste solo se mantiene de 2 a 4 horas a causa de la rápida eliminación de la sustancia por vía renal.

En la mayor parte de los casos se obtiene un nivel de penicilina terapéuticamente activo y prolongado, mediante la inyección de grandes dosis de penicilina, la cual es absorbida lentamente a partir de un depósito (penicilinas de depósito), éstas tienen la ventaja de mantener su acción, según la dosis, de 8 a 12 horas y hasta 24 horas, tal como la penicilina procaína, o incluso durante semanas, como durante dosis apropiadas de penicilina benzatína. No obstante; en caso de enfermedades agudas, con las penicilinas de depósito no se pueden alcanzar niveles sanguíneos eficaces con suficiente rapidez, precisamente a causa de su lenta absorción. Además el nivel sanguíneo que se alcanza con

estos compuestos resulta muchas veces insuficiente, sobre todo en casos de infecciones por agentes patógenos relativamente insensibles a la penicilina, a causa de ello los preparados de depósito se deben preparar con penicilina G.

Vía Oral.

Tras administración oral de penicilina G, solo aparece una pequeña proporción de la misma en la sangre, pues la mayor parte es destruida en el tubo digestivo, debido al pH 2.0 (ácido) que destruye rápidamente el antibiótico, por lo tanto se precisan dosis 8 a 10 veces superiores que las necesarias para la inyección intramuscular. Los dos puntos importantes que se han de atender al prescribir penicilina G para ingestión, son asegurarse que la dosis sea suficiente y que se tome no menos de media hora antes de la comida o no antes de 2 a 3 horas después de comer, ya que los alimentos estorban la absorción entérica de la penicilina. La penicilina V es algo más resistente al ácido clorhídrico del estómago, a pesar de ello no posee ninguna ventaja esencial frente a la penicilina G. La penicilina G benzatina y la ampícilina poseen más elevada efectividad oral. En todos los casos de enfermedades graves se debe preferir la administración parenteral.

Toxicidad.

Las penicilinas son los únicos antibióticos que pueden usarse en dosis 10 a 100 veces superiores a las habituales, por su casi absoluta toxicidad. El ejemplo se presenta precisamente en el tratamiento de la EISA, en el cual se requieren grandes concentraciones del antibiótico en el plasma para que se alcance la concentración bactericida en el interior del coágulo de fibrí

na que constituye la lesión infectada. Ocasionalmente, en dosis enormes del fármaco se pueden observar convulsiones, que desaparecen al bajar la dosis.

Alergia.

En aproximadamente el 3 % de los pacientes que reciben penicilina parenteral se presenta urticaria. En aproximadamente 1 de cada 60 000 casos una reacción anafiláctica fatal. Por ésta razón hay que interrogar con cuidado a los pacientes antes de administrarles una penicilina. No conviene hacer pruebas intradérmicas pues sus resultados no son confiables y además son peligrosos(47).

ESTREPTOMICINA

(Aminoglicósido)

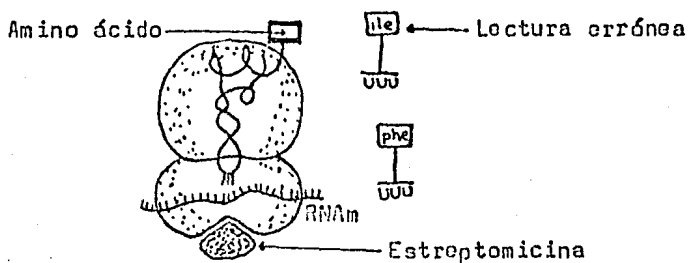
El descubrimiento de la estreptomina fue el resultado de una serie de investigaciones científicas para encontrar un agente microbiano capaz de combatir las bacterias Gram-negativas, contra las cuales la penicilina era ineficaz. Al principio, ciertos actinomicos del suelo producían antibióticos poderosos, pero imposibles de utilizar en la clínica debido a su alta toxicidad. En 1944, después de haber logrado aislar una cepa de Streptomyces griseus, se demostró que la sustancia resultante inhibía la multiplicación de los bacilos tuberculosos y de algunos bacilos Gram-negativos y Gram-positivos, tanto in vivo como in vitro. El producto que actualmente se emplea en la clínica es el sulfato de estreptomina.

Actividad Antimicrobiana.

Es un antibiótico de espectro relativamente amplio. Las bacterias en proliferación son más susceptibles al medicamento que las bacterias en reposo. Es bactericida para muchos gérmenes Gram-negativos y algunos Gram-positivos, entre los que se encuentra el grupo viridans de estreptococos, el cual presenta gran variedad en cuanto a susceptibilidad, al igual que el Staphylococcus aureus y albus.

Mecanismo de Acción.

La estreptomycinina actúa directamente en la subunidad ribosómica 30-S, inhibiendo la síntesis protéica y quebrantando la fidelidad de la transducción del código genético.



En éste caso, por ejemplo, UUU codifica para fenil-alanina (phe), en su lugar puede codificarse isoleucina (ile).

Farmacocinética.

Se absorbe muy poco en el tubo digestivo y es absorbido rápidamente en la sangre cuando se administra ya sea intramuscular o subcutáneamente. Se distribuye casi por completo en el plasma y muy poco en los eritrocitos. Del 50 a 60 % de la dosis se

excreta inalterada con la orina en las primeras 24 horas. Cuando la función renal no es buena, es más frecuente la toxicidad para el oído.

Usos terapéuticos.

Entre otros, el que nos interesa es su utilidad en el tratamiento de la EISA causada por el grupo viridans de estreptococos y enterococos, así como los casos en los cuales no puede definirse la etiología; en la mayoría de las clínicas su uso es combinado con penicilina G, prosiguiéndose la terapéutica durante 4 semanas.

Toxicidad.

Ocasionalmente produce urticaria y raras veces fiebre como manifestación de hipersensibilidad. Puede causar sordera si se administra en exceso o hay problemas renales.

