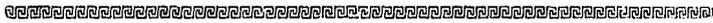


870122
2
2ej

Universidad Autónoma de Guadalajara

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México



Escuela de Odontología



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

“Endocarditis Bacteriana, su Identificación y Manejo
en el Consultorio Dental”

T e s i s

Que para obtener el Título de:

Cirujano Dentista

Presenta:

Aida Justina Affinos Toledo

Asesor: Dra. Luz Gabriela García Sánchez

Guadalajara, Jalisco., 1987.



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 está 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.

ENDOCARDITIS BACTERIANA, SU IDENTIFICACION Y MANEJO
EN EL CONSULTORIO DENTAL

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I : GENERALIDADES

- Definición
- Etiología
- Patogenia

CAPITULO II : MANIFESTACIONES CLINICAS

- Endocarditis bacteriana aguda
- Endocarditis bacteriana subaguda

CAPITULO III : DIAGNOSTICO Y MANEJO DEL PACIENTE EN EL
CONSULTORIO DENTAL

- Diagnóstico diferencial
- Datos de laboratorio
- Pronóstico
- Profilaxia
- Tratamiento

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

Indudablemente, es posible relacionar la endocarditis bacteriana con la infección bucal, puesto que: 1) hay una estrecha similitud entre el agente etiológico y microorganismos en la cavidad bucal, pulpa dental y lesiones periapicales; 2) a veces, se han observado síntomas de endocarditis bacteriana poco después de la extracción de dientes, y 3) luego de una extracción es frecuente que haya una bacteremia, por lo tanto, es importante que el practicante dental tenga la habilidad de identificar a los pacientes susceptibles y aplicar o establecer la terapia preventiva.

La endocarditis bacteriana es una enfermedad que se debe a la adherencia de vegetaciones bacterianas en válvulas cardíacas que están preispuestas para ello, comúnmente por fiebre reumática o cardiopatía congénita.

Aunque en otra época los estreptococos del tipo viridans causaban la mayor parte de las endocarditis bacterianas subagudas, el advenimiento de los antibióticos hizo que los microorganismos resistentes a la droga adquirieran mayor importancia.

Ya se han citado muchos estudios que revelan que la extracción dental suele ir seguida de una bacteremia estreptocócica generalmente asociada con una endocarditis bacteriana. Además, otros trabajos han establecido que la aparición de esta forma de endocarditis subaguda a veces está precedida por la extracción dental.

La gran parte de las endocarditis bacteriana subagudas publicadas en la literatura como posteriores a una extracción han ocurrido al cabo de pocas semanas a unos meses luego del procedimiento dental.

Ahora se sabe que la premedicación de los pacientes con diversos antibióticos impide las bacteremias transitorias que siguen a las manipulaciones dentales, y que esta medida profiláctica es una necesidad absoluta en pacientes con antecedentes de fiebre reumática u otro signo de lesión valvular conocido.

C A P I T U L O I

GENERALIDADES

DEFINICION.

La endocarditis bacteriana o infecciosa, se presenta como resultado de la infección hematógena del endocardio por gérmenes patógenos que pueden aislarse en vida de los enfermos por medio de hemocultivos, y después de la muerte de las vegetaciones presentes en las válvulas cardíacas. Las formas clínicas son: aguda y subaguda, se distinguen por el tipo de agente causal habitualmente asociado a cada una de ellas, así como por la gravedad y extensión de las lesiones anatómicas.

Cuando se fijan las bacterias en el endotelio o en el endocardio de las grandes arterias, se produce un cuadro infeccioso de lo más grave en patología cardíaca. No sólo se producen intensas lesiones en los sitios en los que se fijan, donde pueden perforar válvulas y tónicas vasculares, sino que dejándose arrastrar por la corriente con sus toxinas, se produce una enfermedad tóxico-infecciosa sistémica que puede llevar al individuo a la -- muerte.

El cuadro se ha designado con diversos nombres: en-

docarditis (o endoarteritis según el caso); lenta maligna; endocarditis bacteriana subaguda; enfermedad de Jac-
coud-Osler.

La endocarditis bacteriana es una enfermedad infecciosa del endotelio valvular, mural o de ambos. Se consi-
dera que la infección puede ser causada por microorganismos de baja virulencia, por lo cual esta enfermedad se comporta como una infección que muestra tendencia a la -
cronicidad.

La infección puede evolucionar en forma insidiosa o abrupta, o es fatal a menos que sea tratada. La infección causada por microorganismos con baja patogenicidad es subaguda, mientras que la ocasionada por microorganismos de elevada patogenicidad es aguda.

La endocarditis infecciosa es una enfermedad microbiana de la válvula cardíaca o endocardio. La susceptibi-
lidad de endocarditis infecciosa es usualmente el resultado de defectos congénitos o adquiridos de las válvulas o endocardio; la infección de los defectos cardíacos es precipitada por una bacteremia.

Las condiciones predisponentes incluyen anormalida-

des congénitas de las válvulas cardíacas y endocardio, - presencia de válvulas protéticas, estenosis en válvulas aórtica o mitral, daño valvular secundario a fiebre reumática, arteriosclerosis, o sífilis y colapso de la válvula mitral.

Durante una bacteremia, ciertas bacterias presentes en el flujo sanguíneo colonizan el tejido cardíaco dañado o anormal produciendo endocarditis.

ETIOLOGIA.

El 95% de los casos son causados por el estreptococo viridans, estafilococo aureus o albus.

En los últimos años las floras se han modificado, debido a la adquisición de resistencia bacteriana, el aumento de la cirugía cardiovascular y fundamentalmente al uso inadecuado de los antibióticos.

En los pacientes lactantes y preescolares se observa con más frecuencia la relación endocarditis con cardiopatía congénita a diferencia del escolar, adolescente y adulto en que predomina la cardiopatía reumática.

A la cabeza de todos los gérmenes se encuentra el estreptococo viridans causante del problema en el 80% de los casos. Muchos gérmenes serían capaces de dar el cuadro: se han observado estreptococo anhemolíticos, enterococo (estreptococo fecalis), estafilococo, brucelas, clostridium, neumococo y aún hongos.

Es difícil la identificación del germen en vida a partir de hemocultivos, que con frecuencia resultan negativos, especialmente si se han empleado antibióticos en forma indiscriminada como a veces se hace, antes de iden

tificar plenamente el cuadro. Pero conforme avanza el tiempo, las endocarditis son producidas por gérmenes que se están volviendo cada vez más patógenos.

