

213
2EJ



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EVALUACION Y MANEJO ODONTOLÓGICO DE
PACIENTES DE RIESGO DE ENDOCARDITIS
BACTERIANA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MARINA MARTINEZ JUAN

ASESOR C.D. DANIEL QUEZADA RIVERA



MEXICO D.F.

1998

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS.

Gracias Señor por darme vida, salud y por tu ayuda en las dificultades.

A MI QUERIDO PADRE.

Gracias te doy papá por brindarme siempre tu apoyo, amor y comprensión.

A MI QUERIDA MADRE.

Gracias por tus consejos, tu amor y tu tiempo que has compartido a mi lado.

A MIS HERMANOS. ELISA Y BENJAMIN.

Gracias porque de ambos obtuve confianza, apoyo y cariño.

A EL C.D. DANIEL QUEZADA

Gracias por su dirección en la elaboración de esta tesis, la cual también le pertenece. Gracias también por su paciencia y comprensión.

A MI GRAN AMOR.

Gracias, por que con tu presencia iluminaste mi vida.

A MI AMIGA. MA. DE LA LUZ TORRES CERVANTES.

Gracias por alentarme en este trabajo, por tu sinceridad y por tu cariño.

A EL SR. MARIO MORALES.

Gracias por los consejos que recibí de usted.

I N D I C E .

I. INTRODUCCION.

II. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL CORAZON.

III. ENDOCARDITIS BACTERIANA.

IV. HISTORIA CLINICA.

V. DIAGNOSTICO DE PACIENTES CARDIOPATAS.

a) Evaluación médica de los riesgos de Endocarditis
bacteriana.

VI. MANEJO ESTOMATOLOGICO.

a) Profilaxis antibiótica.

b) Evaluación y Manejo dental.

VII. CONCLUSION.

VIII. BIBLIOGRAFIA.

I. INTRODUCCION.

La Endocarditis bacteriana es una infección de las válvulas o del endotelio del corazón. Los signos y síntomas son fiebre irregular, malestar, anemia leve. Aparecen petequias en la piel, membrana mucosa y uñas. El rizo puede ser palpable y pueden encontrarse embolismos sistémicos.

Con una tasa de mortalidad de 10%, la mortalidad es debida a sepsis o a falla cardíaca, cualquiera de las dos enfermedades desarrolla y causa la muerte, pero la cardíaca es la causa mas común.

Como el tratamiento dental, ya sea extracción, procedimientos quirúrgicos orales menores y aun una simple manipulación dental (como aspiración, sondas), causa bacteremia transitoria y esta puede progresar a Endocarditis Bacteriana en pacientes susceptibles, como son los que sufren alguna alteración cardíaca, a los que se les realizará algún tipo de cirugía cardíaca o los que tienen protésis cardíaca.

El microorganismo mas común, causante de Endocarditis infecciosa es el estafilococo viridans.

Por lo antes mencionado se debe prevenir la Endocarditis Bacteriana mediante profilaxis antibiótica de acuerdo al régimen de la Asoc. de Americana del Tarazon y consultando al médico del paciente antes de realizar algún procedimiento dental.

II. ANATOMIA DEL CORAZON.

El corazón, músculo hueco situado en la cavidad torácica, ocupa la parte anterior del mediastino. Es de consistencia firme y de coloración roja. El volumen y el peso es mayor en el hombre que en la mujer y aumenta con la edad. En estado normal su capacidad total oscila entre 520 y 550 centímetros cúbicos.

CONFORMACION EXTERIOR

Tiene forma de pirámide triangular y presenta tres caras, anterior, inferior e izquierda, tres bordes, una base y un vértice.

La superficie del corazón presenta diversos surcos, el surco aurículoventricular y el surco coronario separa a las aurículas de los ventrículos, el surco interventricular separa ambos ventrículos y el surco interauricular separa a las dos aurículas.

El surco interventricular está dividido en dos partes: surco interventricular anterior y posterior.

Cara anterior: Está constituida por dos segmentos, uno ventricular y el otro auricular.

El segmento ventricular está dividido por el surco interventricular anterior en dos porciones, una porción correspondiente al ventrículo izquierdo y otra al derecho.