ERITROMICINA

(Macrólido)

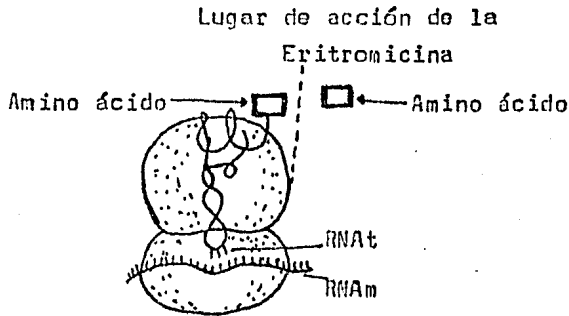
Fue descubierta en 1952 en los productos metabólicos de una cepa de Streptomyces erythreus. Para demostrar la toxicidad los estudios fueron hechos in vitro, pero su eficacia se demostró en infecciones experimentales y naturales debidos a cocos Gram-positivos.

Actividad Antimicrobiana.

Es un antibiótico de espectro estrecho, muy semejante al de las penicilinas naturales. Puede ser bacteriostática o bac-

tericida, dependiendo de su concentración y de la sensibilidad - del microorganismo. La eritromicina es ineficaz contra virus, le - vaduras y hongos; el Staphylococcus aureus ha ido aumentando su - resistencia hasta casi en un 50 % de las cepas, y el Streptococcus viridans varía mucho en cuanto a la sensibilidad al antibiótico, y también ha desarrollado algunas cepas resistentes.

Mecanismo de Acción.



La eritromicina inhibe la síntesis de proteínas fijándose a la sub-unidad ribosómica 50-S de los microorganismos sensibles, suprimiendo la polimerización de polipéptidos al bloquear las uniones entre los aminoácidos. La eritromicina también puede interferir con la fijación de cloranfenicol, que también actúa a éste nivel (competencia farmacológica).

Usos Terapéuticos.

Entre otros casos se han tratado con buenos resultados algunos de EISA por Streptococcus viridans, mediante la administración de 1 gramo por vía intravenosa cada 4 a 6 horas durante 4 semanas.

VANCOMICINA

(Macrólido)

La vancomicina es producida por el Streptomyces orientalis, actinomiceto aislado de muestras de suelo obtenidos en Indonesia y en la India.

Actividad Antimicrobiana.

Es bactericida para los estreptococos alfa hemolíticos (viridans) y en general es efectiva contra las bacterias Gram-positivas. Algunas cepas de Staphylococcus aureus son resistentes. Combinada con estreptomycinina o gentamicina actúa sinérgicamente contra muchas (pero no todas) cepas de enterococos. La droga resultante es rápidamente bactericida. No se ha demostrado resistencia cruzada con otros microorganismos.

Mecanismo de Acción.

Inhibe la síntesis en la pared celular bacteriana, de forma similar a la penicilina.

Farmacocinética.

Por vía oral su absorción es mala y se elimina por las heces en grandes cantidades. Se recomienda administrarla por vía intravenosa. Se distribuye en diversos líquidos corporales, incluyendo el cefalorraquídeo. Su excreción es realizada por el riñón en casi del 80 a 90 %; en caso de insuficiencia renal pueden acumularse concentraciones extraordinariamente elevadas en la sangre, pudiendo ocasionar sordera.

Usos terapéuticos.

Las indicaciones son pocas, pero puede ser útil en caso necesario, como en el tratamiento de enfermedades producidas por estafilococos resistentes a la meticilina, como bacteremias, endocarditis, absceso de tejidos blandos y neumonía.

BIBLIOGRAFIA

- 3.- Bevan JA; Fundamentos de Farmacología; Ed Harla 2a ed. Mex. 1978.
- 14.- Endocarditis and Antibiotics (letter); J Am Assoc 1977 Jan; 94(1):23-4.
- 19.- Goodman LS; Bases Farmacológicas de la Terapéutica; Ed. Int. 5a ed. Mex. 1978.
- 47.- Sanfer Laboratorios; Terapéutica Antimicrobiana; Mex. 1982.

CAPITULO VII

PROFILAXIS DE LA EISA

En vista del papel indudable de las manipulaciones dentales que causan bacteremia transitoria, como origen de frecuentes casos de EISA, se ha recomendado ampliamente proteger a los pacientes con afecciones congénitas o adquiridas del corazón, administrándoles tratamiento profiláctico antimicrobiano antes y/o después de dichas intervenciones. Sin embargo, hay que advertir que la profilaxis no siempre es efectiva(35). Algunas razones por las cuales fracasa la profilaxis son las siguientes:

1.- Dosis insuficientes de penicilina u otro antibiótico.

2.- Inicio de la profilaxis demasiado tiempo antes de que el tratamiento dental sea llevado a cabo, lo que lleva a la aparición de cepas resistentes de microorganismos en la boca, lo cual reduce el efecto de la profilaxis en el tiempo crítico de la bacteremia(34).

3.- Algunos casos más se deben a que el antibiótico no es el adecuado para el microorganismo, lo que sucede cuando la EISA es causada por otras bacterias que no lo hacen con frecuencia, como el Streptococcus mutans(37), o más raramente por hongos o microorganismos Gram-negativos(33,38,42,45).

A pesar de esos fracasos, todas las precauciones que se tomen para evitar la EISA son pocas. Por supuesto que no se trata de administrar antibióticos indiscriminadamente. Para que la profilaxis se encuentre indicada debemos considerar:

1.- Si el paciente posee factores de riesgo. Es decir, enfer

medades congénitas o adquiridas del corazón, entre las que se encuentran como congénitas: defecto septal interauricular o interventricular, estenosis de la válvula pulmonar, persistencia del conducto arterioso, estenosis de la válvula aórtica o coartación aórtica. Las adquiridas generalmente se refieren a algún trastorno provocado por un ataque de fiebre reumática aguda, que se convirtió en cardiopatía reumática crónica y provocó daño a una o más valvulas cardíacas(37). Estos hallazgos podrán ser conocidos por medio de una historia clínica cuidadosa tomada antes de cualquier tratamiento dental.

2.- La consideración siguiente que hay que observar para indicar la profilaxis es, si el tratamiento dental que se requiere es factible de producir sangrado. En éste sentido, debemos procurar que el tiempo del tratamiento no sea prolongado y que los tejidos bucales no se traumatizen excesivamente.

Después de éstas consideraciones pasamos a la elección del antibiótico para la profilaxis.

3.- La penicilina es el antibiótico de elección, pero debe administrarse en grandes dosis y conservarse la concentración bactericida de 6 a 9 horas después del procedimiento dental(21). Su eficacia aumenta cuando se administra con estreptomycin, la cual puede darse como único antibiótico en personas alérgicas a la penicilina. La eritromicina también suele utilizarse en estos pacientes. La vancomicina es al parecer excelente, aún en inyección aislada, pero tiene el inconveniente que su administración tiene que ser por vía endovenosa, por lo cual se recomienda especialmente en pacientes con alto riesgo.

