

870122

72

2ej°

Universidad Autónoma de Guadalajara

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAUSAS DE ENDOCARDITIS BACTERIANA EN LA
PRACTICA ODONTOLOGICA

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

LORENZO RAUL GOMEZ RODRIGUEZ

ASESOR: DR. EDMUNDO VELAZQUEZ PEREZ

GUADALAJARA, JALISCO. 1987.



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.

INDICE.

	PAG.
INTRODUCCION -----	1
CAPITULO I. CONCEPTOS GENERALES.	
A) BACTEREMIA. -----	3
B) SEPTICEMIA -----	4
C) INFECCION -----	6
D) CURSO TIPICO DE LA ENFERMEDAD -----	9
E) ENDOCARDITIS -----	10
F) ANATOMIA DEL CORAZON -----	12
CAPITULO II. CAUSAS Y AGENTE CAUSAL.	
A) CAUSAS PREDISPONENTES -----	19
B) CAUSAS DETERMINANTES -----	23
C) CAUSAS DESENCADENANTES -----	23
D) AGENTES CAUSALES -----	24
E) LA PRACTICA DENTAL, CAUSA COMUN DE ENDO - CARDITIS BACTERIANA -----	28
CAPITULO III. BASES PARA EL DIAGNOSTICO.	
A) CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENDOCARDI - TIS INFECCIOSA -----	31
B) OTRAS BASES PARA EL DIAGNOSTICO -----	42

	PAG.
CAPITULO IV. PROFILAXIS Y PLAN DE TRATAMIENTO.	
A) HISTORIA CLINICA -----	45
B) PROFILAXIS -----	49
C) TRATAMIENTO -----	54
CONCLUSIONES -----	61
BIBLIOGRAFIA -----	63

INTRODUCCION.

Es común escuchar dentistas decir "la boca es lo más noble", al explicar que las lesiones que hacemos a la mucosa oral, curan rápidamente y que incluso infecciones que compromete hueso, se superan fácilmente con la administración de un antibiótico y tal vez tengan razón si es que todo su mundo es la boca; estos doctores no consideran que un paciente no es sólo dientes, labios y lengua, sino un complejo sistema de órganos y sistemas que dependen estrictamente uno del otro. La boca es tal vez la cavidad más séptica de la economía y si es cierto que el poder regenerativo de sus mucosas es extraordinario, también es cierto que es uno de los focos de infección más importante, por la gran cantidad de microorganismos que aloja.

En los últimos años la Endocarditis infecciosa ha obtenido gran importancia debido a la alta frecuencia de casos reportados y en gran medida, después de intervenciones quirúrgicas, en pacientes con cardiopatías previas y prótesis valvulares.

La instrumentación en la práctica odontológica suele permitir la entrada de bacterias en el torrente sanguíneo, debido a lo séptica que es esta cavidad, y si el paciente-

presenta problemas cardiacos previos o bien su sistema inmune es deficiente, los problemas infecciosos del corazón (y no sólo de este sino de toda la economía) podrán presentarse con frecuencia. Es por esto que en todo paciente debemos realizar una concienzuda historia clínica y si encontramos cualquier indicio de posible problema, tomar todas las precauciones a nuestro alcance para de esta forma evitar injertos infecciosos.

El estreptococo Viridans y el estafilococo Aureus, - son los principales agentes causales de Endocarditis subaguda y aguda respectivamente, y un episodio de bacteremia no tratada oportunamente, favorece el desarrollo de la enfermedad. Casi todos los pacientes con endocarditis bacteriana mueren si no se les trata adecuadamente.

CONCEPTOS GENERALES.

La única forma de entender una enfermedad, los daños que ésta puede causar, la forma de tratarla y lo más importante, la forma de evitarla, es conocer todo lo relacionado con ella.

No se puede ser un buen clínico, si se desconoce lo esencial de la enfermedad.

Dice José Fernando Guadalajara:

"EL MEDICO AYUDA POR LO QUE SABE, NO POR LO QUE IGNORA. SI HAN DE SER MEDICOS, NO PIERDAN NUNCA SU CARACTER DE CLINICOS. CLINICA FUE LA MEDICINA AL NACER Y CLINICA SERA SIEMPRE POR PROFUNDA QUE SEA SU TRANSFORMACION CIENTIFICA. DE OTRO MODO NO SERIA MEDICINA".

Con el fin de conocer mejor la endocarditis bacteriana, se explican adelante los conceptos más ligados a la enfermedad y así veremos:

A) BACTERIEMIA:

Los autores no están totalmente de acuerdo en la defi

nición exacta de Bacteriemia. Burdon y Williams, por ejemplo, mencionan que es cuando las bacterias se encuentran circulantes en sangre; como en las primeras etapas de la fiebre tifoidea.

La definición de Burdon y Williams, coincide más o menos con la del Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas que dice es la presencia de bacterias patógenas en sangre.

El Diccionario Breve de Medicina de Blákinson dice que es la presencia de bacterias vivas en sangre con o sin respuesta significativa de parte del huésped. Blákinson ya menciona que puede haber una respuesta significativa, mientras que Alejandro Divo menciona que son bacterias en el torrente sanguíneo, sin llegar a multiplicarse.

Todos los autores coinciden en que son bacterias en sangre, en lo que no están de acuerdo es en si se reproducen o no y si producen respuesta en el paciente.

B) SEPTICEMIA:

Empleamos el término septicemia para designar una infección en sangre.

Blákhiston dice: En un síndrome clínico provocado por una infección bacterémica grave; se caracteriza por lo general por una importante invasión de la corriente sanguínea, por microorganismos provenientes de uno o varios focos en los tejidos y probablemente incluso con microorganismos que se multiplican en sangre.

El Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas coincide con Blákhiston, aunque es más específico y dice: Es un estado morbozo debido a la existencia en sangre de bacterias patógenas y productos de las mismas.

Alejandro Divo dice: Si una bacteria se reproduce en sangre es septicemia.

Para nuestro estudio consideramos a la bacteriemia, como la entrada de bacterias en sangre circulante sin presentar una reacción significativa; y septicemia es el proceso morbozo de la sangre causada por una importante invasión de microorganismos patógenos y sus productos. En realidad no existe una diferenciación clara entre bacteriemia y septicemia; es decir, bacteriemia es cuando no se ha producido un estado morbozo, o no considerable, pero ¿qué tanto debe ser para ser considerable?. En mi opinión, de acuerdo con Blákhiston, me limito a pensar que una septicemia es una gran -

bacteriemia.

C) INFECCION:

Se habla de una infección cuando uno o varios agentes microbianos penetran en un organismo, se desarrollan y multiplican provocando la reacción del cuerpo invadido.

INFECCION AGUDA:

Una infección aguda es la que tiene un principio rápido, una evolución corta y síntomas muy evidentes. Quetiene un curso breve y relativamente rápido.

INFECCION CRÓNICA:

Lo crónico es lo que se prolonga por mucho tiempo. De síntomas mucho menores que los de la aguda y en ocasiones inaparentes por largo tiempo.

INFECCION SUB-AGUDA:

Lo que está por debajo de lo agudo. La infección sub-aguda es un intermedio entre lo agudo y lo crónico; son de

evolución más lenta que la aguda y de menor patogenicidad, son ocasionadas por agentes menos patógenos.

INFECCIÓN LOCAL:

Si el microorganismo infectante permanece en un solo-lugar, como en el caso de los abscesos, se denomina infección local; un furúnculo (Divieso) es una infección local-típica.

INFECCIÓN GENERALIZADA:

Si la infección se disemina por todo el cuerpo infectándole otras zonas, es generalizada.

INFECCIÓN PRIMARIA:

En la infección primaria un sólo microorganismo ha invadido el organismo.

INFECCIÓN SECUNDARIA:

Es infección secundaria cuando a la primaria le sigue la invasión de otro microorganismo.

INFECCION MIXTA:

Cuando dos o más microorganismos atacan a un organismo es infección mixta; por lo regular una infección secundaria es mixta.

SAPREMIA:

Cuando los productos tóxicos tienen su origen en la descomposición de tejidos muertos por acción de bacterias saprófitas.

(SAPROFITAS) Microorganismo vegetal, especialmente bacterias que viven a expensas de la materia orgánica descompuesta y no en órganos vivos.

PIEMIA (PUS EN SANGRE):

Cuando gérmenes piógenos van desde un foco local a otro sitio originando nuevos abscesos.

TOXEMIA (TOXINAS EN SANGRE):

Cuando las toxinas son absorbidas y causan trastornos. El envenenamiento del cuerpo por una toxina que va de

un lado a otro del organismo por la sangre.