En la parte superior del segmento ventricular se encuentran los orificios de las arterias aorta y pulmonar.

El segmento auricular, se presenta como un canal donde se alojan la aorta y la pulmonar y a cada lado emiten

auriculillas.

Cara inferior: Presenta una porción ventricular, la cual está dividida por el surco interventricular en dos partes, una corresponde al ventrículo derecho y otra al izquierdo.

Cara lateral izquierda: Presenta una porción ventricular que corresponde al ventrículo izquierdo y una auricular que lleva la auriculilla izquierda.

Bordes: El borde derecho separa la cara anterior de la inferior, los bordes izquierdos separan la cara izquierda de la diafragmática y de la esternocostal.

Base: Está constituida solamente por las aurículas, divididas por el surco interauricular en derecha e izquierda.

En la aurícula derecha se encuentra la vena cava superior y el surco sulcus terminalis de His.

En la aurícula izquierda se encuentran los orificios de las cuatro venas pulmonares.

Vértice: Está formado por los ventrículos, los cuales están separados por la convergencia de los surcos interventriculares anterior e inferior.

El ventrículo izquierdo forma en realidad el vértice, pues el ventrículo derecho es pequeño.

RELACIONES DEL CORAZON

La cara anterior se relaciona con el timo, con el triangular del esternón y los vasos mamarios internos, con los pulmones y la pleura, con los cartílagos costales y con los músculos intercostales internos.

Esta cara recibe el nombre de área cardíaca o región precordial y es de forma cuadrangular, sus vértices están por lo general situados de la siguiente manera: El vértice superior derecho, a un centímetro del borde derecho del esternón, hacia el borde superior del tercer cartilago costal derecho. El vértice superior izquierdo a dos centímetros del borde izquierdo del esternón y hacia la mitad del segundo espacio intercostal del mismo lado. El vértice inferior derecho en el quinto o sexto espacio intercostal derecho, por fuera del borde externo correspondiente. El vértice inferior izquierdo, en el quinto espacio intercostal izquierdo a unos ocho centímetros de la línea media del esternón y cerca del borde del quinto cartilago costal izquierdo.

La cara inferior se relaciona con el centro frénico. Por debajo del diafragma, se corresponde con el lóbulo izquierdo del hígado y con la tuberosidad mayor del estómago.

La cara izquierda se relaciona con la pleura, con la cara interna del pulmón izquierdo, con el nervio frénico y los vasos diafragmáticos superiores izquierdos.

La base en su porción izquierda, se relaciona con el esófago, en su porción derecha con la pleura y con el pulmón derechos.

Bordean a la base el nervio frénico y los vasos diafragmáticos derechos.

El vértice está en relación con la pared torácica en el quinto espacio intercostal, a ocho centímetros afuera de la línea media.

CONFIGURACION INTERIOR DEL CORAZON

Interiormente presenta el corazón cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos.

La aurícula y el ventrículo derechos se hallan separados de las dos cavidades del lado izquierdo por un tabique musculomembranoso dividido en dos porciones, una interventricular y otra interauricular.

Tabique interventricular: Tiene forma triangular, su base se continúa con el tabique interauricular, su vértice corresponde a la punta del corazón y sus bordes a los surcos interventriculares, es más grueso en su porción muscular, adelgazándose hacia la base donde se vuelve membranoso. Esta porción membranosa se encuentra situada por debajo de las válvulas sigmoideas aórticas. En su cara derecha se une la válvula interna de la tricúspide.

Tabique interauricular: Está constituido por una membrana delgada continuación del tabique interventricular, cuyos bordes corresponden a los surcos interauriculares. En su cara derecha se encuentra la fosa oval limitada por el anillo de Vieussens. En su cara izquierda se encuentra la fosa oval limitada por el pliegue septoauricular.

VENTRICULOS.

CARACTERES COMUNES A LOS DOS VENTRICULOS.

En su base presentan dos orificios: El orificio auriculoventricular que pone en comunicación la aurícula con el ventrículo del mismo lado. El orificio arterial que comunica a cada ventrículo con la arteria que de él parte, la aorta para el ventrículo izquierdo y la pulmonar para el derecho.