La endocarditis bacteriana aguda es causada por microorganismos relativamente patógenos, por ejemplo estafilococo aureus, neumococos, estreptococo grupo A, gonococos y con menor frecuencia histoplasma capsulatum, brucela, listeria. La endocarditis atribuida a estos microorganismos se debe a la diseminación de un foco infectado, a veces insignificante. En los narcoadictos se ha descrito con frecuencia endocarditis gonocócica, estafilocócica y por monilia.

La endocarditis bacteriana subaguda se desarrolla en personas con lesiones valvulares cardíacas congénitas o adquiridas. La mayoría de las veces se debe al estreptococo viridans, que forma parte de la flora bacteriana de la porción superior de las vías respiratorias.

La supuración, la celulitis, u otros focos infectados, pueden preceder a la endocarditis bacteriana subaguda, pero es difícil reconocerlos. Es común encontrar estreptococo viridans en la sangre inmediatamente después

de extracciones dentales. La amigdalectomía se acompaña también de bacteremia transitoria. La masticación ocasiona bacteremia en los pacientes con padecimiento gingival e infección dental. La bacteremia transitoria de este tipo es un factor muy importante en la iniciación de endocarditis bacteriana subaguda.

Después de una extracción dental, por lo menos 30% de los pacientes tienen bacteremia por estreptococos alfa hemolíticos. Estos estreptococos, miembros más predominantes de la flora del aparato respiratorio superior y son ellos también los agentes causales más frecuentes de la endocarditis bacteriana subaguda; del 5 al 10% de los casos están causados por enterococos.

Los agentes etiológicos aislados con mayor frecuencia en los casos de endocarditis bacteriana aguda son -- cuatro: estreptococo beta-hemolítico, neumococo, gonococo y micrococo coagulasa positivo. La lista de los posibles agentes etiológicos es muy larga, pero los cuatro mencionados se encuentran en más del 90% de los casos; los meningococos y los cocobacilos también se mencionan con frecuencia; así como algunos hongos del tipo de H. -

capsulatum y C. albicans.

Las endocarditis infecciosas agudas producidas por hongos, especialmente las debidas a C. albicans, son frecuentes en drogadictos que se administran inyecciones intravenosas sin precauciones higiénicas adecuadas.

Una forma importante de infección por hongos, que ocasionalmente se complica con endocarditis infecciosa aguda, se llama oportunista y que se presenta en individuos afectados con padecimientos crónicos y debilitantes tratados con esteroides o con drogas citotóxicas, o aún con antibióticos de amplio espectro.

En casos de endocarditis infecciosa subaguda, el estreptococo beta-hemolítico es todavía más frecuente, llegando hasta más del 90% los casos ocasionados por este germen.

AGENTES ETIOLOGICOS DE ENDOCARDITIS BACTERIANAAGUDA

Estafilococo aureus
Diplococo pneumoniae
Streptococo grupo A
Pseudomona aeruginosa
Hemofilus influenzae

SUBAGUDA

Streptococo viridans
Streptococo fecalis
Estafilococo albus
Pseudomona sp.
Klebsiella/aerobacter
Anaerobios
Actinomycetos

PATOGENIA.

El agente causal de la enfermedad se encuentra en forma saprófita en diversos órganos y sistemas del organismo (vías respiratorias, digestiva, urinaria o piel). De estos sitios el gérmen pasa a la corriente sanguínea, debido a traumas ocasionados por actos quirúrgicos como extracciones dentarias, amigdalectomía, citoscopías, -- broncoscopías y cirugía cardiovascular.

Al llegar el agente infectante al endocardio, ocasiona edema con infiltrado inflamatorio, lo que permite que trombos de plaquetas se adhieran a la lesión endocárdica ya existente. En pacientes debilitados o inmunodeprimidos, el gérmen puede atacar el endocardio sin antecedentes de trauma quirúrgico.

En conjunto, la lesión da origen a vegetaciones pequeñas y friables que crecen en forma paulatina hasta -- llegar a alcanzar tamaños considerables. Las vegetaciones están cubiertas de una capa fibrinoleucositaria, en cuyo interior se encuentran bacterias y zonas de necrosis que ayudan más al desarrollo de la infección. En el tejido subyacente hay edema, vasculitis con pequeños a --

neurismas que darán origen posteriormente a zonas de necrosis y perforaciones vasculares.

Las vegetaciones pueden desprenderse y originar émbolos sépticos que se instalan en diferentes órganos de la economía. Su localización más frecuente es en las cavidades izquierdas, siendo la válvula mitral la más afectada; también pueden encontrarse en las cuerdas tendinosas y en el endotelio parietal. Cuando se trata de cardiopatía congénita, las vegetaciones se instalan en los sitios de la anomalía previa.

Cuando la infección está curada, desaparece la reacción inflamatoria así como el agente bacteriano. La parte afectada muestra capilarización y reacción fibrinoplástica, siendo posible encontrar hialinización y calcificación.

La lesión progresa lentamente y la inflamación activa se acompaña de cierto grado de cicatrización; las vegetaciones están formadas de fibrina, plaquetas, células hemáticas y bacterias, y se encuentran adheridas a las válvulas. El curso clínico es gradual, pero la enfermedad es invariablemente fatal en casos no tratados.

La modificación del tipo de la corriente sanguínea a nivel de la válvula deformada, así como la formación local de trombos, contribuyen a la localización de la infección. Los depósitos locales de fibrina y de plaquetas producen las llamadas vegetaciones friables que al desprenderse en fragmentos originan émbolos a distancia.

Es relativamente frecuente la endocarditis después de extracciones dentarias, momento en que la bacteremia sube considerablemente.

El hecho de que las bacterias se fijan por la cara auricular en la válvula mitral y por la cara ventricular en la válvula aórtica, parece indicar que la corriente sanguínea deja adheridas las bacterias al pasar por estos sitios. Se invoca, para pensar en esa fijación, que primeramente se producirán en el endocardio valvular -- trombos de plaquetas. Estas y los sitios despulidos, se formarán en los puntos donde el endocardio golpea y se pone en contacto con otro endocardio, como en el sitio donde golpean los bordes de dos válvulas, o donde la sangre pasa a gran velocidad y roza el endotelio.