Los siguientes regímenes que se dan a continuación, son los sugeridos por distintos autores e investigadores, tanto de libros de texto, como de literatura médica. El orden en que se encuentran se basa en el año de su edición y no implica superioridad de un régimen sobre otro, sin embargo, se recalca que la administración parenteral es la más efectiva.

REGIMENES PROFILACTICOS

PARA LA E I S A

Régimen I

Para extracciones dentales, cirugía bucal,
extracción de amígdalas y broncoscopia.

1.- Intramuscular. 1 a 2 hrs. antes del tratamiento.

Penicilina procaína 600 000 U y penicilina cristalina 600 000 U
vía intramuscular. Y luego penicilina procaína 600 000 U vía intra-
muscular, cada 24 hrs. por 2 días posteriores a la intervención.

2.- Vía Oral. 1 hora antes de la intervención.

Penicilina G, 500 000 U vía oral. O bien, Penicilina V, 0.25 gr
vía oral. Cualquiera de los 2 antibióticos cada 6 hrs. durante el
día de la intervención. Después Penicilina G, 500 000 U, o Peni-
cilina V, 0.25 gr, también cada 6 hrs. durante los 2 días poste-
riores al tratamiento.

3.- EN CASO DE ALERGIA A LA PENICILINA. 1 hora antes del tratamien-
to. Eritromicina 250 mg vía oral cada 6 hrs. por 3 días para niños
mayores de 4 años o que pesen más de 20 k y para adultos. En ni-
ños menores de 4 años o de menos de 20 k, pueden administrarse ...
50 mg/k/día, divididos en 3 ó 4 dosis por 3 días. Nunca deberá -
excederse de 1 gr al día.

Régimen ofrecido por: Stamler J; 1970 (50).

Régimen II

Profilaxis para extracciones dentales en
pacientes con riesgo

Penicilina G Procaína, 600 000 U vía intramuscular. Una hora antes del tratamiento dental y una nueva dosis 12 a 24 hrs. después.

Régimen ofrecido por: Harrison 1976 (22).

Régimen III

Profilaxis para manipulaciones dentales

1.- Benzil Penicilina, 2 000 000 U, vía intramuscular. 30 minutos antes del procedimiento.

2.- Penicilina Procaína 600 000 U, vía intramuscular. 30 minutos antes del procedimiento.

3.- PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA

Estreptomicina 1 gr, vía intramuscular 30 min. antes del procedimiento. O bien, Vancomicina 1 gr, vía endovenosa, 5 minutos antes del procedimiento.

Régimen ofrecido por: Everett ED; -
Hirshman JV; 1977 (15).

Régimen IV

Profilaxis para extracciones dentales y otros procedimientos que involucran sangrado en cavidad oral.

Intramuscular

- 1.- Penicilina G, 300 000 a 1 000 000 U, vía intramuscular, 30 -- min. antes del procedimiento, seguidas de 500 000 U de Penicilina G, vía oral, cada 4 hrs. por el resto del día y 2 días después.
- 2.- Penicilina G, 500 000 U, más Benetamina 500 000 U, más Penicilina procaína 250 000 U, vía intramuscular, 30 min. antes del procedimiento. 24 hrs. después, Penicilina G 500 000 U, vía oral, cada 4 hrs. por el resto del día y por 2 días más.

Vía Oral

- 1.- Penicilina G, 1 000 000 U, una hora antes del procedimiento con el estómago vacío, seguida de 500 000 U cada 4:30 hrs., antes de las comidas por el resto del día y por 2 días más.
- 2.- Penicilina V, 600 mg, 1:30 hrs. antes del procedimiento, seguida por 300 mg cada 6 hrs. por el resto del día y por 2 días más.

Nota: La penicilina G oral debe ser tomada 1:30 hora antes de los alimentos para prevenir la excesiva destrucción ácida. Los 300 mg de Penicilina V son aproximadamente iguales a 500 000 U de Penicilina G.

SI EL PACIENTE ES ALERGICO A LA PENICILINA

Intramuscular

- 1.- Etil succinato de eritromicina 200 mg, vía intramuscular, una hora antes del procedimiento, seguida por estearato de eritromi -

cina 250 mg, vía oral cada 6 hrs. por el resto del día y por dos días posteriores. La eritromicina es una inyección muy dolorosa.

Vía Oral

2.- Estearato de eritromicina 500 mg, 1 hora antes del procedi -- miento, seguidos por 250 mg cada 6 hrs. por 3 días más.

DOSIS PEDIATRICAS PARA LA PROFILAXIS DE LA

E I S A

Intramuscular

1.- Penicilina G 1 a 5 años: 250 000 U
 6 a 12 años: 500 000 U

Seguidos por Penicilina G 250 000 U y 500 000 U respectiva- mente, vía oral, durante 3 días, cada 24 hrs.

2.- Penicilina G combinada (Plucilin). Cada 2 ml contienen: Peni- cilina G 500 000 U, Benethamina penicilina 500 000 U y Penicilina procaína 250 000 U.

1 a 5 años: 1 ml

6 a 12 años: 2 ml

Seguidos por Penicilina G ó V 500 000 U y 1 000 000 U respec- tivamente, vía oral, después de un período de 24 hrs. y por dos - días posteriores.

Vía Oral

1.- Penicilina G, suspensión o tabletas.

1 a 5 años : 500 000 U, 1 hr antes de la cita, seguido por 250 000 U cada 24 hrs. durante 3 días.

6 a 12 años: 1 000 000 U, 1 hr antes de la cita, seguido por 500 000 U cada 24 hrs durante 3 días.

2.- Penicilina V, suspensión o tabletas.

1 a 5 años: 250 mg, 30 min. antes de la cita y después 125 mg cada 6 hrs. por el resto del día y por 2 - días posteriores.

6 a 12 años: 500 mg, 30 min. antes de la cita, y después 250 mg cada 6 hrs. por el resto del día y por dos días posteriores.

3.- Estolato de eritromicina o estearato de eritromicina, suspensión 125 mg/5 ml ó cápsulas 250 mg.

1 a 5 años: 200 mg 30 min. antes de la cita y luego 100 mg cada 6 hrs. por el resto del día y por dos - días posteriores.

