

152
261



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**"PROFILAXIS EN LA
ENDOCARDITIS INFECCIOSA"**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

REYNA L DE L JESUS ARIAS



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CIUDAD UNIVERSITARIA

OCTUBRE 1993



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.

**"PROFILAXIS EN LA
ENDOCARDITIS INFECCIOSA"**

I N D I C E .

	Páginas
1. INTRODUCCION.	1
2. CAPITULO I.	
.Definición de endocarditis infecciosa.	5
.Etiología.	6
.Fisiopatología	7
.Patogenesis	8
-Origen de los organismos causales en la Endocarditis infecciosa.	11
-Factores predisponentes	14
3. CAPITULO II.	
IMPORTANCIA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LA ODONTOLOGIA.	15
-Incidencia de bacteremia en los procedimientos odontológicos.	18
4. CAPITULO III.	
PROFILAXIS EN PACIENTES CARDIOPATAS ANTES Y DESPUES DE CUALQUIER TRATAMIENTO DENTAL.	20
- Pacientes de lato riesgo.	22
- Pacientes de bajo riesgo.	23
. Prevención de la endocarditis infecciosa.	24
5. CAPITULO IV.	
PRESENTACION DE UN CASO.	25
6. CAPITULO V.	
HISTORIA CLINICA PARA PACIENTES CARDIOPATAS.	28
7. CAPITULO VI.	
RESULTADOS OBTENIDOS CON LA PROFILAXIS.	31
8. CONCLUSIONES	33
9. BIBLIOGRAFIA.	34

INTRODUCCION: Hace doscientos cincuenta años un -- hombre humilde llamado Leeuwenhoek, se asomó por vez primera a un mundo nuevo y misterioso poblado por millares de diferentes especies de seres pequeños, algunos feroces y otros mortíferos, otros útiles y benéficos, e incluso muchos cuyo hallazgo ha sido más -- trascendental para la humanidad. ¹⁴

A los 21 años de edad Leeuwenhoek, buscó la forma -- de fabricar una minúscula lente para microscopio y así logró exami -- nar los primeros especímenes y confrontar cuidadosamente el resul -- tado de las nuevas observaciones. Leeuwenhoek en 1677 comunicó a -- la "Real Sociedad", como hasta en su propia boca había encontrado -- una multitud de aquellos seres subvisibles. ¹⁴

En 1729 el continuador de esta obra fue Lázaro Spallanzani, quien observó con paciencia a los microorganismos microscópicos y demostró que existe vida aerobia y anaerobia.¹⁴

En 1831 nadie conocía la causa de la muerte de las personas mordidas por perros rabiosos, pues el origen de todas las enfermedades eran un misterio, este terrible suceso hizo que el francés Louis Pasteur se diera a la tarea de demostrar vida en donde sólo se pensaba que la misma surgía por generación espontánea - después de múltiples batallas con Leibig, defensor de la Generación espontánea, pudo finalmente demostrar que la pasteurización de los alimentos evita enfermedades infecciosas. Así es como su extensísima y genial obra sirve de fundamento a la Microbiología, y de un modo especial a su importante rama la Bacteriología.

Fue el primero en demostrar que muchas enfermedades del hombre y de los animales están producidas por microbios, creando la patología infecciosa experimental y poniendo en claro la etiología y el contagio de las enfermedades microbianas, creo también la PROFILAXIS al conseguir evitar con preparados de los mismos microbios causales varios procesos infecciosos, además descubrió como evitar una enfermedad cuyo agente productor no se conocía entonces y ni aún ahora se conoce bien la rabia.

Fundó la técnica experimental en las infecciones al producir en animales las enfermedades humanas mediante inyección de cultivos puros, cuya técnica fue también creada por él, de diversos microbios patógenos.¹⁴

Pasteur, fue químico experto en la fermentación del azúcar de remolacha; había enseñado a los vinicultores cómo evitar que sus vinos se deterioraran, y de allí se había ocupado de la -- salvación de los gusanos de seda enfermos; había emprendido la cru zada de "Mejor Cerveza para Francia", consiguiendo, efectivamente, mejorarla.

Por ese mismo tiempo Roberto Kock entre 1878-1880,- hizo grandes progresos en bacteriología, atisbando y siguiéndoles- la pista a los extraños seres microscópicos que infectan mortalmen te las heridas de los hombres y animales, con la ayuda de diferen tes sustancias colorantes aprendió a teñir toda clase de microbios logrando detectar, claramente hasta el más pequeño de éstos.¹⁴

En 1882 Koch, descubrió el microbio de la tuberculo sis y así es como dio a conocer a la Sociedad de Fisiología el ase sino terrible de una de cada siete personas que morían.

Así es como Pablo Ehrlich, se unió también a las in vestigaciones y logro modificar el arsénico dándole el nombre de - propil-para-dihidroxidiaminoarsenobenceno, cuyos efectos letales - sobre los tripanosomas fueron tan fuertes como podía ser fatal pa ra los hombres.