Las irregularidades del endocardio ayudarían a la -

formación de trombosis y fijación de bacterias. En este sentido, la mala nutrición valvular parece favorecer la fijación de las bacterias. Otros factores que contribuyen al cuadro de fijación de las bacterias, además de -- la bacteremia, son el stress y la desnutrición. El stress modifica la resistencia del tejido conectivo a través de un mecanismo en el que intervienen las glándulas supra -- renales por cuestiones hormonales. La desnutrición influye haciendo descender la resistencia del anfitrión y entonces es presa de bacterias débilmente patógenas.

La infección afecta sobre todo el lado izquierdo -- del corazón. El orden de frecuencia de la afección valvular es el siguiente: mitral, aórtica, pulmonar y tricúspide. Las válvulas ya dañadas por fiebre reumática son -- las más afectadas, pero las que tuvieron sífilis y arteriosclerosis también son susceptibles.

Los fenómenos hemodinámicos son importantes en la -- patogenicidad de la enfermedad. Las alteraciones del flujo -- sanguíneo provocan cambios acentuados en el endotelio -- vascular. Se ha demostrado experimentalmente que las bacterias se depositan en el endotelio en áreas de gran flu

jo con presión lateral disminuida.

Estos factores sin duda son importantes para determinar las circunstancias y lugar donde se localiza la endocarditis bacteriana. La infección en el corazón a menudo es el sitio de un cambio o anomalía estructural. Los trombos que se forman en las irregularidades endocardiácas han sido señalados como focos de implantación bacteriana, y se ha demostrado infección en las lesiones trombóticas endocardiácas. Sin embargo, parece poco probable que los trombos endocárdicos resulten afectados con frecuencia en la patogenia de la endocarditis bacteriana, excepto como dato de infección.

En la endocarditis infecciosa aguda, las vegetaciones son grandes, irregulares y de color amarillo y rojizo, de consistencia friable y fácilmente desprendibles del endotelio, que queda despulido y de aspecto congestivo.

Cuando hay abundantes bacterias las vegetaciones pueden ser de color verdoso y aspecto fungoso; este aspecto es el más común en la sepsis puerperal complicada por endocarditis aguda.

En la endocarditis subaguda las vegetaciones no son tan grandes ni tan fácilmente desprendibles, pero muestran mayor tendencia a producir ulceraciones de las válvulas, con las graves consecuencias hemodinámicas implícitas en el trastorno. Además de las lesiones previas y que sirven de base al depósito de bacterias en las válvulas alteradas, y de las deformidades producidas por las vegetaciones y la destrucción valvular que acarrea, existe también fibrosis y adherencias de las válvulas y una gran tendencia a la calcificación; esta última alteración trae como consecuencia mayor inflexibilidad de las válvulas afectadas, con agravamiento de las alteraciones hemodinámicas.

Además, constituye un peligro cuando se intenta modificar la anatomía de la válvula por medios quirúrgicos, ya que las calcificaciones pueden desprenderse y dar origen a embolias.

C A P I T U L O I I

MANIFESTACIONES CLINICAS

ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA.

La endocarditis bacteriana aguda, es una complicación de septicemias bacterianas cuya distribución por edad y sexo está de acuerdo más con la correspondiente a la enfermedad principal que con la localización cardíaca. Se acompaña de miocarditis y el curso generalmente es letal en poco tiempo.

En la endocarditis bacteriana aguda suele haber una puerta de entrada que puede precisarse bien (absceso) . . El comienzo es brusco y el progreso rápido. Esta grave enfermedad se presenta no solamente en enfermos que ya tenían anteriormente alguna afección de las válvulas sino también en personas con corazón normal.

La enfermedad en su variante aguda, se caracteriza por un componente sindromático de septicemia, con síntomas embolígenos vasculares cardíacos y con frecuencia -- complicaciones a diferentes órganos, a esta forma se le designa como endocarditis maligna.

Por lo general, es secundaria a infecciones de diffcil control como: abscesos, osteomielitis, sepsis, celuli

tis, empiemas, tromboflebitis. No es condición necesaria que exista cardiopatía para que se presente esta enfermedad. Aquellas personas adictas a las drogas presentan en docarditis bacteriana con mayor frecuencia.

En los casos agudos se afectan con la misma frecuencia las válvulas de las cavidades derechas e izquierdas; ésta es una diferencia con la forma subaguda en que se afectan más las izquierdas. En estos casos la lesión valvular es rápidamente progresiva y puede ser necrotizante.

Las manifestaciones clínicas se presentan en forma súbita y puede haber historia de infección localizada en algún sitio del organismo.

La endocarditis bacteriana aguda ocasionada por microorganismos muy patógenos por lo general se inicia de manera abrupta, precedida por una infección supurativa, puede ser complicación de la meningitis neumocócica, tromboflebitis séptica, celulitis por estreptococo grupo A, abscesos estafilocócicos.

La endocarditis bacteriana aguda con frecuencia afecta al corazón normal en contraste con la infección --

subaguda, que casi de manera invariable se asienta sobre un corazón anormal. La infección aguda es fulminante y sigue una evolución rápida.

Una complicación frecuente de la endocarditis aguda es el aneurisma micótico, de las válvulas afectadas. El término micótico se presta a confusiones porque se refiere, no a que estén producidas por hongos, sino al aspecto como florecido o mohoso de la lesión.

- Síntomas y signos de la endocarditis bacteriana aguda.

. Fiebre: es elevada, frecuentemente entre 39° y 40° C, se acompaña de escalofríos. Manifestaciones de infección severa. En contraste con la forma subaguda, hay ataque importante al estado general y el paciente se observa gravemente enfermo.

. Las petequias son numerosas y los fenómenos embólicos frecuentes. Los nódulos de Osler y los nódulos eritematosos dolorosos de las palmas y las plantas son poco comunes. Los abscesos metastásicos son frecuentes.

. Por el comienzo brusco de la endocarditis bacteriana aguda no se produce anemia ni pérdida de peso cuando se reconoce por primera vez la enfermedad. El resto de -

los signos y síntomas son semejantes a la endocarditis bacteriana subaguda.

Un dato importante a la exploración es la aparición súbita de soplos en área cardíaca, cuando se presentan soplos es difícil el diagnóstico. Los pacientes con endocarditis bacteriana aguda se ven mayormente afectados y pueden morir en pocas semanas.