Orificios Auriculoventriculares:

Están provistos de un aparato valvar que regula la circulación sanguínea. Este aparato está formado por un anillo fibroso que da implantación a las válvulas e inserción a las fibras cardíacas. Las válvulas están tapizadas por el endocardio, presentan una cara axil y una parietal donde se insertan las cuerdas tendinosas de los músculos papilares.

Orificios Arteriales:

Están provistos por un aparato valvar constituido por tejido conjuntivo. Este aparato está compuesto por tres valvas llamadas válvulas sigmoideas. Cada valva presenta un borde que se adhiere al orificio arterial, un borde libre que flota en la luz de la arteria, una cara axil y una parietal. El borde libre lleva el nódulo de Arancio en las válvulas aórticas y el nódulo de Morgagni en las pulmonares.

Paredes de las cavidades ventriculares:

Presenta salientes de naturaleza muscular conocidas como columnas carnosas del corazón, las cuales se dividen en tres grupos: Las columnas carnosas de primer orden se fijan en la pared ventricular por uno de sus extremos y por el otro en las valvas auriculoventriculares. Las de segundo orden se unen por ambos extremos a algunas de las paredes del ventriculo. Las de tercer orden se unen en toda su extensión a la pared ventricular.

CONFIGURACION INTERIOR DEL VENTRICULO DERECHO.

Tiene tres paredes, un vértice y una base.

La pared anterior: corresponde a la cara esternocostal del corazón, está recorrida por columnas carnosas de segundo y tercer orden. En esta pared se inserta el pilar anterior de la válvula tricúspide, la cintilla arqueada de Poirier es una columna que presenta conexiones con el haz de His.

La pared inferior o diafragmática: sirve de inserción al pilar posteroinferior de la válvula tricúspide.

La pared interna corresponde al tabique interventricular.

Bordes: El borde anterior está formado por las paredes anterior y la interna, corresponde al surco interventricular anterior.

El borde posterior corresponde al surco interventricular posterior.

El borde externo formado por las caras anterior e inferior corresponde al borde derecho del corazón.

Vértice: Resulta de la convergencia de los surcos

interventriculares.

Base: Se encuentra en ella dos orificios: el orificio auriculoventricular derecho, con la válvula tricúspide y el orificio de la arteria pulmonar con sus válvulas sigmoideas.

Orificio auriculoventricular derecho y válvula tricúspide.

Este orificio proyectado sobre la pared anterior del tórax, su extremidad superior queda a la izquierda esternal del sexto espacio intercostal.

La válvula tricúspide está constituida por tres valvas de forma triangular, cada una corresponde a una de las paredes del ventrículo: la valva anterior, la posteroinferior y la interna o septal.

Pilares del ventrículo derecho.:

De cada una de las paredes del ventrículo parten músculos papilares, cuyos tendones van a insertarse a la valva correspondiente.

El pilar anterior parte de la pared anterior y se inserta en la valva anterior de la tricúspide. De la pared inferior se originan pilares que se insertan a la valva inferior. De la pared interna se desprenden cuerdas tendinosas que terminan en la valva interna, en esta valva se inserta también el músculo papilar del cono arterial (Luschka) o músculo de Lancisi.

Orificio de la arteria pulmonar.

En el interior del ventrículo se encuentra un tabique constituido por la valva anterior, el pilar anterior, la cintilla arqueada y el músculo papilar del cono arterial, el cual divide la cavidad ventricular en dos porciones:

anterosuperior y posteroinferior. Esas dos porciones las separa la cresta supraventricular de His. La porción anterosuperior se prolonga y termina en el orificio de la arteria pulmonar. Este divertículo se llama infundibulum o cono arterial. El orificio de la arteria pulmonar tiene tres válvulas sigmoideas, anterior, derecha e izquierda.

CONFIGURACION INTERIOR DEL VENTRICULO IZQUIERDO.

Paredes: Tiene dos paredes, izquierda o externa y derecha o interna. Las paredes se unen formando los bordes anterosuperior y posteroinferior.

Vértice: Corresponde a la punta del corazón.

Base: Limita con la aurícula izquierda. Esta compuesta por el orificio auriculoventricular izquierdo y el orificio de la aorta.