D) CURSO TIPICO DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA:

Hay quien dice que la enfermedad tiene tres fases distintas. El período de incubación, el de enfermedad y el de convalecencia. Y quien dice que son cinco; el de incubación, el período prodrómico, el de invasión, el de acmé o punto máximo y el de convalecencia. Por lo general ambos están de acuerdo en todo, sólo que algunos aspectos del segundo se incluyen en uno sólo del primero y se explica así.

PERIODO DE INCUBACION:

En este período se incluye el período de invasión, - que va desde el momento en que el microorganismo penetra el cuerpo hasta sus primeros síntomas y es variable según el microorganismo infectante, la capacidad patógena del microorganismo y la susceptibilidad del huésped. Y el período Prodrómico donde ya se ven manifestaciones generales.

PERIODO DE ENFERMEDAD:

Que incluye el período de invasión donde ya la enfer-

medad existe con todas sus características y el de acmé, - donde la enfermedad alcanza su máximo punto.

PERIODO DE CONVALECENCIA O DECLINACION:

En este período el paciente recupera la salud.

En las enfermedades infectocontagiosas, este período puede ser fuente importante de nuevas infecciones dado que el microorganismo se encuentra eliminándose del organismo.

E) ENDOCARDITIS:

Inflamación del endocardio o membrana de revestimiento de las cavidades y válvulas cardíacas.

ENDOCARDITIS BACTERIANA:

La endocarditis bacteriana es una inflamación provocada por una infección microbiana de las válvulas cardíacas o del endocardio, en la proximidad de defectos congénitos o adquiridos.

ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA (ENDOCARDITIS FULMINANTE):

Rápidamente progresiva, que por lo general coincide con una evolución sistémica muy grave.

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUB-AGUDA (ENDOCARDITIS LENTA):

Es de evolución lenta y con una patogenicidad menor.

ENDOCARDITIS SEGUN SU ORIGEN:

La endocarditis según su etiología puede ser:

INFECCIOSA

ALERGICA

METABOLICA

PARASITARIA

TRAUMATICA

NEOPLASICA

SISTEMICA.

Para los fines de esta tesis, sólo estudiaremos la infecciosa puesto que es la específica al tema.

F) ANATOMIA DEL CORAZÓN:

El corazón se localiza en el mediastino medio apoyado sobre el diafragma de forma cónica, tiene inclinación de su vértice hacia la izquierda y abajo de modo que los dos tercios del corazón están a la izquierda de la línea media y el vértice se sitúa a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo, en la intersección de la línea media clavicolar en donde normalmente puede ser palpable,

Esta estructura es hueca y forma cuatro cavidades con función de bomba. Dos aurículas y dos ventrículos. En la clínica el término corazón derecho, hace referencia a la aurícula y ventrículo derecho y el término corazón izquierdo, a la aurícula y ventrículo izquierdo. El corazón derecho impulsa sangre venosa a la circulación arterial pulmonar de presión baja y el corazón izquierdo impulsa sangre arterial a la circulación arterial sistémica de presión elevada. En el corazón normal no hay comunicación sanguínea directa entre corazón izquierdo y corazón derecho, los que son separados por dos tabiques musculares alineados que se denominan septum interauricular, el que separa las aurículas y septum interventricular al que separa los ventrículos,

Las cámaras izquierdas son más posteriores que las de rechas y de éstas, la aurícula; las derechas son más anteriores y de éstas, el ventrículo; y por último las cavidades izquierdas se sitúan abajo respecto de las derechas, -

ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZON:

Está formado por cuatro anillos fibrosos y las extensiones que de ellos nacen. Dos anillos rodean los orificios aurículo-ventriculares y dos restantes sirven de soporte a los troncos arteriales aórticos y pulmonar y a sus anillos valvulares; las extensiones separan a las aurículas de los ventrículos y fijan a estas cámaras y a sus septas.

Otras dos extensiones importantes del esqueleto fibroso:

La que se extiende hacia abajo y forma el septum membranoso y que unido a la cima del tabique interventricular muscular, da apoyo a la valva aórtica posterior y coronaria derecha. La otra extensión es la que une a la valva con la pared posterior de la raíz aórtica.

VALVULAS DEL CORAZÓN:

El corazón tiene cuatro válvulas bien definidas. Dos de éstas (aurículo ventriculares) comunican a las aurículas con los ventrículos y dos restantes (válvulas sigmoidales o semilunares) a los ventrículos izquierdo y derecho con las arterias aorta y pulmonar respectivamente.

Respecto a las válvulas aurículo ventriculares es importante tener en mente el concepto fundamental de que el aparato valvular comprende al anillo de la válvula, sus válvulas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. Además, debe recordarse por su origen embrionario que la válvula mitral siempre dará entrada al ventrículo izquierdo y la tricúspide al ventrículo derecho, independientemente de la posición que tengan las aurículas.

VALVULA TRICUSPIDE:

Es de superficie mayor a la mitral, la comprenden tres valvas en cuyo borde libre principalmente se fijan cuerdas tendinosas y que provienen de los músculos papilar anterior y septal del ventrículo derecho. La tricúspide está separada de la pulmonar de la cresta supraventricular, razón por la que normalmente no hay continuidad tricúspide pulmonar.

VALVULA MITRAL:

Su área de apertura normal es de cuatro a seis centímetros cuadrados, la componen dos valvas en cuyo borde libre se fijan las cuerdas tendinosas unidas a los músculos papilares antero-lateral y postero-medial del ventrículo izquierdo. La valva antero-medial es la mayor en superficie y movilidad, es la que tiene continuidad fibrosa con la pared postero-lateral de la raíz aórtica. Junto con el septum interventricular, la valva antero-medial contribuye a formar la cámara de salida del ventrículo izquierdo.

VALVULAS SEMILUNARES:

Tanto la aórtica como la pulmonar tienen configuración semejante; están formadas por tres valvas que semejan nidos de golondrinas; los extremos fijos de estas valvas tienen forma de "U" y se anclan en la raíz de su base, mientras que los bordes libres tienen forma de "V" lo que permiten su coadaptación total durante el cierre valvular, provocado por el retorno de la corriente sanguínea, sin permitir su escape a los ventrículos. El área normal de apertura de la aórtica es de aproximadamente tres centímetros cuadrados y el de la pulmonar suele ser de cifras similares a las de la aórtica.

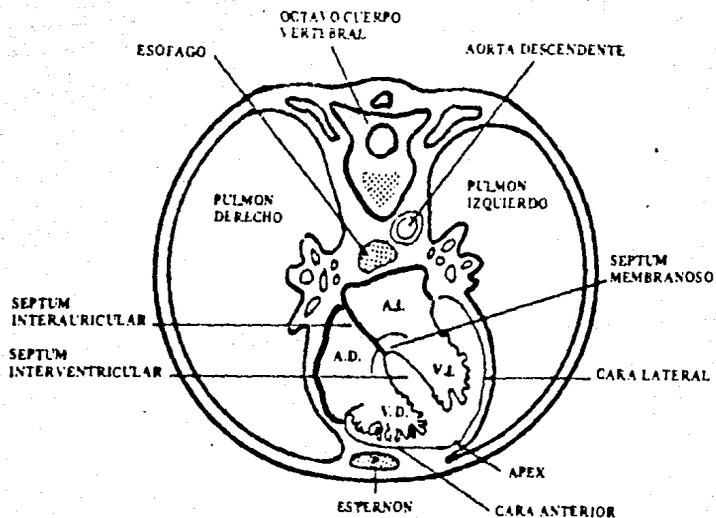
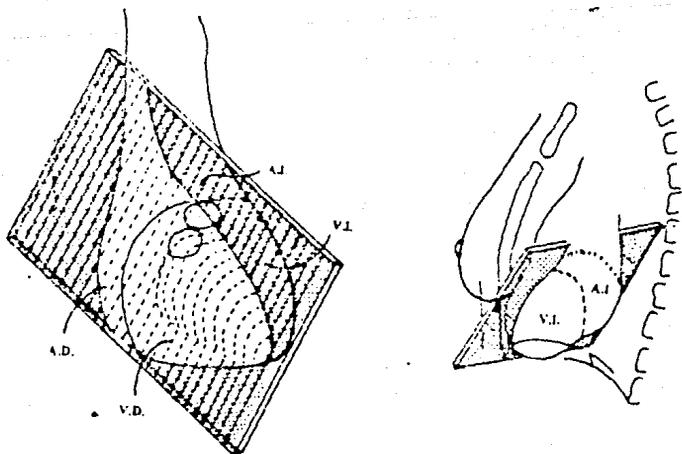


Fig. 9 Esquema de un corte transverso de tórax, a nivel del octavo cuerpo vertebral. Obsérvese la relación del corazón con la pared torácica anterior, con el esófago, con los pulmones y la situación de la aorta descendente. a. i.: aurícula izquierda; a. d.: aurícula derecha; v. i.: ventrículo izquierdo; v. d.: ventrículo derecho.