Durante una bacteremia, los estreptococos beta-hemolíticos, neumococos o estafilococos pueden depositarse sobre las válvulas cardíacas normales o con deformaciones previas, produciendo una endocarditis bacteriana ulcerativa aguda; la destrucción rápida de las válvulas tiene a menudo un desenlace fatal en días o semanas.

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.

La enfermedad en su variante subaguda puede tener - como manifestación la presencia de fiebre de origen desconocida, o bien signología que orienta a su diagnóstico como es la presencia de soplos cardíacos, esplenomegalia, nódulos de Osler y antecedentes de cardiopatía previa. - La característica fundamental de ésta es el comienzo lento e insidioso.

La endocarditis bacteriana subaguda es una enfermedad microbiana de las válvulas cardíacas, que sólo suele observarse en los enfermos con lesiones valvulares congénitas o adquiridas.

Los pacientes por lo general no pueden precisar la fecha de comienzo de la infección. Los síntomas comienzan de manera insidiosa y la enfermedad va haciendo su aparición de manera gradual.

En algunos individuos, sin embargo, el principio de la infección puede relacionarse con una extracción dental reciente, instrumentación uretral, amigdalectomía, - infección respiratoria aguda o aborto.

Los síntomas habituales de la endocarditis bacteria

na subaguda son: debilidad, fatiga, pérdida de peso, febrícula, sudoración nocturna, anorexia y altralgias. La embolia puede producir parálisis, dolor torácico, insuficiencia vascular aguda con dolor en las extremidades, hematuria, dolor abdominal agudo o ceguera repentina.

También son síntomas importantes las lesiones cutáneas dolorosas y el dolor en los dedos de los pies o de las manos. Los escalofríos son poco frecuentes.

El exámen físico muestra una gran variedad de signos ninguno de los cuales es patognomónico de la endocarditis bacteriana subaguda. Sin embargo, la combinación de las diferentes manifestaciones proporciona un cuadro característico de la enfermedad.

Las lesiones mucocutáneas son comunes y de tipo variado. Las más frecuentes son las petequias que se localizan en la mucosa de la boca, de la faringe o de las conjuntivas. Estas pequeñas lesiones hemorrágicas, de color rojo, no palidecen a la presión, ni son dolorosas.

En las mucosas o en las conjuntivas las petequias tienen el centro pálido. En la retina se observan pequeñas hemorragias en forma de flama, que también tienen el

centro pálido (manchas de Roth). Las petequias se pueden formar en cualquier área de la piel y con frecuencia son difíciles de distinguir de los angiomas, pero tienden poco a poco a tomar un color parduzco y terminan por desaparecer.

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

El enfermo es febril. Cotidianamente muestra ascensos de temperatura de 38° a 39° C, por lo general vespertinos. La curva de temperatura, es pues, dentada. El paciente empieza a desmejorar, lo que se aprecia en la baja de peso, la anemia, el decaimiento, la astenia, la anorexia y la pérdida de fuerza. El curso de estos hechos tiene lugar a lo largo de muchas semanas o meses.

En una fase avanzada, el enfermo tiene aspecto de sufrir un grave proceso tóxico-infeccioso; adelgazamiento y presenta un color pálido terroso. La anemia puede alcanzar cifras muy acentuadas. Como el cuadro se desarrolla la mayor parte de las veces en un enfermo cardíaco,

estarán presentes los signos clínicos de cardiopatía congénita reumática, sifilítica, etc.

Al mismo tiempo que el profundo ataque al estado general, aparecen signos de gran utilidad diagnóstica y altamente específicos algunos:

. Bazo.- esplenomegalia, es la regla que aumente de - volúmen, lo que resulta excelente signo aunado al proceso febril en un enfermo del corazón. Se palpa su polo inferior debajo del borde costal. Rara vez es dolorosa a - la presión.

. Manchas de Janeway.- son pequeñas manchas rojizas, - eritematosas o rara vez hemorrágicas, que aparecen generalmente en la palma de la mano o en la planta del pie y son poco o nada dolorosas.

. Nódulos de Osler.- en la pulpa de los dedos de las manos se encuentran pápulas subcutáneas dolorosas a la - presión, de color púrpura, rojo violáceas, eritematosas. Se pueden encontrar nódulos más grandes, dolorosos en -- las palmas de las manos y plantas de los pies, que probabablemente son lesiones embólicas.

. Petequias y hemorragias en "astilla".- aparecen en

sitios diversos las primeras y en general son aisladas.- Las hemorragias aparecen debajo de las uñas, pero son di fáciles de diferenciar de las lesiones traumáticas.

Las altralgias son comunes y a veces simulan fiebre reumática aguda. La instalación súbita de hemiplejía, do lor de costado con hematuria, dolor abdominal con mele - na, dolor pleural y hemoptisis, dolor del hipocondrio iz quierdo con frote esplénico, o monoplejía en un paciente con fiebre y soplos cardíacos debe hacer pensar en la en docarditis bacteriana.

Dato muy notable en gran número de casos es el hipo cratismo digital, que se distingue del hipocratismo de - los enfermos cianóticos por ser pálido y así se llama: - hipocratismo pálido.

Todas estas alteraciones se deben a un compromiso - de los capilares -Capilaritis-, así como en parte a la - anemia, que es el resultado de un descenso en la produc - ción de elementos sanguíneos en la médula ósea por el -- proceso tóxicoinfeccioso.

MANIFESTACIONES CLINICAS QUE SE PRESENTAN EN ENDOCARDITISBACTERIANA SUBAGUDA

1) Signos de enfermedad
cardiaca

- a) Cardiopatía reumática y/o -
cardiopatía congénita.
- b) Presencia de soplos. Los so-
plos pueden ser cambiantes -
en su intensidad y sitio.

2) Datos de infección

- a) Fiebre (38° a 38.5° C), de -
curso prolongado y de predo-
minio vespertino.
- b) Anorexia.
- c) Anemia.
- d) Astenia.
- e) Fatiga fácil.
- f) Pérdida de peso.
- g) Palidez.

Los fenómenos embolígenos in-
variablemente ocurren en la en-
docarditis bacteriana si la in-
fección afecta cavidades izquier-
das.