Orificio auriculoventricular izquierdo:

Lleva la válvula mitral, compuesta por dos valvas, izquierda o externa y derecha o interna. La valva izquierda corresponde a la pared izquierda del ventrículo y la interna nace del orificio auriculoventricular.

Presenta dos pilares, anterior y posterior, los cuales nacen de la pared correspondiente. Las cuerdas tendinosas del pilar anterior se insertan en la parte anterior de las valvas y las del pilar posterior en la parte posterior.

Orificio aórtico.

Se encuentra situado por dentro del orificio auriculoventricular izquierdo. Tiene tres válvulas sigmoideas,

una posterior y dos anteriores, derecha e izquierda.

AURICULAS.

Son cavidades de capacidad menor que los ventrículos, situados por detrás de los ventrículos.

Poseen el orificio auriculoventricular y orificios venosos que corresponden a las venas cavas y seno coronario a la derecha y venas pulmonares a la izquierda.

CONFIGURACION INTERIOR DE LA AURICULA IZQUIERDA.

Tiene seis paredes: externa, interna, superior, inferior, anterior y posterior.

Pared externa: Presenta columnas carnosas de segundo y tercer orden o músculos pectíneos.

Pared interna: Está constituida por el tabique interauricular.

Pared superior: Lleva el orificio de la vena cava superior.

Pared inferior: Presenta dos orificios, el de la vena cava inferior y el del seno coronario. El primero está limitado por un repliegue conocido como válvula de Eustaquio y el segundo por la válvula de Tebesio.

Pared anterior: Lleva el orificio auriculoventricular y el apéndice auricular.

Pared posterior: Posee el tubérculo de Lower.

CONFIGURACION INTERIOR DE LA AURICULA IZQUIERDA.

Tiene seis paredes: Posterior, inferior, superior, anterior, externa, e interna.

Pared posterior: Se encuentran los orificios de las venas

pulmonares, dos derechas y dos izquierdas.

Pared inferior: En la unión con la pared posterior presenta el relieve de la vena coronaria mayor.

Pared superior: Lleva depresiones por los troncos arteriales.

Pared externa: Presenta el orificio de comunicación con el apéndice auricular.

Pared anterior: Se encuentra el orificio auriculoventricular con el embudo de la válvula mitral.

Pared interna: Está constituida por el tabique interauricular.

ESTRUCTURA DEL CORAZON.

Está constituido por el miocardio, el endocardio y el pericardio.

MIOCARDIO:

Constituido por las masas musculares cuyas fibras se insertan en un armazón fibroso, el cual está formado por anillos fibrosos que rodean los orificios auriculoventriculares y los arteriales.

Anillos fibrosos auriculoventriculares.

Sirven de inserción a las fibras musculares de las aurículas y de los ventrículos y de fijación de las cuerdas tendinosas a las válvulas.

Anillos arteriales.

Está constituido por tres arcos fibrosos unidos entre sí.

Fibras musculares

Se dividen en fibras ventriculares, auriculares y del sistema regulador o haz atrioventricular.

Fibras ventriculares: Presentan tres clases de fibras.

- 1.- Fibras en torbellino, se insertan en los anillos fibrosos y terminan en la punta.
- 2.- Fibras propias a cada ventriculo, se insertan en los anillos fibrosos y termina en el tabique.
- 3.- La tercera clase está constituida por fibras directas que parten del tabique y terminan en el sistema trabecular de la punta y en los músculos papilares y fibras indirectas o suturales que pasan de un ventriculo a otro.

Fibras auriculares: Comprenden fibras propias a cada ventrículo y fibras comunes a los dos.

Las fibras propias son unas anulares y dispuestas en la desembocadura de las venas y otras arciformes que se desprenden de los anillos fibrosos ventriculares y terminan en los mismos.

Las fibras comunes forman un haz vertical que parten de la cara anterior de las aurículas, ascienden, pasan por la vena cava superior, por las venas pulmonares y terminan en el surco coronario y el haz transversal u horizontal situado delante del orificio de la vena cava superior y termina en las auriculillas u orejuelas.

Aparato atriventricular o sistema de regulación.:

Es un conjunto de fibras musculares que se extienden de las aurículas a los ventrículos. Sirven de conexión anatómica y fisiológica para segmentos.