6 a 12 años: 400 mg, 30 min. antes de la cita y luego 200 mg cada 6 hrs. por el resto del día y por dos días posteriores.

Régimen ofrecido por: Brown AA;1977(5)

Régimen V

Para procedimientos dentales y cirugía del tracto respiratorio superior

Régimen A - Penicilina

1.- Combinación parenteral-oral

Adultos: Penicilina G cristalina acuosa, 1 000 000 U, mezclado con Penicilina G procaína 600 000 U, vía intramuscular, 30 min. a 1 - hr antes del procedimiento, y luego dar penicilina V 500 mg vía - oral, cada 6 hrs. por 8 dosis.

Miños: Penicilina G cristalina acuosa 30 000 U/kg mezclados con - Penicilina G procaína, 600 000 U vía intramuscular. El horario de

dosis para niños es el mismo que para adultos. Para niños de menos de 28 k, la dosis de Penicilina V es de 250 mg vía oral, cada 6 hrs, por 8 dosis.

2.- Oral(*)

Adultos: Penicilina V 2.0 gr, vía oral, 30 min a 1 hr antes del procedimiento y luego 500 mg vía oral, cada 6 hrs. por 8 dosis.

Niños: Penicilina V 2.0 gr, vía oral, 30 min a 1 hr antes del procedimiento y luego 500 mg vía oral, cada 6 hrs. por 8 dosis.

Para niños menores de 28 k, use 1 gr vía oral, 30 min a 1 hr. antes del procedimiento y luego 250 mg vía oral, cada 6 hrs. por 8 dosis.

3.- PARA PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA

Use ya sea Vancomicina (ver régimen D) o use:

Adultos: Eritromicina 1 gr vía oral, 1:30 a 2 hrs. antes del procedimiento y luego 500 mg cada 6 hrs vía oral, por 8 dosis.

Niños: Eritromicina 20 mg/k de peso, vía oral, 1:30 a 2 hrs. antes del procedimiento y luego 10 mg/k cada 6 hrs. por 8 dosis.

Nota:(*) Para aquellos pacientes que están recibiendo constantemente penicilina oral para la prevención secundaria de la fiebre reumática, el *Streptococcus* alfa hemolítico, que es relativamente resistente a la penicilina, es ocasionalmente encontrado en cavidad oral. Es probable que la penicilina en la dosis recomendada en el régimen A, sea suficiente para controlar esos microorganismos; el médico o el dentista puede elegir una de las sugerencias en el régimen D o bien eritromicina oral.

Régimen B- Penicilina más Estreptomicina

Adultos: Penicilina G cristalina acuosa, 1 000 000 U, vía intra - muscular, mezclados con Penicilina G procaína 600 000 U, más Estreptomicina 1 gr vía intramuscular, 30 min a 1 hr antes del procedimiento y luego Penicilina V 500 mg vía oral, cada 6 hrs. por 8 dosis.

Niños: Penicilina G cristalina acuosa, 30 000 U/k de peso, mezcladas con Penicilina G procaína 600 000 U, más Estreptomicina 20 mg /k vía intramuscular

PARA PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA

Adultos: Vancomicina 1.0 gr vía endovenosa, 30 min a 1 hr antes - del procedimiento y luego Eritromicina 500 mg vía oral, cada 6 hr por 8 dosis.

Niños: Vancomicina 20 mg/k de peso, vía intramuscular, 30 min a 1 hr antes del procedimiento y luego Eritromicina 10 mg/k de peso, cada 6 hrs. por 8 dosis.

Nota: Las dosis para niños no deben exceder las recomendaciones - en adultos para una sola dosis o para un período de 24 hrs. Para la Vancomicina el total de dosis para niños no debe exceder de ... 44 mg/k/día.

Régimen ofrecido por:Corona GJ;1978(8)

Régimen VI

Para pacientes con riesgo que se sometán a
tratamiento endodóntico

Penicilina oral 500 mg, 1 hr antes del tratamiento y luego 250 mg de penicilina vía oral, cada 6 hrs. por 7 días.

Régimen ofrecido por:Wood RE;1977(50)

Régimen VII

Profilaxis para procedimientos traumáticos que involucren la orofaringe, incluyendo extracciones y profilaxis dentales, otras formas de cirugía oral y broncoscopia.

1.- Penicilina G procaína 600 000 U, mezcladas con Penicilina G cristalina 200 000 U vía intramuscular, 1 hr antes del procedimiento y luego 1 vez al día por 2 días posteriores.

2.- Penicilina V 500 mg, vía oral 1 hr. antes del procedimiento y luego 250 mg vía oral, cada 6 hrs. por el resto del día y por dos días posteriores.

3.- Penicilina G 1 200 000 U vía oral, 1 hr. antes del procedimiento y luego 600 000 U, vía oral, cada 6 hrs. por el resto del día y por 2 días después del procedimiento.

4.- PARA PACIENTES ALÉRGICOS A LA PENICILINA

C para aquellos que han recibido penicilina como profilaxis para la fiebre reumática. Estearato de eritromicina 20 mg/k de peso en niños, 1:30 a 2 hrs. antes del procedimiento y luego 10 mg/k cada 6 hrs. por el resto del día y por 2 días posteriores. Para adultos: Estearato de eritromicina 500 mg vía oral, 1:30 a 2 hrs. antes del procedimiento y luego 250 mg vía oral, también cada 6 hrs por el resto del día y por 2 días posteriores.

Régimen ofrecido por: Sipes JH; Thompson
RL; Hook EW; 1977(49)

Régimen VIII

Para pacientes con daño cardíaco que son sometidos a cirugías bucales, incluyendo extracción dental

1.- Dos días antes del tratamiento: Penicilina procaína 600 000 U vía intramuscular, cada 24 hrs. El día del tratamiento además, Penicilina sódica 600 000 U vía intramuscular, 1 hr antes del tratamiento. Continuar con la Penicilina procaína por 2 días más.

2.- Dos días antes del tratamiento: Penicilina G 500 000 U vía oral, cada 6 hrs. El día del tratamiento además, Penicilina sódica 600 000 U vía intramuscular, 1 hr. antes del tratamiento. Continuar con Penicilina G oral, cada 6 hrs. por 2 días posteriores.

Régimen ofrecido por: Calderón JE; 1977(6)

Régimen IX

Para trabajos dentales en encías infectadas

1.- Penicilina cristalina 600 000 U, vía intramuscular; 1 hr antes del tratamiento, repetir la dosis los 2 días siguientes.