Los émbolos pueden ser bacterianos o de fibrina: el resultado clínico de la embolización está en relación con el tamaño de los émbolos y el sitio afectado.

3) Datos de embolismo

- a) Alteraciones cerebrales como hemiplejía.
- b) Alteraciones oculares como ceguera transitoria o permanente.
- c) Insuficiencia vascular en miembros: desde zonas con isquemia hasta gangrena.
- d) Puede presentarse obstrucción coronaria con angina de pecho y/o infarto del miocardio.
- e) El embolismo en porciones distales como dedos, origina los nódulos de Osler y la lesión de Janeway. Son lesiones que pueden ser dolorosas al tacto.

C A P I T U L O I I I

DIAGNOSTICO Y MANEJO DEL PACIENTE EN EL CONSULTORIO DENT- TAL.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En su inicio, la enfermedad se puede confundir con cuadros gripales, fiebre tifoidea y otras salmonelosis, brucelosis, tuberculosis, lupus eritematoso, mononucleosis infecciosa y fiebre reumática.

Indudablemente que todas estas enfermedades tienen como común denominador el síndrome febril, pero todas ellas muestran diferencias epidemiológicas, clínicas y de laboratorio que las distinguen; sin embargo, la fiebre reumática y algunas inmunopatías como el lupus eritematoso y la poliarteritis nodosa, muestran semejanza tanto clínica como en algunos exámenes de laboratorio, esto -- hace que el diagnóstico diferencial sea aún más difícil.

En fiebre reumática hay que tomar en cuenta los criterios de Jones y considerar que la endocarditis bacteriana como complicación, se presenta en fiebre reumática activa y en etapas de secuelas.

En lupus eritematoso y poliarteritis nodosa habrá -- que buscar fenómenos de vasculitis, daño renal y hepáti-

co, anticuerpos antinucleares y células LE. La mayoría - de las veces el diagnóstico en estos casos será con ayuda del laboratorio.

En particular, la fiebre, petequias, esplenomegalia, hematuria microscópica y anemia en un paciente con soplo cardíaco son muy sugerentes de infección cardiovascular. Sin embargo, cuando las manifestaciones clínicas son escasas, el diagnóstico es más difícil. Se debe pensar en el diagnóstico de endocarditis bacteriana en cualquier - paciente con fiebre y soplo cardíaco.

La fiebre reumática aguda con carditis a menudo es difícil de distinguir de la endocarditis bacteriana. El diagnóstico de carditis reumática descansa en una combinación de datos clínicos y de laboratorio.

La endocarditis puede confundirse con una neoplasia oculta, lupus eritematoso sistémico, periarteritis nodosa, glomerulonefritis postestreptocócica y tumores intra cardíacos como mixioma auricular. Los aneurismas disecan tes acompañados de insuficiencia aórtica aguda, también simulan endocarditis bacteriana. La fiebre medicamentosa puede ser diagnosticada erróneamente como endocarditis -

bacteriana.

La aparición de fiebre, anemia y leucositosis después de una operación de cirugía cardiovascular puede iniciar infección intracardiaca sobre sutura o prótesis.

DATOS DE LABORATORIO.

1) Biometría Hemática

- a) Anemia.
- b) En el 80% de los casos es posible observar leucocitosis - con neutrofilia y bandemia.

2) Exámen general de orina.

- a) Hematuria macroscópica o microscópica.
- b) Proteinuria.
- c) Cilindruria.

3) Factor reumatoide.

- a) En el 80% de los casos es positivo.

4) Sedimentación globular.

- a) Elevada (es un dato inespecífico que indica inflamación).

5) Estudio bacteriológico.

Es el estudio más importante, es necesario avisar al laboratorio la necesidad de utilizar medios de cultivo para aerobios y anaerobios. En las mejores condiciones los cultivos resultan negativos en el 7 al 30% de los casos.

Factores que pueden hacer --
que un cultivo resulte nega-
tivo:

- a) Empleo previo de antibióti -
cos .
- b) Lesión exclusiva de corazón
derecho .
- c) Infección por gérmenes anae-
robios de difícil aislamien-
to .
- d) Utilizar medios de cultivo -
inadecuados .

De los casos con cultivo po-
sitivo, el 13% corresponde a
gérmenes anaerobios .

La regla es encontrar leucocitosis con neutrofilia. En la endocarditis bacteriana subaguda casi siempre se encuentra anemia, pero puede no aparecer al principio de la endocarditis aguda. La velocidad de sedimentación eritrocitaria se encuentra aumentada y la proteina C reactiva es positiva. Las inmunoglobulinas séricas aumentan. La proteinuria es común y la hematuria microscópica es frecuente.

El hemocultivo es positivo en la mayoría de los casos. Por lo general son suficiente 3 a 5 cultivos de 10 ml. de sangre tomados a intervalos cortos o largos.

PRONOSTICO.

La recuperación de una endocarditis bacteriana sin tratamiento es rara. Con la antibioticoterapia más del 70% de los pacientes sobrevive a la infección. La enfermedad es de mal pronóstico cuando se complica con insuficiencia cardíaca congestiva, cuando no se acompaña de -- bacteremia demostrable, cuando es producida por microorganismos resistentes a los antibióticos, o cuando no se instaure oportunamente el tratamiento. La endocarditis bacteriana aguda es la de peor pronóstico.

La causa más común de defunción en la endocarditis tratada es la insuficiencia cardíaca congestiva, atribuible a destrucción valvular o a lesión miocárdica.

El pronóstico depende de los siguientes factores: -

1) Diagnóstico temprano y tratamiento adecuado.-

Si la terapéutica se empieza antes del mes, el 90% o más se cura; si no se diagnostica antes de tres meses, la mortalidad es mayor al 50%.

2) Edad del paciente.-

Los jóvenes se recuperan mejor que los viejos.

3) Aislamiento del germen.-

Los pacientes con cultivos negativos tienen más mal pronóstico.

4) Cuando el germen responsable es el estafilococo o bacterias anaerobias, las cifras de mortalidad aumentan.

5) Complicaciones.-

Su existencia agrava el pronóstico.

PROFILAXIA.

A pesar de los progresos médicos logrados en años recientes, el riesgo de endocarditis bacteriana en pacientes con anomalías estructurales del corazón sigue siendo muy real. La endocarditis bacteriana es una infección con potencial de invalidez y muerte.