Este sistema de conexión está formado por dos porciones.:

- 1.- Nodo sinusal o nodo de Keith y Flack.
- 2.- Segmento atrioventricular o Haz de His.

El segmento sinusal parte de la vena cava superior y de la aurícula derecha y termina en el tejido auricular.

El Haz de His está formado por cuatro porciones: Nodo de Aschof-Tawara, fascículo de His y sus dos ramas.

Sistema de Purkinje:

Está compuesto por fibras de Purkinje, las cuales transmiten impulsos.

Se origina en el nodo sino auricular de donde parten haces de fibras de Purkinje o vías internodales, hacia el nodo auriculoventricular (nodo AV) que se encuentran en la parte posterior e inferior de la aurícula derecha. Desde este nodo pasa el haz auriculoventricular o de His hacia el tabique ventricular y se divide en dos ramas: la rama izquierda que va al ventrículo izquierdo y la rama derecha que va al derecho y por último las fibras de Purkinje establecen contacto con el miocardio en todas las regiones del corazón.

ENDOCARDIO:

Es una membrana que recubre por dentro las cavidades del corazón, es la prolongación del revestimiento interno de las venas y de las arterias que comunican con las cavidades respectivas. Tapizan las válvulas auriculoventriculares y sigmoideas, los músculos papilares y sus cuerdas tendinosas.

Está constituido por una capa endotelial, provista de terminaciones nerviosas, las cuales forman las placas sensitivas de Smirnof.

VASOS Y NERVIOS DEL CORAZON.

A r t e r i a s.

Arteria coronaria: Son dos, una coronaria izquierda o anterior y otra coronaria derecha o posterior.

Arteria coronaria izquierda: Nace a la altura del seno izquierdo de Valsalva, se dirige a la depresión formada por la aorta, a la cara izquierda de la arteria pulmonar y a la aurícula izquierda. Alcanza después el surco interventricular anterior y termina en el surco interventricular inferior, donde se anastomosa con la coronaria derecha. Origina ramos vasculares destinados a la aorta y a la pulmonar. Emite también la arteria adiposa izquierda de Vieussens, la cual se anastomosa con la arteria infundibular derecha, ramas de la coronaria derecha. Emite ramos a la aurícula izquierda, al surco auriculoventricular izquierdo.

Arteria coronaria derecha: Nace arriba de la válvula sigmoidea derecha pasa entre la arteria pulmonar y el apéndice auricular derecho, se introduce en el surco auriculoventricular, alcanza el surco interventricular inferior y se anastomosa con la coronaria izquierda. Emite ramos vasculares para la aorta, la arteria pulmonar y produce la arteria adiposa derecha de Vieussens. En su trayecto emite ramos para la aurícula, el ventriculo, el tabique interauricular, para el surco auriculoventricular y la arteria del borde derecho del corazón.

V e n a s .

Vena coronaria mayor y seno coronario: Se origina al nivel de la punta del corazón, recorre el surco interventricular anterior hasta la base ventricular, se introduce en el surco auriculoventricular izquierdo, origina el seno coronario y desemboca en la aurícula derecha por el orificio donde se encuentra la válvula de Tebesio.

La vena coronaria mayor recibe la vena del borde izquierdo del corazón.

El seno coronario recibe la vena de la aurícula izquierda o vena de Marshall, la vena del ventrículo izquierdo, la vena interventricular y la vena coronaria menor.

Pequeñas venas del corazón:

La circulación venosa de las paredes del corazón se realiza por las venas cardíacas de segundo orden, venas de Galeno o venas innominadas de Vieussens: la vena marginal derecha, la vena de infundíbulo o de Cruveilhier, la vena de Zuckerhandl, las venas de la aurícula o venas de Lannelongue y las venas cardíacas mínimas o venas de Tebesio o de tercer orden. Estas venas se dirigen de la punta a la base, cruzan el surco auriculoventricular y desembocan en la aurícula derecha por las foraminulas.

Vasos linfáticos.

El sistema linfático se divide en una red linfática subpericárdica, una red miocárdica y una red subendocárdica.

La red subpericárdica: Tiene su origen en los ventrículos, sus troncos colectores anteriores desembocan en el ganglio intertraqueobronquial. Los linfáticos de la parte posterior desembocan en el tronco colector posterior el cual se une con los troncos anteriores, formando el tronco aferente común izquierdo.