Posteriormente en 1900 el género Haemophilus, se -- identificó como "Bacillus influenzae", fue el primer organismo --- Gram-negativo que se identificó en la endocarditis infecciosa. El examen de los reportes previos de la Haemophilus en la endocardi-- tis infecciosa es difícil porque la falta de sofisticación y estan

darización en la identificación de la bacteria y la falta de información acerca de la condición dental o parodontal del paciente. -- Sin embargo, desde 1950 en un mínimo de 81 casos de endocarditis han sido reportados en la literatura abarcando las especies de *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus paraphrophilus*, *Haemophilus segnis* y *Haemophilus aegyptus*, 28 de estos casos estuvieron asociados con tratamientos dentales o enfermedad parodontal. El aislamiento de las especies de *Haemophilus* para cultivos en sangre es difícil y esto puede ser indiscriminado en la literatura como causa de endocarditis infecciosa, en un estudio de 7 casos se encontró la incidencia de *H. parainfluenzae* durante un período de 20 meses en 5 hospitales -- La *Haemophilus influenzae* y *H. parainfluenzae* están relacionados como habitantes de la flora bucal, sin embargo, en 284 jóvenes con parodontopatía casi saludable, en 98.5% de placa supragingival y 96.2% de subgingival mostraron *Haemophilus* acumulada. la *Haemophilus* pareció ser un habitante común de la flora bucal y enfermedades con gingivitis, también se localizó placa subgingival en las bolsas parodontales con una profundidad de 3mm.¹

CAPITULO I

El término endocarditis infecciosa introducido por Tayler y popularizado por Lerner y Weinstein, se refiere a la enfermedad descrita por Wilks en 1870 y Osler en 1909, en sus formas agudas y subaguda. Es causada por la infección casi siempre -- bacteriana del endocardio y por extensión de la superficie endotelizada de las prótesis cardiacas, con punto de partida variado, -- piel, orofaringe, vía genitourinaria o árbol respiratorio inferior.²⁻¹⁸

ETIOLOGIA.

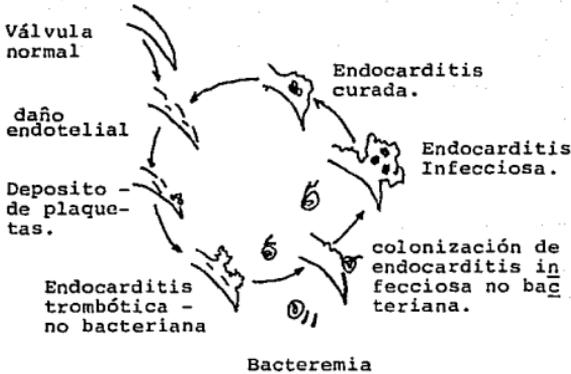
Garci y Wilson, describieron un grupo de enfermedades, los cocobacillos Gram-negativos como responsables en la endocarditis infecciosa, ellos forman parte del grupo de bacterias, grupo "HACEK", porque incluyen *Haemophilus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*. Estas bacterias Gram-negativas son frecuentemente originadas en la cavidad bucal. Aunque no describieron a la *Neisseria subflava* y *Neisseria mucosa* también se encontraron como causantes de endocarditis infecciosa. Como la *Kingella*, *Neisseria* son miembros de la *Neisseriaceae* familia de la bacteria que normalmente son parte de la flora orofaríngea en humanos.¹

TABLA 1. Casos reportados de bacterias Gram-negativas en la literatura y su asociación con enfermedad y tratamiento dental.¹

Organismos	Casos	
	Total Reportados	Relacionados con tratamiento y enfermedad dental.
<i>Haemophilus</i>	81	28
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	88	26
<i>Cardiobacterium hominis</i>	60	6
<i>Eikenella Corrodens</i>	24	7
<i>Capnocytopaga ochracea</i>	5	4
<i>Kingella</i>		
<i>denitrificans</i>	6	2
<i>kingae</i>	22	7
<i>Neisseria</i>		
<i>subflava</i>	7	2
<i>mucosa</i>	7	4
<i>Lactobacillus</i>	30	21

FISIOPATOLOGIA

Las lesiones cardiacas congénitas o adquiridas causan hiperflujo lesionando el endotelio con lo que se deposita fibrina y plaquetas provocando vegetaciones no bacterianas, sitios donde se depositan y proliferan las bacterias provocando vegetaciones bacterianas.



Los principales eventos en la patogénesis de la Endocarditis trombótica no bacteriana.^{10.}

PATOGENESIS

La población estudiada recientemente en América, ha proyectado un incremento rápido en el número de adultos más viejos. La longevidad está asociada con un aumento en la enfermedad cardíaca en relación con la edad. La estenosis aórtica y la insuficiencia de la válvula mitral son probablemente un riesgo en estas personas para desarrollar endocarditis infecciosa.⁸

La secuencia patógena se inicia en un episodio bacterémico originado en lesiones cutáneas, manipulaciones dentarias u operaciones en rinofaringe, exploraciones endoscópicas en la vía genito-urinary o abscesos pulmonares. Los microorganismos circulantes se implantan en una válvula dañada o en un sitio en donde el gradiente de presión establece un defecto de chorro. La consecuencia del fenómeno hemodinámico es que lesiona las válvulas por fricción principalmente la válvula mitral en un 86% en los casos, la aórtica en 55%, la tricúspide en 19% y la pulmonar en 1.1%.¹²

Los factores especiales valvulares y congénitos son: la estenosis pulmonar, el conducto arteriovenoso permeable, los defectos del tabique interventricular y la válvula aórtica bicúspidea constituyen las lesiones cardíacas congénitas más comunes en las cuales se desarrolla la endocarditis infecciosa, siendo esta última más común entre personas de 60 a 75 años de edad.^{12, 17}

Los eventos muestran que la endocarditis infecciosa puede ocurrir bajo cuatro puntos:

1. El daño del endocardio con depósito de plaquetas y fibrina para formar vegetaciones tromboticas - bacterianas.

2. Una bacteremia causada por la descarga de microorganismos dentro de la circulación de un sitio periférico.
3. La adherencia de microorganismos sobre las vegetaciones trombóticas no bacterianas, con el depósito adicional de plaquetas y fibrina.
4. La multiplicación de microorganismos entre la vegetación.