Cualquier manipulación o procedimiento que resulte en bacteremia puede desencadenar una endocarditis en el paciente susceptible. Está comprobado que las manipulaciones dentales, en particular, producen esta invasión bacteriana en la sangre, por consiguiente, la víctima de un traumatismo dental y con antecedentes de enfermedad cardíaca pueden ser tratados sin peligro en el consultorio tomando las precauciones necesarias.

Cuando se trata de enfermos cardíacos, es muy importante obtener una historia clínica detallada de sus padecimientos. Generalmente, una lectura rápida del expediente médico del paciente revela la naturaleza exacta de la intervención quirúrgica realizada antes y las notas de evaluación clínica indican los medicamentos que fueron administrados.

Con fines de simplificación para el odontólogo es conveniente dividir los antecedentes de la historia clínica en dos partes: una referida a la parte dental y la otra a la médica.

- Historia dental.- Los antecedentes odontológicos, o historia dental pasada de tratamientos dentales del paciente, proveen al odontólogo con frecuencia de valiosa información con relación al pronóstico tanto como el diagnóstico.

- Historia médica.- La historia médica pasada es la parte de la historia de la salud del paciente que se relaciona con enfermedades generales, traumatismos y operaciones; puede estar relacionada directa o indirectamente con el tratamiento dental.

Si el odontólogo está siempre dispuesto a realizar actos tendientes a salvar la vida del paciente, ninguna oportunidad mejor que el momento en que obtiene una cuidadosa historia médica pasada.

Muchos de los procedimientos realizados en la práctica dental y muchas de las drogas prescritas son potencialmente fatales para ciertos enfermos.

Es una responsabilidad moral, ética y legal del odontólogo determinar cuáles de sus pacientes se hallan en esa situación para tomar las precauciones operatorias necesarias.

En general, la historia médica pasada contiene información relativa a las enfermedades de la infancia y sus secuelas, enfermedades importantes, accidentes y operaciones, irradiación y alergia.

Una historia de fiebre reumática puede ubicarse dentro de las enfermedades de la infancia aunque haya ocurrido en la edad adulta. Esta historia debe ser bien evaluada. Es importante que el odontólogo tenga buenos conocimientos de las manifestaciones clínicas de la fiebre reumática para que pueda interrogar eficientemente a sus pacientes ante la sospecha de una fiebre reumática.

La fiebre reumática se presenta con gravedad variable; sin embargo, la gravedad inicial no puede relacionarse directamente con la magnitud de las lesiones residuales que puede provocar. Tales lesiones residuales, -- que son de interés especial para el odontólogo, consisten en el daño endocárdico. Este suele localizarse a ni-

vel de la válvula mitral provocando una estenosis que resulta signo cardinal de la secuela de la enfermedad.

Los soplos son característicos del daño provocado por la fiebre reumática. Sin embargo, puede ocurrir que la lesión dejada por la enfermedad sea tan leve que no origine alteraciones del endocardio suficiente para manifestarse por el soplo. Esto implica un dilema para el odontólogo en el momento de decidir el tipo de medidas preventivas que debe adoptar. En tales casos el procedimiento conservador aconseja la prescripción de medidas profilácticas.

Desde hace muchos años es sabido que tanto las extracciones dentarias como los detartajes profilácticos se relacionan con frecuencia a la endocarditis bacteriana subaguda. Esta casi siempre ocurre en personas que tienen una historia de fiebre reumática o cardiopatías congénitas.

Antes del advenimiento de la penicilina y otros antibióticos, la endocarditis bacteriana subaguda era considerada una enfermedad fatal dentro del año de producida. En el momento actual, aunque el número de casos fata

les ha decrecido por el uso de los antibióticos, de todos modos, aún se observa una mortalidad de aproximadamente el 18% entre quienes la padecen.

Numerosos estudios indican que la enfermedad es precipitada por varias causas, todas ellas facilitan la penetración de microorganismos en el torrente circulatorio. Entre aquellas causas se incluyen las extracciones dentarias, detartajes profilácticos, manipulación vigorosa de los conductos radiculares infectados, infecciones del tracto respiratorio superior, manipulación traumática del tracto genitourinario inferior. De todas estas causas, los procedimientos dentales han sido incriminados en 13 a 22% de los casos.

Una causa relativamente nueva que predispone a la endocarditis bacteriana subaguda y que ha recibido atención especial es la presencia en el paciente de prótesis valvulares. La endocarditis bacteriana se desarrolla en la unión de la prótesis y el endocardio, contribuye significativamente a una elevada mortalidad. Se han sugerido premedicaciones especiales para la prevención y existen recomendaciones de la Asociación Americana de Cardio

logía.

A despecho de la progresiva reducción de la mortalidad, la endocarditis bacteriana subaguda es una enfermedad con una tremenda morbilidad. Raro es que un paciente pueda ser tratado exitosamente en un lapso menor a 4 semanas. El tratamiento consiste en dosis masivas de penicilina por un período de 4 a 6 semanas.

Debe recalcar que no existen excusas para un odontólogo, que a través de sus procedimientos dentales puede provocar la penetración de bacterias en el torrente circulatorio de un paciente, que conociendo su historia de fiebre reumática o de cardiopatía congénita, no adopte las medidas de protección con antibióticos apropiados.

Desgraciadamente, la endocarditis bacteriana subaguda puede ocurrir a cualquier edad y resulta dificultoso para un odontólogo apreciar la importancia de una historia de fiebre reumática o enfermedad cardíaca congénita en una persona de edad que ya ha tenido la experiencia de varias extracciones anteriores, sin protección de antibióticos, y no ha sufrido una endocarditis bacteriana subaguda.

Esto debe ser atribuido a la buena fortuna, y nada asegura que la próxima extracción o detartaje profiláctico no pueda desencadenar endocarditis. También debe tenerse en cuenta que en la prevención el hecho de que la enfermedad puede precipitarse en muchos casos por infecciones en el árbol respiratorio superior.

En esos casos, en pacientes con historia de fiebre reumática o cardiopatía congénita, es aconsejable posponer toda intervención odontológica que provoque hemorragia mientras tanto persista la infección respiratoria. Además es necesario urgir al paciente para el tratamiento rápido por el médico, de tal afección.