Los linfáticos del miocardio: Forman una red, comunican con la red subpericárdica y con la subendocárdica.

Los linfáticos subendocárdicos: Forman redes que siguen la dirección de las fibras musculares y se anastomosan con las redes miocárdicas.

Nervios del corazón.

Derivan del simpático y del neumogástrico y forman los plexos cardíacos.

Nervios del simpático: Nacen de los ganglios cervicales y son tres.

- 1.- Nervio cardíaco superior: Se origina en el ganglio cervical superior, penetra el tórax y alcanza el plexo cardíaco. En su recorrido se anastomosa con el recurrente, con el laríngeo superior y con las cardíacas superiores del neumogástrico.
- 2.- Nervio cardíaco medio o mayor de Scarpa: Parte del ganglio cervical medio o del cordón simpático, se introduce

en el tórax y se anastomosa con el recurrente y con el cardíaco superior.

3.- Nervio cardíaco inferior: Sale del ganglio cervical inferior y del tóraxico y termina en el plexo cardíaco.

Nervios del neumogástrico: Comprenden tres grupos, superiores, medios y los inferiores.

Los nervios superiores se originan en el tronco nervioso comprendido entre el laríngeo y faríngeo.

Los nervios medios se originan en el recurrente. Los del lado izquierdo terminan en el ganglio de Wrisberg o plexo cardíaco y los otros en las aurículas.

Los nervios inferiores nacen de ambos neumogástricos en el tórax y terminan en el plexo cardíaco.

El nervio depresor de Cyon se origina de dos raíces, una deriva del neumogástrico y otra del laríngeo superior y se distribuyen en la aorta.

Plexos cardíacos.

Se distingue un plexo anterior y uno posterior, y en estos se encuentran ganglios, de los cuales el más constante es el ganglio de Wrisberg.

De los plexos se desprenden nervios que descienden a lo largo de los troncos arteriales y se dividen en el origen de estos.

Gánglios: Se han encontrado en la desembocadura de las venas cavas y coronarias, células ganglionares.

1.-Primer grupo. Pasan através del ganglio estrechado y se

dividen en fascículos: dorsal, cervicocerebral, vertebral, fascículo del cordón simpático cervical; el cual se une a los filletes procedentes de los cardíacos superiores y se dirige a los plexos cervicales, a los nervios craneales y al bulbo y siguiendo el plexo carotídeo y cavernoso alcanzan el ganglio de Gasser.

2.-Segundo grupo. Originan dos ramas, una va a los nervios cardíacos superiores y medio y penetra al cordón cervical, la otra se une a los cardíacos superiores y forma el nervio depresor, se une también a los cardíacos medios y a los inferiores.

PERICARDIO.

Es un saco fibroso que rodea el corazón y a su pedículo vascular. Está formado por dos partes: un pericardio seroso y un fibroso.

Pericardio fibroso: Tiene una cara anterior y una posterior, una base y dos bordes.

La **base** se apoya sobre el diafragma, se adhiere al lóbulo medio del centro frénico.

El **vértice** envuelve a las arterias y a las venas.

La **cara anterior** posee una porción cubierta por los pulmones, la parte derecha y la izquierda y entre estas una extrapulmonar.

La **cara posterior** se relaciona con el mediastino posterior, donde se encuentra la aorta y el esófago, también se relaciona con los bronquios.

Pericardio seroso: Es un saco cerrado, constituido por dos

hojas una interna o visceral y otra externa o parietal. La hoja parietal cubre el saco fibroso y la hoja visceral o epicardio envuelve al corazón.

FISIOLOGIA DEL CORAZÓN.

El corazón está compuesto por dos sistemas propulsores: uno propule la sangre por los pulmones, y el otro los hace circular desde los pulmones por el resto del cuerpo.

La sangre que entra en la aurícula derecha desde las venas es impulsada por la contracción auricular a través de la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho, el cual envía la sangre por la válvula pulmonar hacia la arteria pulmonar y ésta hacia los pulmones y por las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda. La contracción de la aurícula izquierda impulsa la sangre hacia el ventrículo izquierdo por la válvula mitral y este ventrículo la impulsa a través de la válvula aórtica hacia el interior de la aorta y hacia la circulación general.