Cuando una lesión es establecida, puede progresar por diferentes vías:

1. Liberación del agente infeccioso dentro de la circulación produciendo una constante bacteremia, resultando en -- síntomas como: fiebre, fatiga, pérdida del apetito y peso, así como anemia, formación de anticuerpos, esplenomegalia y dependiendo sobre el organismo, la infección metastásica. Los organismos continúan liberándose del sitio original de la vegetación hacia la circulación.

2. Infiltración local de las vegetaciones por bacterias lo cual da como resultado abscesos de los anillos valvulares produciendo anomalías de conducción cardíaca, pericarditis y una incompetencia valvular fatal.

3. Embolismo periférico este es producido por degeneración de los fragmentos de las vegetaciones infectadas y puede ser responsable de los llamados aneurismas micóticos e infartos sépticos. Es también posible que estas vegetaciones infecciosas -- puedan ser fuentes de otras bacteremias.

4. Circulación de complejos inmunes producidos de la combinación de anticuerpos circulantes hacia los microorganismos

infecciosos y el organismo infeccioso (antígeno). Estos complejos son probablemente responsables de las manifestaciones en piel de endocarditis infecciosa así como la artritis y la glomerulonefritis.^{7.}

El envejecimiento es un factor de riesgo para contraer una enfermedad infecciosa. Más de la mitad de los pacientes en quienes se desarrolló endocarditis infecciosa fue en primer lugar en los de 60 años de edad. Estas personas pueden tener defecto cardiaco congénito o adquirido pero con incremento en la lesión predisponente mismas que están relacionadas con la edad, degenerativa o un defecto valvular aterosclerótico.^{8.}

Los tipos de pacientes en riesgo también han cambiado con el uso incrementado de antibióticos y la disponibilidad para la cirugía del corazón. Mientras microorganismos orales pueden incrementar la endocarditis infecciosa, Los organismos causales se han elevado en otros sitios y en muchos casos la puerta de entrada es desconocida.^{7.}

En adición a lo anterior, Bayliss et al. reportaron en un estudio reciente, que el origen de los organismos causales son aparentemente dentales, como se muestra en el cuadro No. 2.

CUADRO No. 2.

ORIGEN DE LOS ORGANISMOS CAUSALES EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

- POSIBLEMENTE DENTALES	19%
- TRACTO ALIMENTARIO	4%
- TRACTO GENITO-URINARIO	4%
- TRACTO RESPIRATORIO	3%
- PIEL	3%
- ADICION A LAS DROGAS	1%
- EMBARAZO Y PARTO	5%
- RELACIONADO A PROCEDIMIENTOS CARDIOVASCULARES	5%
- PUERTA DE ENTRADA DESCONOCIDA	60%

En este estudio Bayliss et al. mostraron que la edad del paciente es cerca de 60 años, y solamente un 14% estuvieron en un rango de edad más bajo. Muchos factores han contribuido a este cambio en el patron, de ésto el uso de antibióticos, fiebre reumática y enfermedad reumática en el corazón. Considerando que la insuficiencia de válvula mitral con regurgitación es usualmente el resultado de degeneración mixematosa del anillo valvular. La calcificación degenerativa de válvula mitral, frecuentemente se presenta entre los 70 años de edad. En mujeres se incrementó la incidencia dramáticamente hasta 3.2% en una edad por arriba de los 70 años; así

mismo la incidencia en hombres es aproximadamente la mitad de lo que se ve en mujeres.⁷

Posteriormente en 1974, la investigación experimental realizada por Hook Sande, partía de la premisa de que los depósitos de fibrina-plaquetas no eran necesarios para que ocurriese la colonización bacteriana sobre las válvulas cardiacas. Demostraron que los depósitos de fibrina-plaquetas se formaban y desarrollaban como consecuencia de un traumatismo valvular y que la colonización de estos depósitos ocurrían al inyectar *Streptococcus viridans* por vía intravenosa en animales de experimentación, pero no prevenía la endocarditis. También se encontró que estos depósitos eran importantes después de la infección para determinar la evolución de la enfermedad, y explicaron la falta de permeabilidad de los depósitos colonizados a la fagocitosis, inmunidad humoral y --tratamiento antibiótico.¹⁷

El rango de especies que pueden causar endocarditis infecciosa es extraordinariamente amplio, si solamente unas pocas especies cuentan por la gran mayoría de infecciones, sobre válvulas nativas, el *streptococco* y *staphylococco* juntos causan más del 80% de endocarditis infecciosa. Las infecciones en válvulas nativas causadas por *staphylococcus epidermis* son menos frecuentes. -- Sin embargo, reportes previos sugieren que este organismo es un -- agente causal sobre válvulas protésicas, especialmente en el perio

do preoperatorio. El *S. epidermis* causa de 1 a 3% de todos los casos de endocarditis infecciosa.