Es responsabilidad de todo odontólogo conocer el procedimiento profiláctico contra la endocarditis bacteriana subaguda durante los procedimientos odontológicos que originan hemorragias.

Puesto que el grueso de los enfermos víctimas de la endocarditis bacteriana son los congénitos cardíacos y los que tienen valvulopatía adquirida de cualquier naturaleza, se deben tener cuidados profilácticos con ellos:

- 1) Toda infección de cualquier sitio del organismo debe-

rá convatirse enérgicamente: la infección más leve de -- las vías respiratorias, las amigdalitis, las dermatitis por gérmenes piógenos; los problemas de las vías digestivas, genitourinarias, etc.

2) La vida higiénica deberá ser la normal del enfermo -- cardíaco a fin de evitar la predisposición al ataque de gérmenes: trabajo moderado, descanso suficiente; alimentación adecuada. Significa esto que hay que evitar exceso de trabajo, desvelos, obesidad, sobrealimentación o -- por el contrario, deficiente alimentación; exposición a cambios bruscos de temperatura; tabaquismo; alcoholismo.

3) Toda maniobra quirúrgica de cualquier sitio de la economía y quizá muy particularmente los trabajos dentales, a los que tan poca importancia como procedimientos qui--rúrgicos les concedemos indevidamente, debe ser precedida de la administración de antibióticos, sin prejuicio -- de que se empleen los que habitualmente se prescriben para el postoperatorio.

Los trabajos dentales producen bacteremias sobre todo si se trabaja con piezas o encías infectadas, pues poo

nen en libertad el germen más común, el estreptococo hemolítico.

Los pacientes con padecimientos valvulares cardíacos de origen congénito, sifilítico, arteriosclerótico y reumático, deben recibir antibióticos antes e inmediatamente después de un tratamiento dental.

La profilaxis se recomienda en pacientes con daño cardíaco que son sometidos a intervenciones quirúrgicas, incluyendo extracciones dentales.

Los tres factores principales para implantar un régimen profiláctico efectivo son:

A) Pacientes con riesgo deben ser identificados.--

Esto significa que los pacientes deben ser interrogados a cerca de alguna enfermedad cardíaca, defectos -- congénitos, válvulas protéticas, fiebre reumática o soplos cardíacos. Las limitaciones son que el paciente no se de cuenta de alguna lesión cardíaca asintomática, o puede mantener en secreto la información, o quizá no le de importancia a la historia de fiebre reumática o el paciente no sepa que un soplo es patológico. Si hay cualquier duda respecto al estado general del paciente, es -

importante consultar a su médico.

B) Decidir cuando los antibióticos deben ser administrados.-

De acuerdo con la Asociación Americana de Cardiología, la profilaxis es requerida en todos los procedimientos dentales que puedan tener como resultado un sangrado, esto incluye la limpieza profesional. Han surgido algunas preguntas respecto a esta recomendación ya que aún durante el cepillado dental, frecuentemente resulta sangrado gingival.

C) Un régimen antibiótico debe ser elegido.-

En 1977, la Asociación Americana de Cardiología publicó un régimen antibiótico para quimioprofilaxis durante procedimientos dentales. (Cuadro 1 y 2)

El régimen 1 o 2 para pacientes con enfermedad congénita del corazón, enfermedad reumática cardíaca, soplo cardíaco, estenosis valvular y colapso de la válvula mitral. El régimen 2 está indicado para pacientes con válvulas cardíacas protéticas.

CUADRO 1.-Régimen Profiláctico para Procedimientos Dentales (AAC)

Vía	Antibiótico	Dosis
Parenteral	.Penicilina G	1,000,000u IM (Adultos)
	cristalina acuosa	30,000u/Kg. (Niños) -
	.Penicilina G	600,000u IM (Adultos y
	procaína	niños) -
-Preoperatorio: 30 min.- 1 hr. antes del procedimiento.		
Oral	.Penicilina V	500 mg. (Adultos) -
		250 mg. (Niños menores de 60 libras)-
-Postoperatorio: 4 veces al día durante los 2 días si -- guientes al procedimiento.		
Oral	.Penicilina V	2.0 g. (Adultos) -
		1.0 g. (Niños menores - de 60 libras) -
-Preoperatorio: 30 min.- 1 hr. antes del procedimiento.		
	.Penicilina V	500 mg. (Adultos) -

Vía	Antibiótico	Dosis
		250 mg. (Niños menores de 60 libras)-
		-Postoperatorio: 4 veces al día durante los 2 días siguientes al procedimiento.
Oral	.Eritromicina ⁺	1,0 g. (Adultos) - 20 mg./Kg. (Niños) -
		-Preoperatorio: 1.5 - 2 hrs. antes del procedimiento. -
	.Eritromicina ⁺	500 mg. (Adultos) - 10 mg./Kg. (Niños) -
		-Postoperatorio: 4 veces al día durante los 2 días siguientes al procedimiento.

+ Sustituto para pacientes alérgicos a la penicilina.

Vía	Antibiótico	Dosis
Oral	.Eritromicina	500 mg. (Adulto) --
		10 mg/Kg. (Niños) --
-Postoperatorio: 4 veces al día durante los 2 días si -- güentes al procedimiento.		

+ Vancomicina/eritromicina combinación usada para pacien
tes alérgicos a la penicilina.

TRATAMIENTO .

De hecho, lo indicado para el tratamiento de cualquier paciente con enfermedad cardíaca es proporcionarle una amplia protección antibiótica antes de tratar el problema dental. Los pacientes con prótesis valvulares son particularmente susceptibles y deben recibir antibiótico por vía intravenosa o goteo.

El éxito del tratamiento de la endocarditis bacteriana se asegura si se comienza desde el principio de la enfermedad, cuando se selecciona un antimicrobiano bactericida efectivo, y cuando se continúa durante un tiempo prolongado.

La selección del antibiótico más efectivo para el tratamiento de la endocarditis bacteriana depende de la sensibilidad del microorganismo infectante. Cuando no se demuestra bacteremia, la selección del agente terapéutico depende de cuál es la bacteria infectante probable y su sensibilidad a un antibiótico.