2.- Penicilina 500 000 U, vía oral cada 6 hrs. por 3 días. Administrar la primera dosis 6 hrs. antes del tratamiento.

3.- EN CASO DE ALERGIA A LA PENICILINA

Eritromicina 250 mg vía oral, 6 hrs. antes del tratamiento y luego cada 6 hrs. por 3 días.

Régimen ofrecido por: Espino VJ; 1977(16)

Régimen X

Profilaxis en pacientes con riesgo que doban someterse a tratamientos dentales

Régimen A. Para adolescentes y niños mayores de 4 años o que pesen más de 20 k.

Penicilina procaína, 800 000 UI, vía intramuscular cada 24 hrs.
 Iniciar 1 día antes del tratamiento dental y terminar 1 día después.
 Penicilina Sódica Cristalina 500 000 UI, vía intramuscular, 30 -
 min. antes de cada sesión de tratamiento dental.

Régimen B. Niños menores de 4 años o que pesen menos de 20 k
 Penicilina procaína 400 000 UI vía intramuscular, cada 24 hrs.
 Iniciar un día antes del tratamiento y terminar 1 día después.
 Penicilina Sódica Cristalina 500 000 UI vía intramuscular, 30 min
 antes del tratamiento dental.

Régimen C. Adolescentes y niños mayores de 4 años o que pe -
 sen más de 20 k ALÉRGICOS A LA PENICILINA.
 Eritromicina 250 mg vía oral, cada 6 hrs, o bien 500 mg cada 12 -
 hrs. Iniciar 2 días antes del tratamiento y terminar 2 días después.

Régimen D. Niños menores de 4 años o que pesen menos de 20 k
 ALÉRGICOS A LA PENICILINA.
 Eritromicina 30 mg/k de peso, vía oral, cada 6 hrs. Iniciar 2 días
 antes del tratamiento y continuarlo 2 días después.

Régimen ofrecido por: Ojeda LS; Pares VG;

1978(37)

Régimen XI

Para intervención dental con sangrado

o intervención faríngea

- 1.- Penicilina G 600 000 U, vía intramuscular. Una hora antes del
 tratamiento y proseguir una dosis diaria por 3 días más.
- 2.- Penicilina V 250 mg, vía oral. Una hora antes del tratamiento
 y luego la misma dosis cada 6 hrs. por 3 días más.

3.- EN CASO DE ALERGIA A LA PENICILINA. Eritromicina 250 mg vfa oral. Una hora antes del tratamiento y luego c/6 hrs. por 3 días.

Régimen ofrecido por:Farreras VP;1978(17)

Régimen XII

Profilaxis antibiótica para procedimientos dentales y cirugía del tracto respiratorio superior

Régimen A : Penicilina

Combinación Oral - Parenteral

Penicilina G cristalina acuosa 1 000 000 U, mezclada con Penicilina G procaína 600 000 U, vía intramuscular, 30 min a 1 hr antes - del tratamiento y luego Penicilina V 500 mg vfa oral, cada 6 hrs. por 8 dosis.

Oral

Penicilina V 2.0 gr vfa oral, 30 min a 1 hr antes del procedimiento y luego 500 mg vfa oral, cada 6 hrs. por 8 dosis.

PARA PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA

Use Vancomicina (ver régimen B) o bien: Eritromicina 1 gr vfa oral, 1:30 a 2 hrs antes del tratamiento y luego 500 mg cada 6 hrs por 8 dosis.

Régimen B: Penicilina más Estreptomina

Penicilina G cristalina acuosa 1 000 000 U mezclada con Penicilina G procaína 600 000 U más Estreptomina 1 gr vfa intramuscular, - 30 min a 1 hr antes del procedimiento y luego Penicilina V 500 mg vfa oral, cada 6 hrs. por 8 dosis.

EN ALERGIA A LA PENICILINA: Vancomicina 1 gr vfa endovenosa, - 30 min a 1 hr antes del tratamiento y luego Eritromicina 500 mg - vfa oral, cada 6 hrs. por 8 dosis.

Régimen ofrecido por:Johnson WD;1978(25)

Régimen XIII

Para pacientes con enfermedad congénita del corazón, - cardiopatía valvular reumática o adquirida, que requieren profi - laxis para procedimientos dentales, tonsilectomía, adenoidecto -- mía, broncoscopia o esofagoscopia con biopsia.

Regímenes estandar

Adultos

a) Parenteral - Oral

Penicilina cristalina acuosa, 1 000 000 U, mezclada con Penicili - na G procaína, 600 000 U, vía intramuscular. 1 hr. antes del pro - cedimiento y luego Penicilina V, 500 mg, vía oral cada 6 hrs. por 8 dosis.

b) Penicilina Oral

Penicilina V, 2.0 gr, vía oral. 1 hr. antes del procedimiento y - luego 500 mg, vía oral, cada 6 hrs, por 8 dosis.

c) PARA PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA

Eritromicina 1.0 gr, vía oral. 1:30 a 2 hrs. antes del procedimien - to y luego 500 mg, vía oral, cada 6 hrs. por 8 dosis.

Niños

a) Parentera - Oral

Penicilina G combinada acuosa, 30 000 U/k de peso, mezcladas con Penicilina G procaína, 600 000 U, vía intramuscular. Una hora an - tes del procedimiento y luego Penicilina V, 250 mg, vía oral (pa - ra niños que pesen menos de 28 k) o Penicilina V, 500 mg, vía oral

(para niños de más de 28 k), cada 6 hrs. por 8 dosis.

b) Penicilina Oral

Penicilina V, 2.0 gr, vía oral. 30 a 60 min. antes del procedimiento y luego 500 mg cada 6 hrs. por 8 dosis. Para niños de menos de 28 k, use Penicilina V, 1.0 gr, vía oral, 30 a 60 min. antes del procedimiento y luego 250 mg, vía oral, cada 6 hrs. por 8 dosis.

c) PARA PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA

Eritromicina 20 mg/k de peso, vía oral, 1:30 a 2 hrs. antes del procedimiento y luego 10 mg/k de peso cada 6 hrs. por 8 dosis.

Regímenes intensivos

Para pacientes con válvula prostética del corazón o con endocarditis previa, o que estén bajo tratamiento profiláctico de fiebre reumática o que tengan enfermedad gingival severa o higiene dental deficiente.