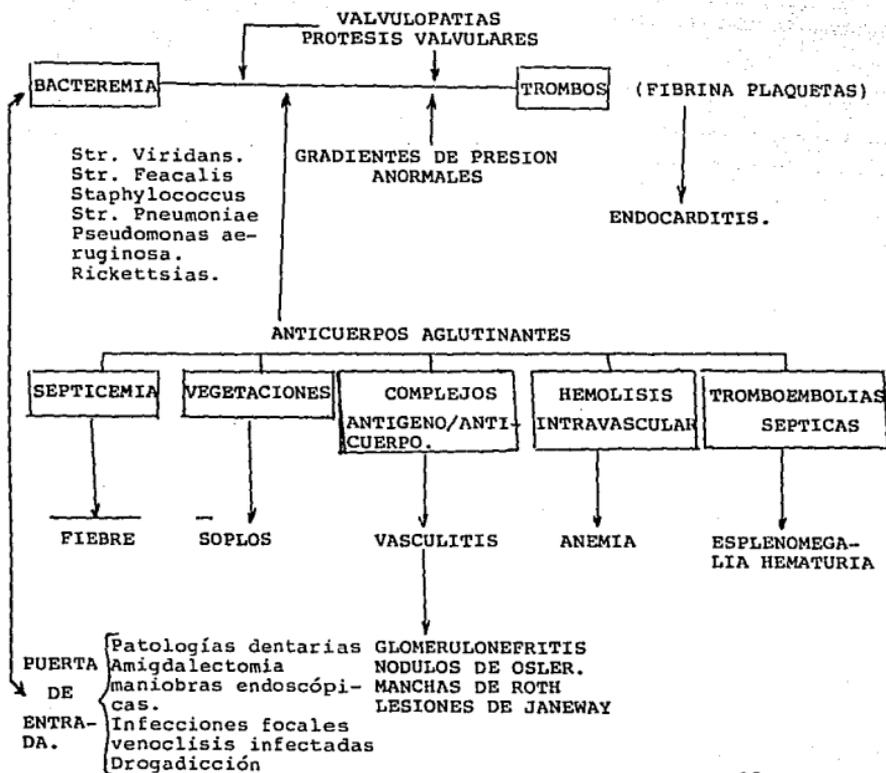
El *Staphylococcus epidermis* tiende a presentarse con más frecuencia en masculinos, así mismo tienen menores complicaciones embólicas y manifestaciones dermatológicas.²⁻¹¹

En el cuadro No. 3, se presenta el porcentaje relativo de los microorganismos aislados con más frecuencia a partir de casos de endocarditis infecciosa.¹⁷

CUADRO No.3.

Microorganismos	Género (%)	Grupo (%)
Estreptococos.	60-80	
Estreptococos viridans.		10-30
Enterococos.		10
Otros estreptococos.		20-30
(Hemolíticos β grupo A, no hemolíticos, microaerofílicos y anaerobios).		
Estafilococos.	10-30	
Coagulasa positivo		9-27
Coagulasa negativo		1-3
Otros microorganismos (con predominio de entérico, <u>neucocos</u> , difteroides, <u>Haemophilus</u> y hongos (<u>candida</u> , <u>histoplasma</u> , <u>Aspergillus</u>); y también en grado menor <u>Neisseria gonorrhoeae</u> , <u>Brucella</u> , <u>meningococos</u> y otros).		3-10

FACTORES PREDISPONENTES



CAPITULO II.
IMPORTANCIA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA
EN LA ODONTOLOGIA

Hace cincuenta años, Okell y Elliot, reportaron sobre la asociación entre bacteremias causadas por manipulación dental y el desarrollo de la endocarditis infecciosa, recientemente - esto ha sido reconocido que la magnitud de la bacteremia secundaria a tratamiento dental es proporcional al grado de trauma oral, la concentración de organismos en el área involucrada, y la presencia y severidad de la inflamación.⁸

el peligro de las bacteremias en cuanto a propagación de la infección en el huésped es compensado por los mecanismos fagocitarios, humoral y mediado por las células, que tratan de impedir la instalación de los microorganismos en los tejidos y órganos. Los microorganismos disponen de varias vías para invadir la circulación sanguínea desde la boca; 1) de las caries a la pulpa -

y después a la sangre; 2) a través de la bolsa periodontal; 3) durante la realización de procedimientos quirúrgicos como extracción de un diente, y 4) a través de un diente fracturado.¹⁷

A principios del siglo XX no se sabía a ciencia cierta que los microorganismos podían invadir la sangre a raíz de la extracción de un diente. Sin embargo, a través de varios estudios se ha demostrado que un diente con enfermedad parodontal sufre movimientos dentro del alveolo produciendo cultivos positivos en sangre en un 86% de los pacientes, y las extracciones múltiples de dientes infectados parodontalmente producen un cultivo positivo en sangre en un 70% de los casos. Esto puede ser agregado a aquellos pacientes edéntulos que también tienen riesgo de bacteremias, en quienes la puerta de entrada es de una manera secundaria a través de úlceras provocadas por prótesis mal ajustadas.⁸⁻¹⁵

Actualmente es un hecho confirmado que las bacteremias son consecutivas a casi todos los tipos de procedimientos quirúrgicos. Las bacteremias de origen dental han sido atribuidas al conocimiento de balance imprimido al diente antes de la extracción, por otro lado también se producen por el raspado periodontal, gingivectomías, tratamiento endodóncico, masaje gingival y a la administración de anestésicos locales. En la mayoría de los casos las bacteremias son pasajeras, aunque parece haber cierta relación entre la frecuencia de las bacteremias y el grado de infección bucal, especialmente tratándose de la enfermedad periodontal. La importancia de la microflora en el surco gingival como frecuencia de --

infección llevada por sangre ha sido probada inoculando *Serratia marcescens* alrededor de los cuellos de los dientes que iban a ser extraídos. El hallazgo de estos microorganismos en la sangre, después de la extracción del diente, muestra que el surco subgingival es fuente de infección de la sangre circulante. La frecuencia de bacteremias consecutivas a la extracción de un diente oscila entre 50 y 85%¹⁷