La administración de penicilina G a dosis de 12 a 20 millones de unidades por día, mas estreptomycin, 1 g diario, es el tratamiento de elección en muchos casos, y

se debe continuar cuando menos durante cuatro semanas. -

La endocarditis bacteriana en personas jóvenes con padecimiento cardíaco reumático o congénito es debido -- con mayor frecuencia a estreptococo viridans. Estos microorganismos casi siempre son sensibles a la penicilina G. La administración de 2.4 a 6 millones de unidades diarias de penicilina a estos pacientes resulta efectiva para eliminar la infección si el tratamiento se prolonga durante cuatro semanas.

La penicilina se administra por parenteral, ya sea intramuscular o intravenosa. Existe un efecto sinérgico de la penicilina y la estreptomycinina sobre el estreptococo viridans y se ha sugerido que se debe administrar 0.5 grs. de estreptomycinina 2 veces al día junto con la penicilina.

Sin embargo, no se ha demostrado la superioridad de este régimen sobre la penicilina sola. Cuando los pacientes con endocarditis por estreptococo viridans responden pronto, algunas autoridades recomiendan que el tratamiento parenteral sea descontinuado después de dos semanas; se puede administrar un curso adicional de dos semanas -

con una penicilina bucal resistente a los ácidos.

En los pacientes alérgicos a la penicilina, se emplean cefalotina, eritromicina, vancomicina y lincomicina. Si durante el tratamiento se desarrolla una reacción alérgica a la penicilina, se usan medicamentos supresores del tipo de los antihistamínicos para aliviar las manifestaciones de la reacción.

En casos graves se emplean corticosteroides para suprimir los síntomas de alergia, sin consecuencias dañinas, durante todo el tiempo en que se está utilizando una droga antimicrobiana eficaz para el tratamiento de la infección.

En ocasiones se administra probencid, a dosis de 0.5 grs. dos veces al día con la penicilina o sus análogos para evitar la excreción renal del antibiótico y elevar los niveles sanguíneos. Se puede utilizar este régimen para proporcionar un margen de seguridad, pero nunca en sustitución de las dosis adecuadas del antibióticos.

En la forma subaguda existe controversia si el tratamiento se inicia antes o después de la toma de los cultivos, la opinión más generalizada es que debido a que -

es una enfermedad de varias semanas o meses de evolución, deben realizarse los exámenes que documenten la presencia de la enfermedad. En la forma aguda es conveniente iniciar la terapia antibiótica inmediatamente después de tomados los cultivos.

El tratamiento se basa en:

- 1) Administración de antibióticos.
- 2) Medidas generales.
- 3) Manejo de las complicaciones.

Cuando se desconoce la bacteria responsable, se administra penicilina sódica cristalina y estreptomina. Esta asociación cubre a la mayoría de las bacterias que ocasionan endocarditis bacteriana (estreptococo fecalis, viridans, algunos anaerobios y bacteroides).

CONCLUSIONES

Aunque existen diferentes opiniones a cerca del modo de prevención de la endocarditis bacteriana, es evidente que los procedimientos dentales son un factor epidemiológico en esta letal infección.

El dentista debe entender las serias implicaciones de las manipulaciones dentales en el paciente susceptible y estar provisto del manejo de técnicas necesarias para la prevención de endocarditis bacteriana, incluyendo la identificación del paciente susceptible y la utilización de un régimen profiláctico efectivo.

Los resultados de diversos estudios han revelado que aquellos pacientes con válvulas cardíacas protéticas son los que tienen un alto riesgo en el desarrollo de endocarditis bacteriana y también tienen un alto grado de fatalidad. Ciertas precauciones deben ser tomadas en el manejo de estos pacientes en el tratamiento dental, primeramente trabajando en estrecha relación y cooperación con el médico del paciente.

Desde una pobre higiene oral y periodontal e infecciones periapicales, pueden iniciar una bacteremia. Pa -

cientes con predisposición a problemas cardíacos (especialmente aquellos con válvulas protéticas) podrían estar libres de abscesos dentales y podrían ser encaminados a practicar una buena higiene oral.

El estreptococo viridans representa el microorganismo etiológico predominante en la endocarditis.

Es importante que el dentista y el médico entiendan la relación entre endocarditis bacteriana y el tratamiento dental. El papel del médico es informar a los pacientes con problemas cardíacos que son susceptibles a endocarditis bacteriana y necesitan de una terapia con antibióticos durante los procedimientos dentales. Es necesario que el dentista esté familiarizado con aquellos problemas cardíacos que requieran terapia antibiótica, con procedimientos dentales que deban ser manejados profilácticamente y con el régimen antibiótico que ha sido prescrito al paciente.

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

1) Calderón Jaimes Ernesto.

Conceptos Clínicos de Infectología.

Quinta Edición.

México, Ed. Mendez Cervantes, 1979.

2) Clinical Preventive Dentistry.

Paczkowski Walker Mary.

Vol. 6 No.3 May-June, 1984.

3) Espino Vela Jorge.

Introducción a la Cardiología.

Octava Edición.

México, Ed. Librería de Medicina, 1977.

4) Harrison.

Medicina Interna.

Cuarta Edición.

México, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1977.

5) Jawest Ernest.

Manual de Microbiología Médica.

Sexta Edición.

México, Ed. El Manual Moderno S.A., 1975.

6) Kerr Donald A.

Diagnóstico Bucal.

Primera Edición.

Argentina, Ed. Mundi SAIC y F, 1976.

7) Krupp Marcus A.

Diagnóstico Clínico y Tratamiento.

Décimoquinta Edición.

México, Ed. El Manual Moderno S.A., 1980.

8) Levine Norman.

Clínicas Odontológicas de Norteamérica.

Traumatismo dentofacial.

Primera Edición.

México, Ed. Nueva Editorial Interamericana, 1982.

9) Oral Medicine.

Little James V.

Vol. 52 Octubre 1981.

U.S.A. School of Dentistry, University of Minnesota.

10) Pelayo Correa.

Texto de Patología.

Segunda Edición.

México, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1973.

11) Zegarelli Edward.

Diagnóstico de Patología Oral.

Primera Edición.

España, Ed. Salvat S.A., 1972.

IMPRESO EN:

D'LUINA publicidad

- ANUNCIOS EN PERIÓDICOS
- RENTA Y VENTA DE COPIAS
- IMPRESIÓN • OFFSET
- COPIAS • T E S T S

AV. AVILA CAMACHO 1147 A S H TEL. 23-20 61

GUATEMALA, GUATEMALA, GUATEMALA
44100