Adultos

Régimen estandar de adultos (Parentera-Oral), y además Estreptomicina 1.0 gr, vía intramuscular al tiempo de la inyección inicial.

PARA PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA

Vancomicina 1.0 gr, vía endovenosa, una hora a 45 min. antes del procedimiento y luego eritromicina, 500 mg, vía oral, cada 6 hrs. por 8 dosis.

Niños

Penicilina G cristalina acuosa, 30 000 U/k de peso, mezclada con - Penicilina G procaína, 600 000 U vía intramuscular, más Estreptomidina 20 mg/k de peso vía intramuscular, 30 a 60 min antes del procedimiento y luego Penicilina V 500 mg vía oral, cada 6 hrs por 8 dosis. Para niños de menos de 28 k use Penicilina V 250 mg vía oral cada 6 hrs por 8 dosis.

PARA PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA

Vancomicina 20 mg/k de peso, vía intramuscular, 30 a 60 min antes del procedimiento y luego Eritromicina 10 mg/k de peso, vía oral, cada 6 hrs. por 8 dosis.

Régimen ofrecido por: Lyon JA; Thompson ME;
Pazin GJ; 1979(33)

Régimen IV

Para pacientes con riesgo que se sometan a tratamiento dental que cause sangrado

Amoxicilina 3.0 gr vía oral. Una hora antes del procedimiento y otra sola dosis de 3.0 gr, 8 hrs después.

Régimen ofrecido por: Shanson DC; Ashford RF;
1980(48)

- 5.- Brown AA;Prevention of bacterial endocarditis;On Dent 1977 Apr; 54(4):14-6.
- 8.- Corona GJ;Bacterial endocarditis.A brief review;J MACOMB Dent - Soc 1978 Jun;15(9);5-6.
- 15.- Everett ED;Transient bacteremia and endocarditis prophylaxis. A review;Medicine(Baltimore)1977 Jan;56(1):61-77.
- 21.- High-dose oral amoxycillin for preventing endocarditis;J Am D Assoc 1981 Sep;87(1):235.
- 25.- Johnson WD Jr;Antibiotic prophylaxis of bacterial endocarditis; Primary Care 1978 Dec;5(4):597-605.
- 27.- Kaplan EL;Prevention of bacterial endocarditis;Circulation 1977 Jul;56(1):139A-43A.
- 33.- Lyon JG;Thompson WE;Prophylaxis for antibiotic endocarditis ; Am Pharm 1979 Jun;19(6):37-8.
- 37.- Ojeda LS;Manejo del Cardiópata en Odontología Infantil;ADM XXXV /6 Nov-Dic 1978:565-6.
- 46.- Shafer JG;Tratado de Patología Bucal;Ed int. 3a ed. Mex.1977.
- 48.- Shanon DC;The prophylaxis of infective endocarditis;J Antimi - crob Chemother 1978 Jan;4(1);2-4.
- 49.- Sipes JJ;Thompson RL;Prophylaxis of infective endocarditis;a - reevaluation;Annu Rev Med; 28:371-91;1977.
- 59.- Zegarelli EV;Diagnóstico en Patología Oral;Ed Int. la ed Es - paña 1977.

ANALISIS

Trataremos de analizar los regímenes profilácticos ofrecidos, tomando en cuenta los siguientes aspectos:

COSTO. Los tratamientos con Penicilina por vía intramuscular son los de más bajo costo, además de que su dosificación es solo de 1 a 3 aplicaciones. El costo se eleva cuando la dosis inicial es intramuscular y las posteriores son por vía oral durante 8 a 12 tomas. La estreptomina no es de alto costo y se recomienda en una sola dosis (rég. III), por lo cual se duda de su eficacia. El costo de la eritromicina no es elevado cuando es por vía oral, pero sí cuando se administra por vía intramuscular. La vancomicina por vía oral y en las dosis recomendadas en los regímenes no es de alto costo, pero si se administra por vía endovenosa el costo se eleva.

ADMINISTRACION SOLA O COMBINADA. La combinación más efectiva es la de Penicilina más Estreptomina, lo cual produce un sinergismo que resulta en una profilaxis más eficaz. La penicilina combinada con benetamina es de difícil obtención. En la mayoría de las farmacias no la poseen y esto presenta una dificultad para el paciente.

VIA DE ADMINISTRACION. Generalmente la Penicilina G se administra por vía intramuscular que es más rápida y eficaz, no obstante algunos regímenes la recomiendan por vía oral, la desventaja es que los ácidos gástricos destruyen en gran parte la penicilina G, por lo que se recomienda se tome 30 min. antes de las comidas ó 2 a 3 hrs. después. En cambio, la penicilina V es más resistente al ácido clorhídrico del estómago, por consiguiente se

prefiere en la administración oral. La Vancomicina se recomienda por vía endovenosa poco antes del tratamiento (5 min.). Su acción profiláctica es rápida, pero es muy molesta para el paciente, por lo que debe restringirse a pacientes con alto riesgo o a casos de emergencia para iniciar el tratamiento (infección, fracturas, etc.)

NUMERO DE DOSIS Y FACILIDAD DEL PACIENTE PARA RECIBIRLAS. Definitivamente, entre más sea el número de dosis, es más difícil que el paciente las lleve a efecto, sobre todo si son por vía oral y en un corto lapso (cada 4 hrs.), ello se debe a ocupaciones de trabajo o de cualquier tipo que ocasionan olvido. Los regímenes de 1 ó 2 dosis son ideales, pero probablemente no proporcionen un alto índice de efectividad. Los regímenes más aceptables son aquellos cuyas dosis se extienden a dos días posteriores al tratamiento.

TIEMPO DE APLICACION ANTES DEL TRATAMIENTO. Varía de 30 min. a 2 hrs., lo que se considera aceptable si tomamos en cuenta que cualquier medicamento tarda de 20 a 30 min. para ejercer su acción y aún un poco más para alcanzar niveles sanguíneos óptimos. Los regímenes que recomiendan iniciar la profilaxis dos días antes del tratamiento corren el riesgo de ocasionar resistencia del microorganismo al medicamento si las dosis no son las adecuadas.