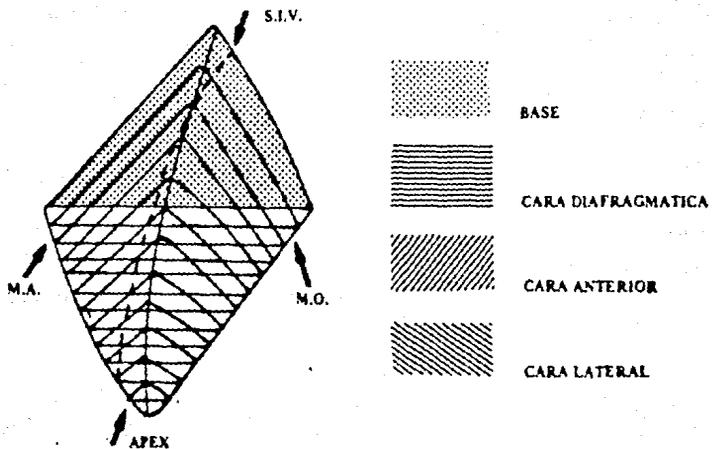
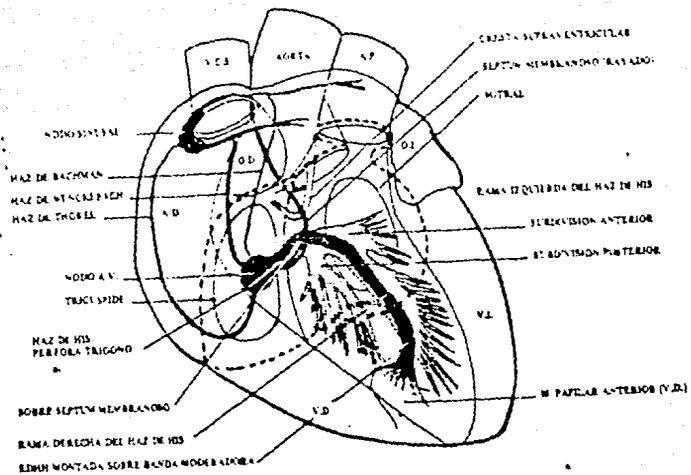


Fig. 2 Esquema representativo del corazón como un cono irregular, para demostrar sus superficies. m.o.: margen obtuso; m.a.: margen agudo; s.i.v.: surco interventricular (léase texto).

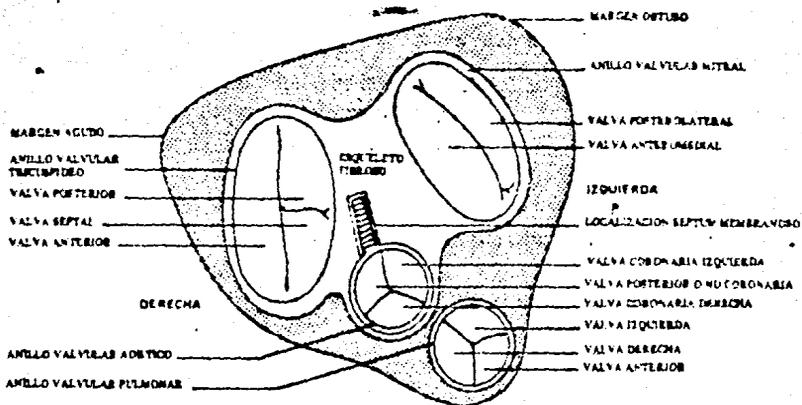


Fig. 4 Esquema de la base de los ventrículos. Se han resecado las aurículas y los troncos arteriales y se expone visto desde arriba, con la posición que ocupa el corazón "in situ". Obsérvese como las vías de salida son anteriores, respecto a las vías de entrada a los ventrículos, y la posición anterior y a la izquierda de la válvula pulmonar, respecto a la válvula aórtica. Se señala el sitio del cual el septum membranoso se despega del esqueleto fibroso hacia abajo.

CAPITULO II

CAUSAS Y AGENTE CASUAL

El proceso infeccioso cardiaco que por su frecuencia y gravedad ocupa el primer plano es la endocarditis infecciosa aguda.

Los defectos congénitos, las alteraciones estructurales de las válvulas o la presencia de cuerpos extraños dentro del corazón, son factores que más comunmente predisponen para su injerto infeccioso en el corazón y en estos casos, las vías de entrada de la infección pueden ser múltiples y es común la extracción dental, la amigdalectomía, - la sinusitis crónica, el cateterismo cardiaco, etc.

La endocarditis infecciosa es causa común de muerte - en pacientes que padecen cardiopatías congénitas previas o que presentan algún tipo de prótesis.

En la práctica odontológica es común encontrar estafilococos aureus inmediatamente después de la extracción dental, el tratamiento parodontal, la cirugía o incluso en la enseñanza de limpieza donde al romperse pequeños vasos debido a la inflamación de la encía permite la entrada de -

bacterias a el torrente sanguíneo.

Las formas de provocar bacteriemias son muy variadas. Por lo regular las bacteriemias tienen orígenes tan banales como microtraumatismos de las encías, mucosa intestinal o revestimiento del aparato genitourinario.

En sujetos con anomalías cardiacas, la flora endógena adquiere importancia patológica, es por esto que debemos extremar precauciones con estos pacientes.

CAUSAS

A) CAUSAS PREDISPONENTES.

Las causas predisponentes son todas aquellas que tienen que ver con la minusvalencia de el organismo para resistir la agresión de el microorganismo causal, esto es, cualquier circunstancia que debilite el organismo y facilite la implantación de la enfermedad.

Enfermedad Valvular Previa.

- Proceso cardiovalvular reumático.

Es común que un corazón afectado previamente por un -

defecto valvular por fiebre reumática sufra de endocarditis bacteriana subaguda. El Dr. Friedberg en sus observaciones, notó signos de cardiopatía reumática en 79% de casos consecutivos de endocarditis bacteriana subaguda y más tarde en 67 (70 por 100) de 95 casos clínicos. La endocarditis bacteriana suele ocurrir en pacientes con insuficiencia mitral predominante o enfermedad valvular aórtica, muy raramente en casos de estenosis mitral grave.

- Válvulas aórtica bicúspide.

El término aórtica bicúspide significa que la válvula aórtica en lugar de tener 3 valvos tiene sólo 2.

Tiene particular interés la asociación de endocarditis bacteriana subaguda con válvulas aórtica bicúspide. Lewis y Grant observaron que más de 23% de los varones que alcanzara la edad adulta y tenían esta anomalía fallecieron de endocarditis bacteriana subaguda.

Croos demostró que la mayoría de las válvulas aórticas bicúspides en realidad eran válvulas afectadas por un proceso reumático curado. Por lo que las endocarditis en aorta bicúspide frecuentemente son provocadas por reumatismo al obstruir una de las válvulas.

- Enfermedad valvular aórtica de origen sífilítico.

El período terciario de la sífilis muestra predilección por el aparato circulatorio y el sistema nervioso, por fortuna al mejorar el dominio y el tratamiento de la sífilis en su etapa temprana, se han tornado poco frecuentes estos ataques.

La sífilis como la fiebre reumática provoca deformidad de las válvulas y ocasionalmente provoca endocarditis bacteriana subaguda. Aceves y colaboradores descubrieron endocarditis bacteriana en 9 de 100 casos de artritis sífilítica y en 2 de los 9 había participación reumática de las válvulas. La rareza de la endocarditis bacteriana en insuficiencia aórtica sífilítica se debe probablemente a la relativa rareza de la enfermedad valvular sífilítica en comparación con la valvulopatía reumática.

- Infección respiratoria.

Como *Streptococcus viridans* y *Haemophilus influenzae*, los agentes más comunes de endocarditis bacteriana, son en muchos casos huéspedes normales de las vías respiratorias superiores, el que penetren en la sangre circulante y aniden en valvas deformadas puede facilitarse en el curso de infecciones respiratorias altas. Estas junto con las infecciones dentales y las amigdalectomías se han considerado

factores desencadenantes en más del 70% de los casos de en
docarditis bacteriana subaguda.

- Embarazo y puerperio.