Los clínicos rutinariamente ordenan profilaxis anti-tibiótica cuando ellos llevan a cabo cirugías o procedimientos dentales que producen sangrado gingival o mucosal. La profilaxis anti-biótica, sin embargo, no es rutinariamente sugerida cuando las suturas orales son removidas. Un estudio hecho por King et al., mostraron que existe un 5% de incidencia de bacteremia después de remover las suturas orales.⁹

Las bacteremias transitorias son importantes desde el punto de vista clínico porque pueden ser frecuentes de proliferación bacteriana en otros tejidos del cuerpo mediante anacoresis. La relación entre la infección bucal y la endocarditis infecciosa-subaguda fue establecida de esta manera.¹⁷

Por otra parte también el cepillado de los dientes origina cultivos positivos en la sangre, en aproximadamente 24% de los individuos con enfermedad periodontal, el hecho de masticar -- dulces duros en un poco más de 17%; y los procedimientos dentales que incluyen limpieza de boca en 40%. Se detectaron bacteremias en algunos sujetos con encías clínicamente sanas como resultado del cepillado dental.¹⁷

INCIDENCIA DE BACTEREMIA EN LOS PROCEDIMIENTOS ODONTOLÓGICOS

Los estudios realizados acerca de la frecuencia de las bacteremias durante el tratamiento endodóncico indican que -- cuando éste se mantiene dentro de los límites del conducto radicular hay pocas probabilidades de que se desarrolle bacteremia; sin embargo, cuando los procedimientos endodóncicos se realizan más -- allá del ápice del conducto radicular se obtienen cultivos positivos inmediatamente después de efectuar el procedimiento.¹⁷

CUADRO No. 4.

Procedimiento	No. de casos		Cultivos positivos.	
			Inmediatamente des- pués de la extrac- ción.	10 minutos después de la extracción.
Incidencia de bacteremia en la exodoncia.			(N°)	(%)
Extracciones múltiples	93	79	84,9	41 44,0
Traumatismo intenso	61	57	93,4	30 49,2
Traumatismo leve	32	22	68,7	11 34,3
Extracción única	33	17	51,5	8 24,2
			Inmediatamente des- pués del procedi- miento.	10 minutos después del procedimiento.
Incidencia de bacteremia en los procedimientos pe- riodóncicos.			(N°)	(%)
Gingivectomia	12	10	83,3	3 25,0
Curetaje profundo	15	8	53,3	2 13,3
Curetaje leve	20	6	30,0	1 5,0
Incidencia de bacteremia después del procedimiento endodóncico.				
Grupo A (dentro del con- ducto radicular).	50	0	0,0	0 0,0
Grupo B (Más allá del -- conducto radicular).	48	15	31,2	0 0,0
TOTAL.	98	15	15,3	0 0,0

Diversos procedimientos odontológicos se acompañan de una mayor o menor incidencia de bacteremias. De acuerdo con Bender y col., la incidencia de bacteremia fue menor después de tratamientos endodóncicos no quirúrgicos (cuadro No. 4). Las bacteremias después de las extracciones mostraron una incidencia entre un 51.5% (extracciones únicas) y un 93,4% (extracciones múltiples, --traumatismos importantes). Este cuadro muestra que el tratamiento endodóncico no quirúrgico dentro de los límites del conducto radicular es el procedimiento odontológico que se acompaña de menos --probabilidades de provocar una bacteremia (de todos los procedimientos evaluados).⁶

CAPITULO III

PROFILAXIS EN PACIENTES CARDIOPATAS ANTES Y DESPUES DE CUALQUIER TRATA- MIENTO DENTAL.

La historia de ciertos intentos para tratar la endocarditis se clausuró con el vínculo de la historia de la penicilina. El primer paciente que recibió penicilina parenteral fue un -- hombre joven con endocarditis infecciosa, quien fue tratado por -- Dawson en octubre de 1940 en "Columbia University en New York". -- aunque el paciente recibió poca penicilina para efecto de una cura, su tratamiento antecedió a la primera administración de penicilina.¹⁰

Los antibióticos pueden ser efectivos en la protección de la endocarditis infecciosa porque disminuyen la magnitud de la bacteremia asociada con procedimientos traumáticos, esto por de creción de la adherencia de la bacteria a los tejidos del corazón.¹

La función principal de los antibióticos sistémicos es elevar la prevención de la bacteremia seguida de un tratamiento dental, cuando las bacterias son susceptibles a los antibióticos administrados. Sin embargo, el antibiótico no puede prevenir la bacteremia pero puede erradicar los organismos una vez que han entrado al torrente sanguíneo.¹

Moreover, estudió una gran proporción de cepas de bacterias de la cavidad bucal, las cuales resultaron ser "moderadamente susceptibles" a las penicilinas, para lograr una inhibición se necesita una concentración más alta de antibiótico en sangre ya que no se pudo obtener por los regímenes estándar. Las bacterias gram-negativas estuvieron asociadas con enfermedad parodontal, y en general son más susceptibles a las tetraciclinas que a las penicilinas.¹

La habilidad de un antibiótico para inhibir la adherencia de un microorganismo a la válvula del corazón o en válvulas protésicas, se sugiere como un mecanismo importante para la protección de endocarditis infecciosa. Las concentraciones de los antibióticos puede afectar las propiedades adheribles de la bacteria en las siguientes vías: primero, ellos pueden alterar la expresión física o química de la morfología de la bacteria; segundo, ellos pueden inhibir la síntesis de lipopolisacáridos o los componentes de otras superficies; tercero, ellos pueden retardar la velocidad de crecimiento, la cual puede decrecer o incrementar la habilidad de la adherencia de la bacteria; cuarto, los antibióticos pueden fallar al reducir los niveles de crecimiento o incrementarlos.¹