EFFECTOS COLATERALES O INDESEABLES. Con cualquiera de los antibióticos utilizados pueden aparecer erupciones cutáneas y/o fiebre. Con la penicilina y vancomicina y aún la eritromicina presentan reacciones de ototoxicidad y nefrotoxicidad. Todas las reacciones desaparecen con la suspensión del antibiótico. En cambio la anafilaxia es inmediata a la aplicación del medicamento.

RESULTADOS

Los resultados que aquí se anotan no son cuantitativos, puesto que no se realizó ninguna encuesta o estudio epidemiológico, los resultados son más bien prácticos, ya que en el transcurso de la investigación documental y en base al conocimiento del tema, se ha logrado el aprendizaje para aplicar el criterio propio y decidir en qué pacientes se debe prescribir la profilaxis antes y/o después del tratamiento dental, por cuánto tiempo, por qué vía de administración y qué tipo de régimen profiláctico es el adecuado.

En la mayoría de los casos el cirujano dentista desconoce el peligro potencial que implica el manejo estomatológico de pacientes con lesiones congénitas o adquiridas del corazón, lo que probablemente manifiesta una deficiencia en los tradicionales planes de estudio a nivel profesional. Afortunadamente, con el plan modular de la carrera en la ENEP - Zaragoza, se está logrando que el cirujano dentista desde su etapa estudiantil, se enfoque a los padecimientos del aparato estomatognático, tomando siempre en cuenta las repercusiones que sus tratamientos pueden ocasionar en los diversos sistemas orgánicos.

Personalmente considero que el conocimiento que se obtuvo como resultado de ésta investigación documental, será aprovechado y puesto en práctica toda vez que sea necesario.

RECOMENDACIONES

Es difícil señalar un régimen que sea general para todos los casos. Sin embargo externaré mi opinión sobre los regímenes - que considero son los más adecuados para conseguir una profilaxis efectiva.

Para la profilaxis en niños me parece que los regímenes IV... (Penicilina G sola), V (Penicilina G cristalina acuosa, penicilina G procaína y Estreptomicina; y Vancomicina seguida de eritromicina), X (penicilina procaína y penicilina sódica cristalina), XIII (Penicilina G combinada acuosa y penicilina G procaína; Eritromicina) son adecuados, tomando en cuenta su vía de administración - que es intramuscular, aunque en pacientes alérgicos a la penicilina la vía de administración es oral, ya que la eritromicina es muy dolorosa sobre todo para los niños.

Para la profilaxis en adultos considero a los regímenes V (penicilina G cristalina acuosa y procaína; penicilina G cristalina, procaína más estreptomicina), VII (penicilina G procaína y cristalina; estearato de eritromicina), XII (penicilina G cristalina acuosa, procaína más estreptomicina), XIII (Penicilina cristalina acuosa seguida de Penicilina V).

Sobre todo recalco que la combinación de penicilina y - estreptomicina por vía intramuscular ha dado mejores resultados - que la penicilina sola. En alergia a la penicilina la eritromicina o vancomicina son muy buenos por vía oral. La administración en dovenosa de vancomicina da excelentes resultados, pero su uso debe restringirse a pacientes con alto riesgo debido a lo traumático de la administración, sobre todo en niños.

CONCLUSIONES

La bacteremia que acompaña a procedimientos que provocan sangrado, aunque éste sea ligero, es casi siempre de corta duración y asintomática. Su importancia reside en el peligro potencial que representa para pacientes con defectos cardíacos congénitos o adquiridos, los cuales los predisponen a la EISA. Evaluando éste riesgo, los factores importantes no son solo la incidencia de bacteremia, sino también el tipo de microorganismo involucrado, tipo de anomalía cardíaca y la intensidad y duración de la bacteremia.

Los pacientes con riesgo de desarrollar EISA, deben mantener niveles óptimos de salud y aseo oral para reducir los focos de infección microbiana. De igual forma otras enfermedades bucales tales como infecciones periodontales o periapicales pueden inducir bacteremia. Pacientes que carecen de dientes naturales no están libres del riesgo de desarrollar EISA, pues las úlceras causadas por desajustes de dentaduras pueden funcionar como foco de infección.

La profilaxis antibiótica está recomendada en todos los procedimientos dentales, incluyendo la sencilla limpieza de dientes, que pueden causar sangrado gingival en pacientes con riesgo de padecer EISA. La profilaxis para los procedimientos dentales en niños es casi similar que la que se utiliza para adultos. Una excepción para ello es la exfoliación de dientes deciduos, no hay

datos para sugerir un riesgo significativo de bacteremia acompañando éste evento común.

Es importante entender que la EISA puede ocurrir a pesar de la profilaxis antibiótica, pues ningún régimen es 100 % eficaz, y un régimen que es efectivo para un paciente, puede no serlo en otro. En la literatura se citan casos de fracaso en la profilaxis, las más de las veces debido a la resistencia que desarrollan ciertos microorganismos contra los antibióticos. A pesar de esos fracasos, la profilaxis antibiótica es siempre recomendable, pues así se reduce en gran medida el riesgo de producir EISA.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adles P.; Fluoridation and bacterial endocarditis (letter); J Am Dent Assoc 1979 Sep;99(3):433-4.
- 2.- Beeson PB; Tratado de Medicina Interna; Ed. Interamericana XIV - ed. Tomo I, México 1977:362-72.
- 3.- Bevan JA; Fundamentos de Farmacología; Ed. Harla 2a ed Méx. 1978.
- 4.- Berman CI; Does Fluoridation inhibit bacterial endocarditis ? (letter); J A Dent Assoc 1979 Mar;98(3);366-8.
- 5.- Brown AA; Prevention of bacterial endocarditis; Ont Dent 1977 - Apr;54(4);14-6.
- 6.- Calderón JE; Conceptos clínicos de infectología; Ed. Fco. Mdez. - Hdez. Méx. 1977 IVed:311-7.
- 7.- Caspari P; Cardiac complications in the dental surgery; Dent - Anaesth Sedat 1977 Mar;(1);23,25-7.
- 8.- Corona GJ; Bacterial Endocarditis. A brief review; MACOMB Dent Soc 1978 Jun;15(9);5-6.

9.- Drapkins MS;Endocarditis after the use of an oral irrigation-device;Ann Intern Med 1977 Oct;87(4):455.

10.- Dirección de Bioestadística S.S.A. (1976).

11.- Ehrmann EH;Focal Infection.The endodontic point of view;Oral Surg 1977 Oct;44(4):628-34.