La endocarditis en embarazo tal vez se deba a una sim
ple coincidencia pero es común ver bacteriemias transito-
rias después del parto. Si la endocarditis es curada antes
o durante el embarazo, el resto de la gravidez y el parto-
ocurren sin complicaciones.

- Otras causas.

Va explicábam^{os} antes que las formas de adquirir la -
endocarditis bacteriana son muy variadas, y aunque es poco
común, puede presentarse después de un infarto al miocar-
dio, aneurisma artereovenosa y en diversas anomalías car-
diacas congénitas.

Por lo general las causas predisponentes de la endo-
carditis bacteriana son la minusvalencia geno fenotípicas-
del endocardio, los estados carenciales globales (desnutri
ción) o específicos tales como proteínicos y de las vitami
nas C y A; ya directos o indirectos como alcoholismo, en-
fermedades consuntivas y adquiridas.

Los traumatismos fisiológicos (roce de la corriente -

sanguínea) y patológicas (traumatismos cardiacos y repercusiones endocardiacas de los traumatismos generales).

B) CAUSAS DETERMINANTES.

Las causas determinantes de la endocarditis pueden ser:

Infecciones

Alérgicas

Parasitarias

Metabólicas

Traumáticas

Neoplásticas

Sintomáticas.

La causa determinante es la propiamente dicha de la infección, es decir la causa determinante de la endocarditis bacteriana sería una infección en alguna válvula del corazón.

C) CAUSAS DESENCADENANTES.

Las causas desencadenantes son todos aquellos susceptibles a modificar más o menos el tono reactivo de nuestro

mesenquima como es el esfuerzo deportivo o laboral, los traumatismos, el frío, el embarazo, los choques emocionales, las alergias, incluso la misma infección.

AGENTES CAUSALES.

La endocarditis bacteriana, en el 95% aproximadamente de los casos, dependen de:

- 1.- *Streptococcus viridans* (*salivarius*, *mitis*);
- 2.- *Str. faecalis* (*enterococo*);
- 3.- *Micrococo* (*estafilococo* amarillo o blanco).

El Dr. Espino Vela afirma que el *streptococcus viridans* es el causante de endocarditis bacteriana subaguda en un 80% de los casos; mientras que el Dr. Friedberg señala que la endocarditis bacteriana causada por *streptococcus viridans*, que en un tiempo era, con mucho, el agente causal más común, ha disminuido de frecuencia, aunque quizás todavía predomine; la causada por *Str. faecalis* (*esterococo*) ha aumentado en frecuencia, y se ha establecido alrededor de un 15% de los casos. La producida por *estafilococos* ha ido aumentando progresivamente debido al incremento particular en el número de casos dependientes de cepas penicilino resistentes. Se encuentran, con frecuencia creciente, bacterias gram negativas y hongos.

El estreptococo no hemolítico

Streptococo viridans.

De los estreptococos no hemolíticos causantes de endocarditis bacteriana subaguda, el estreptococo viridans produce la mayor parte de los casos; el estreptococo gamma (a veces llamados estreptococos indiferentes), también pueden originarla.

Streptococcus viridans (alfa) es el germen que se encuentra con gran frecuencia en la cavidad bucal y por ello fue denominado en un tiempo *Streptococcus Salivarius*. Otro organismo muy frecuente en cavidad bucal denominado *Streptococcus Mitis* es también un estreptococo viridans.

El estreptococo no hemolítico se caracteriza a diferencia de los microorganismos comunmente causantes de endocarditis bacteriana; por su menor virulencia, este tipo de estreptococos es saprófito corriente de boca, vías respiratorias y tubo digestivo, poco patógenos para animales de laboratorio. La presencia común de *streptococcus viridans* en naso faringe y buco faringe y a menudo en amígdalas y raíces dentales infectadas, sugiere que la mayor parte de los casos de endocarditis bacteriana resultan del paso accidental del germen desde la cavidad bucal o faríngea a la

corriente sanguínea.

STREPTOCOCCUS FEACALIS (ENTEROCOCCO).

Los enterococos forman un grupo especial de estreptococcus no hemolíticos que con frecuencia causan endocarditis bacteriana, incluyen estreptococos D del grupo de Lancefield Str. Feacalis, liquiefacies, zymogenes durans. Sue len ser del tipo gama de streptococcus, pero puede producir hemolisis alfa en placas de sangre y por lo tanto, calificarse inadecuadamente como Str. Viridans. El esterococo tiene especial interés porque es más resistente a la penicilina que el streptococcus viridans.

ESTAFILOCOCCO (MICROCOCCO).

Con el aumento de capas resistentes de estafilococos (micrococos), se observa cada vez un número mayor de endocarditis por estafilococos. Los estafilococos se han señalado como causa de endocarditis bacteriana en 2 a 28% de las series publicadas, según el Doctor Friedberg Charles - K. le corresponde por lo menos un 15% de los casos.

El estafilococos puede ser dorado (coagulosa positiva) o blanco (coagulosa negativa).

La frecuencia creciente de endocarditis estafilocócica depende principalmente del estafilococo dorado coagulosa positiva que suele ser resistente a la penicilina.

Aunque el estafilococo blanco suele ser germen saprófito relativamente poco virulento, produce endocarditis bacteriana subaguda, que puede causar la muerte si no se trata.

El estafilococo dorado suele ser coagulosa positivo y el estafilococo blanco suele ser coagulosa negativo, pero puede ser positivo. La coagulosa ayuda al estafilococo a provocar abscesos, originando fibrina que protege las bacterias de las células fagocíticas, y creando coagulos en pequeños vasos sanguíneos, origen de necrosis isquémicas.

OTROS GERMENES CASUALES.

El 5% aproximadamente de los casos clínicos de endocarditis bacteriana depende de una gran diversidad de microorganismos que no son estreptococcus viridans, Str. faecalis o estafilococos. En un momento determinado se han aislado de casos esporádicos prácticamente cualquier otro microorganismo conocido, entre ellos algunos de virulencia notablemente baja, por ejemplo, A. aerógenes, serratia,

difteroides, *Staphylococcus epidermis*, al igual que hongos (cándida, actinomicos, *asperillus*, *mucor* y otros, así como virus).

Algunos gérmenes causales son habitantes saprófitos - comunes del cuerpo humano, porque eventualmente invaden el torrente vascular y pueden producir endocarditis bacteriana si encuentran condiciones favorables para localizarse y crecen las válvulas cardiacas. Estos gérmenes incluyen, *Haemophilus aphrophilus*, el grupo de *neisseria pharyngis*, - gran negativos (*N. Pharyngis sicca*, *N. Catabalisy*, *N. Fla-va* y las corinebacterias (difteria), como los estreptococos no hemolíticos, la mayor parte de estos gérmenes son - saprófitos frecuentes de vías respiratorias altas y cavidad bucal.

E) LA PRACTICA ODONTOLÓGICA, CAUSA DE ENDOCARDITIS BACTERIANA.

No existen regiones del cuerpo que normalmente presenten población microbiana más abundante y variada que la boca, nariz y garganta. La membrana mucosa proporciona excelentes condiciones para la vida de todos los tipos de microbios. Las bacterias prosperan muy bien alrededor de los dientes en los restos alimenticios y desechos de células -

epiteliales muertas. La anatomía de la cavidad bucal y faríngea superior ofrece buenos albergues para numerosos tipos de bacterias tanto aerobios como anaerobios.

Los microorganismos anaerobios abundan especialmente en los bordes de las encías, en los intersticios delanteros y en los pliegues o en las criptas de la superficie de las amígdalas.

Hay puntos en la boca de casi todas las personas donde las encías no son anatómicamente perfectas (no se ajustan firmemente a los dientes), sino que por el contrario, el borde de la encía es irregular y fácilmente se desprende de los dientes. Si se pasa una asa de sembrador a lo largo de este borde como y se examina el material obtenido al microscópio, se observará una gran masa de la bacteria.

A pesar de la gran población de microorganismos que se encuentran en la boca, las encías, aún cuando se dañan frecuentemente, rara vez se infectan, pero el problema de este daño no es el local, sino la bacteriemia que se produce, que puede ocasionar problema de endocarditis bacteriana si la población bacteriana se instala en una válvula dañada.

Se ha observado repetidamente el desarrollo de un en docarditis bacteriana subaguda después de la extracción - de un diente o la extirpación de las amígdalas, especialmente en sujetos con cardiopatía reumática o congénita. - El microorganismo que más frecuentemente se encuentra en - amígdalas infectadas y abscesos dentales apicales es - *Streptococcus Viridans*, que puede también entrar a la cir - culación consecuencia de la intervención operatoria. Okel y Elliot observaron bacteriemias transitorias (principal - mente de *streptococcus viridans*), después de la extracción dental en 72% de los pacientes que tenían la boca infecta da y en 32% de sujetos que no sufrían infección manifesta da de la cavidad bucal. Observaciones similares han sido - efectuadas por otros autores.