Historicamente, esto ha demostrado que la acción -- bactericida de los antibióticos decrece la magnitud de la bacteremia, y además disminuye la oportunidad de que ellos puedan colonizar una válvula defectuosa. El experimento más reciente demostró -- que los antibióticos son efectivos en el decrecimiento de la adherencia bacteriana para dañar el epitelio valvular, así como suprimir el crecimiento de éstas, son pocas las bacterias capaces de -- adherirse a la válvula.⁸

PACIENTES DE ALTO RIESGO

El peligro de endocarditis infecciosa no es el mismo para todos los pacientes con riesgo cardiaco. Los siguientes defectos cardiacos se acompañan de alto riesgo, como son:

- conducto arterioso permeable
- Defectos de tabique interventricular
- Tetralogía de Fallot
- Pacientes con historia de fiebre reumática o endocarditis infecciosa.
- prótesis en válvulas del corazón
- estenosis aórtica y estenosis de la válvula mitral son causas más comunes en pacientes de edad avanzada.

Estas lesiones degenerativas en válvulas cardiacas pueden predisponer a la persona a endocarditis infecciosa, la cual es más difícil para diagnosticar en personas ancianas y cerca de -- la mitad de estos pacientes mueren por la enfermedad o sus complicaciones.⁸⁻¹²

PACIENTES DE BAJO RIESGO

Otros pacientes que se consideran como de bajo riesgo, son todos aquellos que no cursen con una cardiopatía congénita o adquirida, pero están inmunodeprimidos por ejemplo:

- enfermedades de la colágena
- Síndrome de Down's.
- Otros.

Es importante que el clínico conozca que pacientes son esplénicos o cuales tienen un mal funcionamiento en el bazo, - granulocitopenia y una historia de falla renal crónica o trasplante renal ya que esto puede ser un incremento en el riesgo de desencadenar infecciones peligrosas para la bacteremia de un tratamiento profiláctico antes de cualquier procedimiento.¹

PREVENCIÓN DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

En 1984 "The American Heart Association", en coordinación con "The American Dental", dieron a conocer recomendaciones para la prevención de la endocarditis infecciosa después de tratamientos dentales. Los lineamientos están regidos a proporcionar altos niveles de antibióticos en sangre en el tiempo máximo que se da una bacteremia y para un periodo posterior a éste. Como ocurre en las extracciones dentales o la limpieza profunda del sarro dental, instrumentación genitourinaria y procedimientos semejantes. 8-18

REGIMENES SUGERIDOS PARA LA PROFILAXIS DE ENDOCARDITIS.

REGIMEN ESTANDAR

Para procedimientos dentales y orales o cirugía en tracto respiratorio o superior.

Amoxicilina 3.0 g. oralmente 1 hora antes, y 1.5 g. - 6 horas más tarde.

REGIMENES ESPECIALES

Regimen parenteral para pacientes de alto riesgo y también para tratamientos gastrointestinales o genitourinarios.

Amoxicilina 2.0 g IM o IV
Gentamicina 1.5 mg/kg IM o IV 0.5 horas después.

Regimen parenteral para pacientes alérgicos a la penicilina.

Vancomicina 1.0 g IV alrededor de una hora, antes del tratamiento y agregar - Gentamicina 1.5 g/kg Im o - IV.

Regimen oral para pacientes alérgicos a la penicilina - (solamente tracto respiratorio y oral).

Eritromicina 1.0 g. oralmente 1 hora antes, 1.5 g 6 - horas después.

Regimen oral para tratamientos Gastrointestinales o -- Genitourinarios.

Amoxicilina 3.0 g oralmente 1 hora antes, 1.5 g 6 horas después.

Regimen parenteral para cirugía cardiaca incluyendo - remplazamiento de válvulas

Vancomicina 1.0 g. IV lentamente por 1 hora acompañada con la inducción de anestesia.

CAPITULO IV
PRESENTACION DE UN CASO

Paciente masculino de 32 años de edad, con antecedentes de cardiopatía congénita del tipo de la estenosis pulmonar, siendo visto desde hace 28 años en el "Instituto Nacional de Cardiología", cateterizado a los 9 y 12 años de edad, sin encontrar criterios quirúrgicos.

Visto en su Hospital General de Zona y enviado al Hospital "Centro Médico Nacional Siglo XXI" del IMSS, manifestando dicho paciente que de noviembre a diciembre de 1991, acudió a consulta dental, por presentar absceso periapical en el primer molar superior derecho, realizandole tratamiento de endodoncia sin profilaxis antibiótica, mismo que fracasó concluyendo en extracción, 20 días después inició con cuadros de hipertermia de predominio nocturno cediendo con antitérmicos. En enero de 1992, en el Hospital-

"20 de noviembre" donde se realiza un ecocardiograma, demostrando vegetaciones en la válvula aórtica, diagnosticándole endocarditis infecciosa, se interna en el nosocomio en mención y recibe tratamiento durante un mes mediante antibioticoterapia endovenosa. Durante su último ecocardiograma de control que le practicaron en junio de 1992, se apreció daño aórtico secundario a la endocarditis infecciosa.

El 2 de septiembre de 1992, donde se encontró en la exploración física una tensión arterial de 140/60 mm/Hg., frecuencia cardiaca de 80x afebril.