12.- Ellen RP;The dental practitioners and systemic infections of oral origin;Int Dent J 1978 Sep;28(3):295-308.

13.- Elliot RH;Dunbar JM; Antibiotic sensitivity of oral alfa-hemolytic streptococcus from children with congenital or acquired cardiac disease.A prolonged survey;Br dent J 1977 Jan;94(1):23-4.

14.- Endocarditis and antibiotics (letter);J Am Assoc 1977 Jan; - 94(1):23-4

15.- Everett ED;Transient Bacteremia and endocarditis prophylaxis. A review;Medicine (Baltimore)1977 Jan;56(1):61-77.

16.- Espino VJ;Introducción a la Cardiología;Librería de Medicina, 8a ed. Méx.1977.

17.- Ferreras VP;Medicina Interna;Ed. Marín Méx.1978 I-I

- 18.- Frobisher M;Fuerst R;Microbiología;Ed. Interam XIII ed Méx . 1976;360-61.
- 19.- Goodman LS;Gilman A;Bases Farmacológicas de la Terapéutica ; Ed. Interam 5a ed Méx. 1978.
- 20.- Ham AW;Tratado de Histología;Ed. Interam. 7a ed; Méx.1975.
- 21.- High-dose oral amoxicillin for preventing endocarditis;J Am D Assoc 1981 Sep; 87(1):235.
- 22.- Harrison ;Medicina Interna;Ed Pren Med Méx 1976.
- 23.- Instituto de Cardiología de México,Archivos de;Año 50 Vol 50 No 6 Ene-Feb 1980:75-83.
- 24.- Jawetz E; Manual de Microbiología Médica;El Manual Moderno ; 3a ed Méx. 1968.
- 25.- Johnson UD Jr;Antibiotic Profilaxis of Bacterial Endocarditis Primary Care 1978 Dec;5(4):597-605.
- 26.- Junqueira LC;Carreiro J;Histología Básica.Ed Salvat 1a ed.
- 27.- Kaplan EL;Prevention of Bacterial Endocarditis;Circulation - 1977 Jul;56(1):139 A-43 A.

- 28.- Kaplan EL;Anderson RC;Infective endocarditis after use of dental irrigation device (letter); Lancet 1977 17 Sep;2(8038):610.
- 29.- Kumate J;Manual de Infectología;Ed Méd. Hosp Inf de Méx.1980.
- 30.- Leeson RC;Histología;Ed Interam 3a ed Méx. 1977:251-4.
- 31.- Little JJ;Management of the patient with a story of rheumatic fever in dental practice;J Oral Med 1978 Apr-Jun;33(2):47-53.
- 32.- Loef C;Tratado de Medicina Interna;Ed Interam 9a ed T-I 1977.
- 33.- Lyon JA;Prophylaxis for antibiotic endocarditis;Am Pharm -- 1979 Jun;19(6):37-8.
- 34.- Mc Carthy VB;Bacterial endocarditis due to penicillin-resistant Streptococcus viridans;Clin Pediatr (Phila) 1979 May;18(5) .
- 35.- Mc Gowan DA;Failure of prophylaxis of infective endocarditis following dental treatment; J Antimicrob Chemother 1978 Nov;4(6).
- 36.- Moore J;Streptococcus mutans endocarditis;Ir J Med Sci 1977 May;146(5):144-5.
- 37.- Ojeda LS;Manejo del Cardiópata en Odontología Infantil;ADM - XXXV/6 No-Dic 1978:565-6.

- 38.- Pape J; Infective endocarditis caused by *Rothia dentocariosa*; Ann Intern Med 1979 Nov;91(5):747-8.
- 39.- Passmore R; Tratado de Enseñanza Integrada de la Medicina; Ed - Cient Med Vol. II Barc. 1971.
- 40.- Preventing Endocarditis (letter); Br Med J 1977 Dec;2(6102)1564
- 41.- Preventing Endocarditis (editorial); Br Med J 1979 Feb;1(6159).
- 42.- Prior RB; Endocarditis due to strain of *Cardiobacterium hominis* resistant to erythromycin and vancomycin; Chest 1979 Jan;75(1).
- 43.- Robbins SL; Patología Estructural y Funcional; Ed Interam 3a e Méx. 1975.
- 44.- Sánchez TG; Mesa redonda sobre endocarditis infecciosa; Rev Fac Med Méx Vol XXXIII año 23 No 10 1980.
- 45.- Schafer FJ; Infectious endocarditis caused by *Rhotia dentocariosa*; Ann Intern Med 1979 Nov;91(5):747-8.
- 46.- Shafer WG; Tratado de Patología Bucal; Ed Interam 3a ed Méx 1978
- 47.- Sanfer Laboratorios; Terapéutica Antimicrobiana; México 1982.

- 48.- Shanoan DC; The prophylaxis of infective endocarditis; J Anti-microb Chemother 1978 Jan;4(1);2-4.
- 49.- Sipes JN; Prophylaxis of infective endocarditis: a reevaluation Annu Rev Med 28:371-91. 1977.
- 50.- Stamler J; Cardiologia Preventiva; Ed Cient Med Parc. 1970.
- 51.- Starkebaum F; The "incubation period" of subacute bacterial endocarditis; Yale J Biol Med 1977 Jan-Feb;50(1);49-58.
- 52.- Taves DR; Fluoridation and mortality due to heart disease; Nature 1978 23 Mar;272(5651):361-2.
- 53.- Tzuckert A; Prevention of bacterial endocarditis resulting from dental treatment; Isr J Dent Med 1978 Oct;27(4):11-4,9-11.
- 54.- Wampole HS; The incidence of transient bacteremia during periodontal dressing change; J Periodontol 1978 Sep;49(9):462-4.
- 55.- Welton DE; Recurrent infective endocarditis: analysis of predisposing factors and clinical features; Am J Med 1979 Jun;66(6).
- 56.- Weinstein AJ; Bacterial endocarditis in patient with mitral valve prolapsed; Arch Intern Med 1979 Oct;139(1);1191-2.

57.- Withington BR; Bacterial endocarditis: a clinical report;
N Z Dent J 1979 Jan; 75(339) :39-43.

58.- Wood RE; Endodontic treatment and the risk of subacute bacterial endocarditis; Alumni Bull Indiana Univ Sch Dent 1977 Spring; 29-30.

59.- Zegarelli EV; Diagnóstico en Patología Oral; Ed Interam la -
ed. España 1977.