Burket y Burn demostraron el origen dental de la bac - teriemia implantando alrededor de la pieza dentaria un - gérmen no patógeno (*Serratia marcescens*) de la extracción dental; también ha señalado que la endocarditis bacteria - na puede ocurrir después de técnicas dentales limitadas a limpieza o la obturación de dientes sin extracción.

CAPÍTULO III

BASES PARA EL DIAGNÓSTICO

A) CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

En casos de endocarditis bacteriana muy aguda es tan necesario un tratamiento casi inmediato, que, probablemente el paciente muera, si el diagnóstico se retraza, dejando que la fiebre sin explicación, persista más de una semana.

Dice el Dr. Friedberg, que la necesidad de un diagnóstico precoz y la institución, lo antes posible, de la terapéutica específica, exige que alteremos nuestros criterios diagnósticos.

Por su parte Espino Vela dice: El clínico no puede basar su diagnóstico y mucho menos su tratamiento en la obtención del hemocultivo positivo; debe basarse, para enjuiciar y tratar su caso, en el conjunto de datos críticos y de laboratorio. Debemos recordar que tratamos con una de las enfermedades más fulminantes que existen, y que el pronóstico de nuestro paciente depende de un diagnóstico rápido y acertado.

Las manifestaciones clínicas del padecimiento son en

gran medida una base importante para el diagnóstico y así veremos que, por lo general, tanto la endocarditis aguda, como la subaguda mantienen más o menos un mismo cuadro pero más grave la aguda que la subaguda.

SUBAGUDA:

- Pacientes con cardiopatía reumática congénita o artero-
clerótica o degenerativa y cambios mixomáticos en las -
estructuras que soportan la válvula mitral.
- Fiebre continua, la pérdida de peso, mialgias y artral-
gias, fatiga y anemia.
- Soplo cardíaco, esplenomegalia, petequias y fenómenos -
embólicos.
- Hemocultivo positivo.

AGUDA:

- Pacientes con infección aguda o antecedentes recientes-
de intervención quirúrgica o instrumental, o toxicoma-
nías.

- Fiebre elevada, soplo que cambia bruscamente, o aparición de otras nuevas embolias, petequias, esplenomegalia y facies de toxemia.
- Neuritis recurrente o infarto pulmonar en las lesiones de la tricúspide.
- Cultivo sanguíneo positivo, etc.

FIEBRE.

La fiebre es un complemento obligado de la endocarditis infecciosa. Usualmente es de evolución incidiosa (en el tipo subagudo); la aparición de un síndrome febril en un paciente que presenta una cardiopatía valvular o congénita con una duración de dos semanas, debe hacer pensar al médico en la posibilidad de endocarditis infecciosa.

En el caso de la endocarditis bacteriana aguda, la fiebre y las manifestaciones generales aparecen abruptamente. Los síntomas generales, resultan de la toxemia causada por la infección bacteriana. La fiebre es la más constante; puede ser continua, remitente, intermitente, o irregular. De ordinario las elevaciones máximas de la temperatura en el día son hasta de 38.4 a 39.5 grados centi-

grados, en los casos subagudos. En los casos agudos hay escalofríos y puede haber sudor profuso. En ocasiones, el comienzo de la infección puede señalarse por la aparición de sudores diarios, antes que el paciente se percate de que tiene fiebre. En los enfermos que sufren escalofríos, la temperatura puede llegar a 40 o 40.5 grados centígrados, con grandes oscilaciones sépticas.

Aunque clásicamente se dice que la fiebre y el soplo cardíaco cambiante son las dos manifestaciones cardinales de la endocarditis infecciosa, una o ambas, faltan engañosamente incluso más de un 10 a un 20% en los casos de la forma subaguda del padecimiento.

SOPLO CARDIACO.

En la endocarditis bacteriana subaguda, como el cuadro se desarrolla la mayor parte de las veces en un enfermo cardíaco, están presentes los signos clínicos de la cardiopatía congénita, reumática, sífilítica, etc., no habrá que insistir en los signos propios de la cardiopatía. Apenas conviene decir que un hecho llama la atención respecto a la signología acústica de estas cardiopatías y es su naturaleza cambiante, que se modifica, en el curso de días, lo que debe explicarse por la deformación que las -

vegetaciones de la endocarditis produce por ellas mismas y por las alteraciones que dan a los sitios donde se implantan (ulceraciones y perforaciones), lo que hace cambiar la hemodinámica y los signos auscultatorios de las valvulopatías.

En la forma aguda, el soplo cardíaco puede cambiar rápidamente y, en poco tiempo, se establece la insuficiencia cardíaca. A veces, hay cambios en el carácter y localización de estos soplos, o aparecen soplos nuevos mientras el paciente está en observación. En ocasiones, se percibe un nuevo soplo áspero que aparece bruscamente, en forma espectacular, por rotura de una cuerda tendinosa o perforación de una válvula.

La endocarditis bacteriana aórtica, debe sospecharse clínicamente cuando, en un paciente con fiebre de evolución subaguda, portador de aorta bicúspide, aparece un soplo diastólico aórtico que no se había auscultado antes.

Intensificación franca de un soplo diastólico aórtico previamente presente, un soplo diastólico aórtico de timbre musical que sugiere perforación o ruptura valvular.

FENOMENOS EMBOLICOS.

A consecuencia de la fragmentación de las vegetaciones pueden ocurrir embolias de localización variable.

Los síntomas embólicos son las pruebas específicas de esta enfermedad según el Dr. Friedberg Sabury, revisando la historia clínica de 165 casos de endocarditis bacteriana subaguda, comprobó la aparición de embolias de comienzo en 6.7%, pero por lo regular se producen más tarde cuando la enfermedad está muy avanzada. Cabe incluir en esta sección las oclusiones, los aneurismas de los grandes vasos, como los infartos de órganos, parálisis de las extremidades o accidentes cerebrales consiguientes. En casos de endocarditis bacteriana derecha, por ejemplo, de endocarditis valvular tricúspide o pulmonar, la endocarditis puede limitarse a las áreas pulmonares durante la mayor parte del curso clínico o durante todo él, al paso que no hay embolias arteriales de gran circulación o son muy raras.

EMBOLIAS PERIFERICAS.

Las microembolias periféricas pueden ocasionar gangrena de alguno de los dedos de la mano o pies, de punta de -

nariz o de lóbulo de la oreja. Las macroembolias con oclusión de arteria humeral o femoral, causan un síndrome agudo de insuficiencia arterial periférica. Las macroembolias se han encontrado en endocarditis causadas por hongos.

EMBOLIAS CORONARIAS.

La endocarditis bacteriana es una de las causas más frecuentes de infarto al miocardio por embolia, debe sospecharse siempre que aparece el cuadro clínico de un paciente cardiópata con fiebre prolongada.

EMBOLIAS PULMONARES.

En la endocarditis que ataca al corazón derecho, es casi obligado a la presencia de embolias pulmonares sépticas, que se manifiesta dolor torácico, tos, emoptisis y signos de insuficiencia respiratoria y que pueden terminar en formación de abscesos pulmonares.

ESPLENOMEGALIA.

Las embolias al bazo pueden producir infartos esplénico, periesplénico, absceso esplénico e incluso se han

informado casos con ruptura del bazo, clínicamente se manifiesta por la súbita aparición de dolor intenso en el hipocóndrio izquierdo, que se acompaña de esplenomegalia dolorosa. La ruptura del bazo es causa de síndrome de abdomen agudo.

Hay bazo grande y palpable en aproximadamente las dos terceras partes de los pacientes. Pero debe hacerse el diagnóstico y el tratamiento antes que el bazo esté aumentado. A veces un bazo de volumen aumentado puede no ser palpable si el aumento de volumen es moderado o el bazo está fijado al diafragma por adherencias. El infarto puede caracterizarse por brusco dolor intenso en el hipocóndrio o parte baja de la axila izquierda que se propaga al hombro del mismo lado o la región precordial. Puede haber tensión local dolorosa y rigidez a nivel de la región esplénica. En raros casos el bazo infartado puede romperse y originar peritonitis o hemorragias peritoneales, con muerte súbita, esta última parte depende también de la ruptura de una neurisma bacteriana de la arteria esplénica. Puede desarrollarse un absceso esplénico que explique la fiebre presente después que se ha controlado la infección valvular.

ANEMIA EN ENDOCARDITIS SUBAGUDA.