CAVIDAD ORAL: piel y mucosa de los labios con buena hidratación, presenta una higiene regular, con frecuencia de tres veces por día empleando una técnica de cepillado incorrecta, retracción gingival con achatamiento de papilas interproximales, lengua un poco deshidratada con presencia de placa dentobacteriana y atrofia de papilas filiformes y fungiformes, se aprecia un tipo de lengua fisurada; mucosa bucal, paladar y velo del mismo sin alteración alguna; piso de boca poco profundo, los dientes son de tamaño normal, con presencia de supernumerario a nivel de premolares inferiores izquierdo, extracciones 16, 18, 36 y 46; obturados con caries 14, 15, 25, 26, 44 y 45, caries 17, 28, 38 y 47; no erupcionados 18., presenta sobremordida sin alteración en A.T.M.

CUELLO: se ausculta soplo expulsivo I-II/IV, trill a nivel de hueso supra-esternal; tórax: precordio hiperdinámico, choque de la punta en el sexto espacio intercostal izquierdo, la línea media anterior axilar izquierda, amplio en foco aórtico se ausculta soplo meso-sistólico II/IV, con fenómeno de Austinflint en-

foco mitral, en foco pulmonar soplo mesio-sistólico II/IV. Campos-pulmonares sin estertores. Abdomen y extremidades no se encuentran alteraciones, a excepción de pulsos saltones y amplios.

ELECTROCARDIOGRAMA: ritmo sinusal, con una frecuencia cardiaca de 80X', corazón punta atrás, crecimiento auricular - derecho crecimiento ventricular izquierdo por sobrecarga diastólica.

TELERRADIOGRAFIA DE TORAX: flujo pulmonar disminuído, cardiomegalia grado III, abombamiento de la arteria pulmonar+++ hipertensión venocapilar+++ (HVCP), aorta desenrollada++.

Se concluye cardiopatía congénita del tipo estenosis pulmonar de leve a moderada de repercusión hemodinámica.

Insuficiencia aórtica de moderada a severa repercusión hemodinámica secundaria a endocarditis infecciosa, sobre válvula aórtica, (bivalva). Se inicia el tratamiento con furosemide, --captopril y digoxina.

Se interna para evolución, vigilancia y tratamiento, siendo programado un ecocardiograma y cateterismo cardiaco, para evaluación de su patología, este último se suspende dado que el paciente mejora ostensiblemente.

El 17-09-92, se realiza ecocardiograma que reporta ventrículo izquierdo delatado ligeramente. Doble lesión pulmonar - con predominio de la estenosis de ligera percusión hemodinámica, - gradiente máximo transpulmonar 30mm, insuficiencia pulmonar+. Insuficiencia aórtica+++ de moderada repercusión hemodinámica. Fracción de expulsión 75%. Volumen sistólico final del ventrículo izquierdo 30ml.

- . CUANTAS VECES AL DIA _____
- . CARACTERISTICAS DE LA ORINA _____
- . CESAREAS _____
- . EXISTENCIA DE DOLOR _____
- . NUMERO DE EMBARAZOS _____
- . EMBARAZOS NORAMALES _____
- . NATURALES _____

SISTEMA ENDOCRINO

- . POLIURIA _____
- . POLIFAGIA _____
- . MANIFESTACIONES DE HIPERTIROIDISMO _____
- . POLIDIPSIA _____
- . PERDIDA DE PESO _____
- . INSUFICIENCIA SUPRARRENAL _____

SISTEMA HEMATOPOYETICO

- . ANEMIA _____
- . SANGRADO NORMAL _____
- . SANGRADO PROLONGADO EN LAS HERIDAS. _____
- . PALIDEZ _____
- . PRESENCIA DE EQUIMOSIS _____

SISTEMA NERVIOSO

- . PRESENCIA DE CEFALEAS FRECUENTES _____
- . PERCIBE EL OLOR DE LAS COSAS _____
- . FALTA DE COORDINACION _____
- . PROBLEMAS EN SU FAMILIA _____
- . VE BIEN _____
- . OYE BIEN _____
- . TACTO _____
- . DISMINUCION DE LA MEMORIA _____
- . OTROS _____

EXAMEN BUCAL

TEJIDOS BLANDOS.

- . LABIOS _____
- . MUCOSA BUCAL _____
- . PALADAR _____
- . VELO DEL PALADAR _____
- . TEJIDO GINGIVAL _____
- . LENGUA _____
- . PISO DE BOCA _____
- . GLANDULAS SALIVALES _____
- . GANGLIOS _____
- . OBSERVACIONES _____

HIGIENE ORAL:

BUENA _____ REGULAR _____ MALA _____
METODO Y FRECUENCIA _____

DIAGRAMA DENTARIO

8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8

CARIES _____
OBTURACIONES _____
FALTANTES _____

No. DE DIENTES _____
COLOR _____

DIAGNOSTICO _____

PREMEDICACION _____

OBSERVACIONES _____

PLAN DE TRATAMIENTO _____

FECHA: _____

FIRMA DEL MEDICO: _____

CAPITULO VI
RESULTADOS OBTENIDOS CON LA PROFILAXIS

La endocarditis infecciosa, es una enfermedad grave no solamente por la morbimortalidad que se presenta en la fase aguda de la enfermedad, sino por las complicaciones tardías o secuelas. Esto en los últimos años se han mejorado las técnicas microbiológicas gracias a los descubrimientos de nuevos antibióticos, - así como la decisión de la indicación del tratamiento quirúrgico.²

Por otro lado, la endocarditis infecciosa de válvula natural a corto y largo plazo tiene un pronóstico bueno, lo que habla de mejor calidad en el tratamiento médico y quirúrgico. Si bien es cierto que solamente con antibioterapia, el cuadro clínico se - acorta y ya no es posible encontrar todas las manifestaciones anteriormente descritas, así como los cultivos se tornan negativos y - los pacientes asintomáticos.

Los pacientes, presentan lesiones a pesar de las --
prótesis colocadas o recaídas que comparativamente a otros autores
el índice fue similar en un 2% además de encontrarse que el reem--
plazo valvular tuvo pronóstico significativo. Y la causa de muerte
súbita principalmente en los primeros dos años fue por evento vas-
cular cerebral, ruptura micótica de un aneurisma, arritmias ventri-
culares sin que influyera mucho si la afección valvular fue aórti-
ca o mitral, provocando dilatación ventricular, sobrecarga por re-
gurgitación valvular.²

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

1. En relación al caso clínico que se presenta, la enfermedad se manifiesta como un cuadro secundario, el cual resultó de la --diseminación hematógica originada en un sitio primario o foco-- infeccioso, por lo tanto, la bacteremia se acojó y proliferó en válvulas cardiacas afectadas, lo cual dio como resultado --endocarditis infecciosa, misma que definitivamente se ha demos-- trado como una enfermedad derivada de un proceso infeccioso en en cavidad oral.
2. Es importante que a los pacientes cardiopatas se les interroge de manera general, preguntando al paciente si tiene anteceden-- tes de fiebre reumatica, con participación valvular o soplo -- cardiaco, además, deben ser tratados con profilaxis antibióti-- ca pre-y postratamiento odontológico, con la finalidad de dis-- minuir las bacteremias después de tratamientos dentales traumá-- ticos o extracciones, evitando con esto el posible desarrollo-- de endocarditis infecciosa.
3. Considerando que los pacientes cardiopatas tienen problemas -- dentales, es necesario darles atención y debe ser bajo un es-- tricto control médico, es por eso que el Odontólogo tiene que-- saber quiénes de sus pacientes necesitan profilaxis antibióti-- ca antes de cualquier procedimiento dental.

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

1. Barco CT., PREVENTION OF INFECTIVE ENDOCARDITIS; A review of the Medical and Dental Literature. J. Periodontol 1991; 62: - 510-523.
2. Ben-Yehuda AN., Sido FJ., NATIVE VALVE STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIS ENDOCARDITIS; Repor of seven cases and Review of the Literature, (Departamento de Medicina, Universidad de Tel Aviv, - Israel).
3. Bisno AL., Dismukes ED., Durack DT., et al. ANIMICROBIAL TREATMENT OF INFECTIVE ENDOCARDITIS DUE TO VIRIDANS STREPTOCOCCI, - AND STAPHILOCOCCI. JAMA, March 10, 1989, Vol. 261, No. 10.
4. Braunwald E., HEART DISEASE, A texbook of cardiovascular Medicine. Edit. Saunders, 4a. ed., Volumen 2., United States of - America 1992, 1078-1100.
5. Buckingham JK., Gould IM., Tervit G. y Williams. PREVENTION - OF ENDOCARDITIS: Communication between doctor and dentists. -- British Dental Journal, 1993;172; 414-15.
6. Burn C., Burns RC., ENDODONCIA, Los caminos de la pulpa, Edit. Panamericana, 4a. ed., Buenos Aires 1992; 495-497.
7. Franklin CD., THE AETIOLOGY, EPIDEMIOLOGY, PATHOGENESIS AND - CHANGING PATTERN OF INFECTIVE ENDOCARDITIS, WITH A NOTE ON -- PROFILAXIS. British Dental Jornal 1992; 172-369.

8. Friendlander AH., y Yoshikawa TT., PATHOGENESIS, MANAGEMENT, AND PREVENTION OF INFECTIVE ENDOCARDITIS IN THE ELDERLY DENTAL PATIENT. Oral Surg Oral Med. Oral Pathol. 1990;69:177-81.
9. Gigle JA., Rowland RW., Dalton HP. and Laskin DM., SUTURE REMOVAL-INDUCED BACTEREMIA: A possible endocarditis infecciosa-rosk, JADA, Vol. 123, August 1992; 65-70.
10. Hurst JW., et al. THE HEART arteries and vains. Edit. Mc-Graw Hill. 7a. ed., United States of America, 1990, 1230-1250.
11. Ingle JI., et al. ENDODONCIA, Edit. Interamericana, 2a. ed., - México 1979; 548.
12. Ingle JI. et al. ENDODONCIA, Edit. Interamericana, 3a. ed., - México 1987; 624.
13. Kumate J. y Gutierrez G., MANUAL DE INFECTOLOGIA, Edit. Fco.-Méndez Cervantes, 8a. ed., México 1981, 318-320.
14. Kruf PD., CAZADORES DE MICROBIOS. Edit. Editores Mexicanos - Unidos, S.A., 7a. ed. México 1984; 1-205.
15. Lynch MA, MEDICINA BUCAL. Edit. Interamericana, 7a. ed., México 1980; 341-344.
16. Meer MV., Wijik WV., Thompson J., Venderbroucke JP., Valkenburg HA., Michel MF., EFFICACY OF ANTIBIOTIC PROPHYLAXIS FOR PREVENTION OF NATIVE-VALVE EENDOCARDITIS. Lancet 1992; 339: 135-39.
17. Nolte AW., MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA. Edit. Interamericana,- 4a. ed., México 1986; 237, 715-17.

18. Sokolow M., Mcklroy MB., CARDIOLOGIA CLINICA, Edit. Manual --
Moderno, 2a. ed., México 1993; 555-57.