La regla es que haya anemia que puede alcanzar grados acentuados. Es anemia normocrómica o hipocrómica con cifras de hemoglobina que pueden descender hasta 5 gramos paralelamente, descende el número de glóbulos rojos y la sedimentación globular se acelera. Hay leucocitosis que puede llegar a 20 y aún a 30 mil glóbulos blancos por mm^3 . Están incrementados los neutrófilos; muy rara vez habrá leucopenia relativa.

ANEMIA EN ENDOCARDITIS AGUDA.

La anemia es característica de la enfermedad.

Aproximadamente en 10% de los casos es intensa, con menos de 7 gramos de hemoglobina y 2.7 millones de hematias, en pacientes con púrpura hemos observado valores de hemoglobina hasta de 3.4 gramos, el número de glóbulos rojos suele estar entre 2.5 y 4 millones. Cuando la infección se domina con los antibióticos, aumentan rápidamente los valores de hemoglobina y eritrocitos.

En una fase avanzada, el enfermo tiene aspecto de sufrir, en un grave proceso toxoinfeccioso, adelgazando y de un color pálido terroso (café con leche).

La anemia es resultado de un descenso en la producción de elementos sanguíneos en la médula ósea por el proceso toxiinfeccioso.

CULTIVO SANGUINEO POSITIVO.

Todos los autores consultados coinciden en que por lo menos un 80 a 95% de los casos resulta un hemocultivo positivo a excepción de Espino Vela que aunque no da cifras se muestra pesimista con respecto a la posibilidad de hallar un hemocultivo positivo y dice:

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

Friedberg afirma que el 80 a 90% de los casos de endocarditis bacteriana, el hemocultivo es positivo.

Stein se muestra más optimista y opina que obtendrán hemocultivos positivos en 98% de los pacientes siempre que no haya existido una administración previa de agentes antimicrobianos.

La posibilidad de hallar hemocultivos positivos guarda relación con 3 hechos:

- 1.- Con la presencia de escasos antibióticos que no logren precipitar a las bacterias.
- 2.- Con la fase evolutiva del padecimiento. En efecto, hay una fase bacteriana (precoz) y una fase abacteriana cuando no se pueden hallar bacterias en sangre ni en las válvulas (esta es la forma subaguda).
- 3.- Con que se halla administrado antibiótico en forma casual o sin conocer el diagnóstico lo cual enmascara la bacteriana.

Para obtener buenos hemocultivos es necesario emplear técnicas aseptivas, volúmenes adecuados de sangre (de preferencia 20 a 25 ml) diversos medios sólidos y líquidos, - algunos de ellos enriquecidos con glucosa, tomate, hígado, hormonas, líquido ascítico, etc.

Los autores coinciden en que no deben ser demasiadas las pruebas por el riesgo de que en tantas, alguna se contaminara y confundiera el diagnóstico.

B) OTRAS BASES PARA EL DIAGNOSTICO.

Es común encontrar nódulos dolorosos, de color rosa, sensibles, en los cojinetes de los dedos de la mano de - del pie. Adquieren un color azulado y se deben a émbolos-cutáneos (módulos de Osler); petequias que suelen aparecer en las conjuntivas, el paladar, la mucosa bucal y las extremidades, sobre todo en pacientes con curso prolongado de la enfermedad.

Estas pueden manifestarse como hemorragia puntiformes que cuando se encuentran bajo la uña tienen el aspecto de pequeñas astillas y son particularmente significativas cuando son de color rojizo.

MANCHAS DE JANAWAY.

Son pequeñas manchas rojizas eritematosas y rara vez hemorrágicas, que aparecen generalmente en las palmas o - en las plantas y son poco o nada dolorosas.

EL HIPOCRATISMO DIGITAL.

Es un dato muy notable que se distingue del hipocratismo de los enfermos de cianosis por ser pálido, y así -

se llama: hipocratismo pálido.

Todas estas alteraciones se deben a un compromiso de los capilares (capilaritis). Se encuentran manifestaciones cutáneas en 50% de los casos.

EMBOLIAS AL RINON.

Las macroembolias al riñón pueden producir infarto renal que se traduce clínicamente por intenso dolor en la fosa lumbar, acompañada de hematuria microscópica y que puede ser causa de crisis hipertensiva; las microembolias causan hematuria microscópica, signo que debe buscarse en el sedimento urinario y que es de gran ayuda diagnóstica.

EMBOLIA SEPTICA.

Puede alcanzar el árbol arterial del sistema nervioso y producir síndromes neurológicos, de los cuales probablemente el más frecuente es la hemiplegia. Puede dar lugar a neurisma microscópico, que al romperse puede dar lugar a hemorragias cerebrales intraparenquimatosas o subaracnoideas, o bien la extensión a la infección al cerebro puede condicionar la formación de abscesos cerebrales.

El conjunto de los signos y síntomas nos pueden dar un diagnóstico presuntivo casi definitivo mucho antes que las pruebas de laboratorio y la presteza con la que se ha tratado un paciente condiciona el que viva, muera o vivalisiado para siempre.

CAPITULO IV
PROFILAXIS Y PLAN DE TRATAMIENTO.

A) HISTORIA CLINICA

Es de indispensable utilidad la historia clínica pre
cisa y sistematizada para poder obtener un buen diagnósti
co. Aunque pueden existir diversas opiniones respecto a -
el método; cualquiera que se elija deberá ser lo suficien
te flexible para poder aplicarse a todos los casos y abar
car todos los aspectos de mayor importancia.

La elaboración de una historia clínica consta de dos
partes:

- 1.- Interrogatorio del enfermo o historia propiamente
dicha.
- 2.- Exploración física.

El interrogatorio del enfermo debe ser de tal manera
que el paciente se sienta cómodo, en confianza, pero en -
una forma profesional y se harán las preguntas, primero -
en una forma indirecta como (¿ha venido con el odontólogo
?), y más directas como se vaya avanzando (¿duele con lo -
frío o lo caliente?).

En general empleamos el siguiente orden en nuestro interrogatorio:

- Problema principal.
- Historia clínica de la enfermedad actual.
- Revisión de los sistemas corporales.
- Antecedentes hereditarios y familiares.
- Antecedentes personales.

El paciente proporciona buenos datos si se le deja hablar sin interrupciones, pero tenemos que cuidarnos de los pacientes que hablan demasiado; (en ocasiones será necesario interrumpirlos para proseguir), o bien de los pacientes que tienen la idea que mientras más dramático platicuen su padecimiento, el médico los podrá curar más fácilmente. En algunos casos nuestros interrogatorios podrán fracasar por herir los sentimientos del paciente. En todos los casos debemos tratar al paciente de la mejor manera e inspirándole el máximo de confianza; el paciente debe sentir que para nosotros es él lo más importante, porque así lo es.

El interrogatorio se inicia estableciendo el nombre del paciente así como su edad, ocupación y estado civil. Es importante también anotar con exactitud su dirección -

Inmediatamente después preguntaremos ¿cuál es el motivo que lo trajo a la consulta dental? y ¿cuánto tiempo hace que le aquejan esos síntomas? o bien, ¿hasta cuándo se encontró usted bien?.

Deberán hacerse preguntas respecto al padecimiento - específico como ¿cuál es la intensidad y localización - - exacta del dolor, es circunscrito o difuso?, ¿se irradia en alguna dirección específica?, ¿cuánto tiempo hace que lo padeció?, ¿cuánto dura?, ¿lo despierta por la noche?.

Las preguntas con respecto al dolor, son las que tal vez proporcionan más datos puesto que son en las que el - paciente pone más atención.

La revisión de los aparatos y sistemas debe ser completa, nunca deberemos excluir nada, es importante recordar que la historia clínica, no sólo nos dará el diagnóstico de la enfermedad presente, sino que nos informa de - los riesgos que tiene el paciente de adquirir nuevas enfermedades durante nuestra práctica.

En ocasiones será necesario modificar nuestro interrogatorio al encontrar algo de interés, por ejemplo, si el paciente menciona que cuando él era chico lo operaron,

será necesario preguntar ¿de qué lo operaron?, ¿cuál fué el resultado de la operación?, ¿existen secuelas?, ¿qué opina su médico respecto a su tratamiento con el dentista? si afecta en algo, etc.

Así mismo si el paciente menciona que ha sufrido algún problema cardiaco será necesario preguntar de qué tipo. En muchas ocasiones será conveniente incluso llamar al médico para obtener más datos o información precisa.

Los datos que mas importancia tienen con respecto a la prevención de endocarditis bacteriana son las enfermedades que modifican el endocardio como la fiebre reumática, el tercer estudio de la sífilis, la prótesis valvulares, etc.

El que el paciente haga referencia a un soplo puede ser un dato de gran importancia, dado que éste puede demostrar la presencia de algún problema valvular.

Los soplos pueden ser:

- 1.- Sistólicos.
- 2.- Diastólicos o
- 3.- Continuos durante la sístole y diástole.

A su vez los soplos sistólicos pueden ser holosistólico, como ocurre en la insuficiencia mitral y tricúspide o en el defecto septal ventricular o de eyección cuando se origina las válvulas pulmonares o aórticas.

Estos datos y otros como, si aumenta el soplo en la fase inspiratoria corresponderá a un soplo cardiaco en el corazón derecho y respiratoria en el izquierdo, o la localización del soplo según si son precoces o tardíos, proporcionan información valiosa, pero es difícil que un dentista pueda localizarlos, para esto será necesario la ayuda de un médico general y preferentemente un cardiólogo.

PROFILAXIS.

Todos los autores coinciden en que las maniobras dentales presentan un alto riesgo de provocar endocarditis bacteriana en pacientes con problemas cardiacos y recomiendan la aplicación preventiva con antibióticos antes de la extracción, obturación o de detartraje, etc.

La selección del fármaco más comúnmente se basa en la sensibilidad de los organismos productores de endocarditis de más probable diseminación en el curso de procedimientos determinados.

Los estreptococos orales (*S. Viridans*), sensibles a la penicilina se aislan generalmente en el torrente sanguíneo después de las manipulaciones orales y faríngeas; por lo tanto debemos basar nuestra profilaxis en contra del estreptococo *viridans*.

Se ha demostrado que la penicilina y la estreptomicina actúan en forma sinérgica para matar los estreptococos *viridans*.

Todos los autores coinciden en que la penicilina es la forma más adecuada de prevenir la endocarditis y la mayoría mencionan la ventaja de administrar estreptomicina o algún aminoglucósido para ayudar en el tratamiento, pero consideran que en la profilaxis no es necesario.

A continuación se muestra el criterio de varios autores con respecto al antibiótico y la forma de emplearlo.

INTRAMUSCULAR.

Marcus A. sugiere la administración Im de 600,000 U. I. de penicilina cristalina una hora antes de la intervención, posteriormente 600,000 U.I. de penicilina procainica diarios durante dos días; Harrison está de acuerdo con

el empleo de la estreptomycinina combinada con penicilina - para la profilaxis y sugiere una sola dosis de 1.2 millones de unidades de penicilina procaínica acuosa administrada con 1MG de estreptomycinina 30 minutos antes de la intervención.

Espino Vela coincide como Marcus en la combinación - de penicilina procaínica cristalina en las dosificaciones (600,000 U.I.).

VIA BUCAL.

La mayoría de los autores prefieren la penicilina - "V" para el tratamiento profiláctico de la endocarditis - bacteriana, esto se debe a que la penicilina fenoximetillica (penicilina V), para uso bucal, proporciona una concentración sanguínea más elevada y prolongada que la penicilina G. por la misma vía.

Se aconseja administrar 500 Mg de penicilina V por - vía bucal una hora antes del tratamiento quirúrgico y 4 - veces al día de la operación y 2 días después de la intervención.

HIPERSENSIBILIDAD.

Existe una gran variedad de criterios respecto al me
dicamento de elección en pacientes hipersensibles a la pe
nicilina; a continuación se muestra algunos de ellos.

Harrison "Los pacientes alérgicos a la penicilina de
ben recibir 2g. de cefalotina y 1g. de estreptomicina por
vía intramuscular o 1 gr. de vancomicina intravenosa".

"En caso de hipersensibilidad a la penicilina o en -
pacientes que están recibiendo dosis profilácticas de pe-
nicilina para fiebre reumática, se administran 500 mg. de
eritromicina en forma bucal 2 horas antes del tratamiento
y 250 mgrs. 4 veces al día durante 3 días o vancomicina -
intravenosa 3 veces al día durante un día.

William Harry. "Si el paciente es alérgico a la peni
cilina se usará un antibiótico de espectro más amplio. -
250 mgr. de tetraciclina cada 6 horas, empleando 24 horas
antes de el tratamiento y continuándolo hasta 72 horas pos
teriores".

CONSIDERACIONES EN PACIENTES CARDIOPATAS.

En pacientes cardiopatas congénitos toda infección - de cualquier sitio del organismo debe combatirse enérgica mente, por leve que éste sea y no importando su localización, la vida higiénica deberá ser la norma del enfermo - cardiaco a fin de evitar la predisposición al ataque del germen; trabajo moderado; descanso suficiente; alimenta- ción adecuada; en cada intervención deberá prescribirse - antibiótico; la penicilina administrada profilácticamente para evitar la recidiva de fiebre reumática es inadecuada, ya que se han desarrollado repetidamente endocarditis bac- teriana en pacientes que recibían esta dosis profiláctica, la terapia antibiótica reducirá la incidencia de bacteria- na después de una interrupción quirúrgica pero no la elimi- nará; por lo tanto debemos presumir que la bacteria sigue, por lo que se continuará administrando antibiótico hasta - setenta y dos horas después de la operación.

En 95% de los casos de endocarditis bacteriana subagu- da, el microorganismo causante es un estreptococo no hemo- lítico. (El estreptococo viridans 3n 80%).

El nivel inhibitorio invitro del estreptococo viri- - dans es 0.15 unidades de penicilina por c.c., de suero. El nivel inhibitorio en vivo puede ser de 2 a treinta veces - mayor.

C) TRATAMIENTO.

Todo paciente con endocarditis demostrada debe ser examinado por el cirujano dentista en busca de focos, raíces infectados o abscesos. Si es que existen y el enfermo está siendo tratado con antibiótico deberá cambiarlo, dado que no está siendo efectivo, si por el contrario ya no hay la infección pero es necesaria la extracción, deberá hacerse ésta mientras el paciente recibe el tratamiento efectivo.

TRATAMIENTO PARA STREPTOCOCOS NO HEMOLITICOS.

La penicilina sigue siendo el fármaco de elección para tratar infecciones por estreptococos no hemolíticos susceptibles, generalmente *streptococcus viridans*, salivarios y mitins. Se considera que el estreptococos no hemolítico es sensible a 0.4 de unidad de penicilina por centímetro cúbico o menos.

Friedberg menciona, que ha estado tratando regularmente todos los pacientes con endocarditis bacteriana por estreptococos con sensibilidad de 0.4 de unidad o menos administrando 1.2 millones de unidades de penicilina acuosa, 0.5 estreptomycinina y 0.5 de dihidro estreptomycinina; pero -

en caso de resistencia será necesario usar mucho más que eso; Espino Vela ha usado por lo general dosis mayores a los 20 millones de unidades de penicilina por día y con frecuencia ha administrado 40 y hasta 80 millones de unidades de penicilina diarias y con un mínimo de cinco semanas, para esto ha sido necesario usar venoclisis con tubo de polietileno colocado profundamente y en ocasiones ha empleado probencid para mantener niveles sericus más altos y prolongar el efecto.

Asocia también estreptomcina: medio a un gramo diario según el peso y edad del enfermo por vía muscular.

A la dosis de 80 millones al día de penicilina da problemas neurológicos, convulsiones, estupor y estados comatosos. En estos casos es necesario suspender la infusión.

Marcus A. afirma que la mayoría de los estreptococos no hemolíticos son susceptibles a 0.1 a 1 unidad/ml de penicilina G. in vitro. La penicilina G. 5.10 millones de unidades al día en dosis divididas cada 4 horas y por vía intravenosa, mantenida durante 3 ó 4 semanas; es curativa generalmente y agrega un amino glucosado como gentamicina 3.5 mg/kg/día intramuscular durante los primeros 15 días del tratamiento.

Los organismos más resistentes ameritan dosis diarias de penicilina G. de 20 a 50 millones de unidades; la probe necida 0.5 g/bucal/3 veces al día, acrecienta aún más las cifras sanguíneas de penicilina interfiriendo con su exse ción tubular.

ESTREPTOCOCCUS FEACALIS.

Este organismo causa de 5 a 10% de las endocarditis.

El tratamiento requiere el uso simultáneo de penicilina de un aminoglucósido. Se administra penicilina G. 20 a 40 millones de unidades por día o ampicilina 6 a 12 gramos por día, en dosis divididas, como inyecciones intravenosas cada 2 ó 4 horas en venoclisis. Un amigoglucosido (es- - treptomycin, 1g/día, kanamicina .5 mg/kg/día; o la gentamicina 5 mg/kg/día); seleccionando cuidadosamente mediante pruebas de sensibilidad ribosómica, se inyecta por vía intravenosa 2 ó 3 veces al día en dosis divididas.

La penicilina destruye la pared celular permitiendo - la entrada del aminoglucosido permitiendo la destrucción - de los enterococos. El tratamiento deberá continuarse de - 4 a 5 semanas.

ESTAFILOCOCO.

La penicilina sólo en dosis diaria de 2.4 millones - de unidades (1.2 millones de unidades de penicilina procainica acuosa por vía intramuscular cada 12 horas), durante 6 semanas es eficaz para curar la endocarditis dependiente de estafilococos sensibles. Este plan de dosificación tiene la ventaja de que el procedimiento puede darse por vía intramuscular dos veces al día, y no requiere hospitalización, o sólo durante parte del periodo del tratamiento. Pero muchas veces hay que administrar 10 a 20 millones de unidades de penicilina G. por inyección intravenosa lenta con glucosa al 5% en agua durante 4 a 6 semanas.

La dosis de penicilina dependerá del grado de sensibilidad y su eficacia debe comprobarse por la respuesta bacteriológica y clínica y la prueba bactericida en suero. Se utilizan las dosis menores de 2.4 millones de unidades al día cuando el germen es sensible a menos de 0.2 de unidad por centímetro cúbico de penicilina; 10'000,000 a - - 20'000,000 diariamente si es sensible a 0.4 y a 0.8 de unidad por centímetro cúbico.

ALERGIA A LA PENICILINA.

En nuestra época la hipersensibilidad a la penicilina ya no constituye un gran problema, dado a la existencia de otros antibióticos. Pero indiscutiblemente la penicilina sigue siendo el antibiótico más eficaz y no debe excluirse demasiado rápidamente por un antecedente impreciso de hipersensibilidad.

En la mayoría de los casos una buena historia clínica cuidadosa descubre que las bases para diagnosticar hipersensibilidad son muy poco precisas, como pequeñas lesiones de urticaria que se pueden dominar fácilmente con antihistaminicol.

Friedberg menciona que en pacientes que habían sufrido reacciones cutáneas muy intensas por la penicilina y que padecían endocarditis bacteriana, fueron tratados con penicilina y combinada con corticoesteroides, obtuvieron pocas o ninguna lesión sin embargo, el riesgo de una reacción anafiláctica existe y es preferible usar cualquier otro tipo de antibiótico.

Si la historia clínica o la prueba cutánea indica que no hay que emplear penicilina, pueden ensayarse los si-

güientes antibióticos: Eritromicina (para estreptococos - sensibles) 0.5 oral cada 6 horas; si esto es inadecuado - debe complementarse con 0.5 a 1 gr de eritromicina por - vía intravenosa cada 12 horas, o más frecuentemente, admi nistradas en 25 a 50 ml de diluyente y proporcionando en- 5 a 10 minutos. Se inyecta al mismo tiempo por vía intra- muscular 1g de estreptomocina cada 12 horas.

La penicilina también puede sustituirse por cefaloti na pero no en la endocarditis enterocócica.

Para estafilococos resistentes a la penicilina se ad ministran por vía intravenosa Vancomicina 0.5 g cada 6 ho ras, también puede ser eficaz contra diversas cepas de en terococos y estreptococos, pero eso debe comprobarse por- pruebas bactericidas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

En ocasiones la destrucción de la válvula es tal que es necesario reemplazarla por una prótesis. Las indicacio nes más comunes para el reemplazo valvular son:

- 1) Insuficiencia cardiaca refractaria, secundaria a una sola carga diastólica masiva por destrucción

infecciosa de una válvula cardiaca.

- 2) *En la endocarditis infecciosa producida por pseudomona aureoginosa, pseudomona cepacia, haemophilus influenzae, escherichia coli, proteus mirabilis y salmonella, el tratamiento antibiótico frecuentemente debe complementarse con la excisión-quirúrgica de la válvula infectada para lograr la erradicación del germen. Esta secuencia también es cierta para hongos.*
- 3) *Pacientes con prótesis valvulares infectadas que presentan severa disfunción protésica.*
- 4) *Pacientes con prótesis valvulares infectadas a pesar de no existir disfunción protésica, hay persistencia del síndrome febril y procesos embólicos, después de un tratamiento antibiótico agresivo.*

CONCLUSIONES.

Los riesgos que en una intervención quirúrgica van implícitos, pueden ser reducidos a el mínimo mediante - medidas de precaución; pero es necesario conocer estos - riesgos para poder evitarlos y la única forma de hacer - lo es preguntando y explorando; el pudor o el temor a - que nuestro paciente se ofenda por una exploración o un - interrogatorio "demasiado extenso", causa frecuentemen - te el pasar por alto datos de gran importancia que pu - dieran incluso salvar la vida del paciente, es por esto - que la Historia Clínica debe por demás ser completa, - aunque el paciente pueda pensar que es exagerada.

No existe edad para la Endocarditis Bacteriana. - En ocasiones se piensa que un paciente joven, difícil - mente presentará algún problema postoperatorio grave y - nos preocupamos sólo por los adultos y ancianos pero es - importante recordar que son los jóvenes los que más fre - cuentemente presentan cardiopatías congénitas y por lo - tanto los más susceptibles; y es en jóvenes, no porque - los adultos se hayan curado, sino que en su gran mayo - ría murieron y muy frecuentemente por complicaciones de - su cardiopatía por lo que no debemos subestimar a nin -

gún paciente ya que se han presentado casos de endocardi_
tis en pacientes con corazón aparentemente normal.

BIBLIOGRAFIA.

Blakiston.

Diccionario Breve de Medicina.

1a. Edición.

Edit. La Prensa Médica Mexicana.

México D.F, 1983.

Pág. 162, 1184.

Burdon Williamns.

Microbiología.

1a. Edición.

Edit. Publicaciones Culturales.

México, 1983, Pág. 413 a 415.

Delaat Adrian N.L.

Microbiología.

1a. Edición

Editorial Interamericana.

México 1976, Pág. 63.

Divo Alejandro

Microbiología Médica.

3a. Edición.

Edit. Interamericana.

México 1981, Pág. 665.

Friedberg Charles K.

Enfermedades del Corazón.

3a. Edición

Edit. Interamericana.

México 1966, Pág. 1269 a 1272

Guadalajara J.F.

Cardiología.

2a. Edición.

Edit. Francisco Mendez. Cervantes.

México 1981, Pág. 573 a 578.

Harrison.

Medicina Interna.

5a. Edición.

Edit. Prensa Médica Mexicana.

México, 1979, Pág. 937 a 938.

Hunter P. Bombard. R.R.

Métodos Clínicos.

4a. Edición.

Salvat Editores, S.A.

Barcelona España, 1972, Pág. 1, 2 y 4, 8.

México 1977, Pág. 48.

Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas.

11a. Edición.

Editorial Salvat.

México, 1977, Pág. 141, 973, 1017.

Espino Vela Jorge.

Introducción a la Cardiología.

1a. Edición.

Editorial Francisco Mendez Ortega.

México, 1981, Pág. 665.

Friedberg Charles K.

Enfermedades del Corazón.

3a. Edición.

Edit. Interamericana.

México, 1966, Pág. 1269 a 1272.

Guadalajara J. F.

Cardiología.

2a. Edición.

Ed. Francisco Mendez Cervantes.

México, 1981, Pág. 573 a 578.

Harrison.

Medicina Interna.

5a. Edición.

Edit. Prensa Médica Mexicana.

México, 1979, Pág. 937-938.

Hunter P. Bombard R.R.

Métodos Clínicos

4a. Edición.

Salvat Editores, S.A.

Barcelona, España, 1972.

Pág. 1, 2 y 4, 8

Marcus A.

Diagnóstico Clínico y Tratamiento.

18a. Edición.

Edit. Manual Moderno.

México, 1983, Pág. 187-210.

Pons A. Pedro.

Patología y Clínica Médica.

3a. Edición.

Editorial Salvat.

México, 1964, Pág. 310-313.

Robins S.L.

Patología Humana

3a. Edición.

Edit. Interamericana.

México, 1985, Pág. 310-313

Wait E. Daniel

Tratado de Cirugía Bucal Práctica.

2a. Edición.

Compañía Editorial Continental, S.A.

México, 1984, Pág. 30

Warton F.P.

Cardiología.

1a. Edición.

Ed. Manual Moderno.

México, 1983, Pág. 202-223.

Williams Harry Aucher.

Cirugía Bucal.

2a. Edición.

Editorial Mundi

Buenos Aires, Argentina, 1981.

Págs. 223-229.