MUSCULO CARDIACO: SU EXCITACION Y CONTRACCION.

El miocardio tiene un mecanismo contráctil de filamentos deslizantes de actina y miosina.

Las fibras del músculo cardíaco están interconectadas entre sí y forman una redcilla que se llama sincitio. El corazón tiene dos sincitios musculares: El músculo cardíaco que se envuelve alrededor de las aurículas y el que se envuelve alrededor de los ventrículos.

Cuando se estimula cualquiera de estas dos masas musculares, el potencial de acción se extiende por todo el sincitio y hace que se contraiga toda la masa muscular.

Cuando la masa del músculo auricular se estimula en cualquier punto el potencial de acción se extiende por ambas

aurículas, contrayéndose al unisono las paredes auriculares y por lo tanto se propela la sangre adecuadamente. Sucede de igual forma en la masa muscular ventricular.

SISTEMA DE CONDUCCION.

El corazón recibe la inervación del sistema autónomo pero no desencadena la contracción cardíaca, por que el corazón tiene un sistema de conducción. Este consiste en tejido muscular que genera y distribuye los impulsos eléctricos que provocan la contracción de las fibras del miocardio.

Estos tejidos son el nodo SA, el nodo AV, el fascículo AV (haz de His) y sus ramas y las fibras de Purkinje. Los nodos generan potenciales de acción (impulsos nerviosos).

Las membranas de la célula del nódulo SA son permeables a los iones de sodio, tales iones penetran al interior de las células, lo que disminuye lo negativo del potencial de membrana y cuando llega al umbral se genera un potencial de acción y la membrana se vuelve menos permeable a los iones de sodio, pero sigue siendo permeable a los iones potasio. Al salir estos iones potasio, aumenta lo negativo del interior de la célula. Estos iones se transportan activamente hacia el exterior e interior de la célula.

La entrada de iones de sodio inicia otro potencial de acción y el proceso de autoexcitabilidad se repite una y otra vez. El ritmo normal de autoexcitación del nódulo SA en reposo es de 75 por minuto.

El nodo seno auricular inicia cada ciclo cardíaco. Los impulsos provenientes de él, se diseminan a otras áreas del

sistema de conducción y al miocardio. La descarga más frecuente de impulsos del nodo SA establece el ritmo de contracción del resto del corazón. Este ritmo puede modificarse por impulsos del sistema nervioso autónomo o por sustancias químicas presentes en la sangre, como hormonas tiroideas y adrenalina.

El potencial de acción se inicia en el nódulo y se disemina por las aurículas, las cuales se contraen y se despolarizan el nódulo AV, sigue por el Haz de His y se distribuye en las caras internas de los ventrículos, los cuales se contraen debido a la estimulación de las fibras de Purkinje.

NODO SINO AURICULAR COMO MARCAPASO DEL CORAZON.

En la parte superior de la aurícula derecha se encuentra el nodo sinoauricular (nodo SA). La frecuencia rítmica de contracción de las fibras musculares del nodo SA es 72 veces por minuto, en el músculo auricular es de 40 a 60 veces por minuto y el ventricular de 20 veces por minuto.

Como el nodo SA tiene un ritmo más rápido, los impulsos que se originan en este se extiende hacia aurículas y ventrículos y estimula estas partes con rapidez y nunca pueden adoptar sus ritmos naturales y se convierte el ritmo de todo el corazón por lo cual se llama marcapaso cardíaco.

BLOQUEO DE LA CONDUCCION DE IMPULSO EN EL CORAZON LESIONADO.

En ocasiones el impulso cardíaco se bloquea en un punto a causa de lesión cardíaca. Con frecuencia se produce bloqueo en el haz AV. Solo a través de este haz puede pasar el impulso normal desde las aurículas hacia los ventrículos.

Debido al bloqueo del haz, las aurículas latirán al ritmo del nodo SA y los ventrículos a su propio ritmo. Osea la frecuencia de las aurículas será 72 latidos por minuto y la de los ventrículos disminuirá de 15 a 40 latidos por minuto ocasionando una disminución de la capacidad impulsora hasta 50%.

MOVIMIENTO CIRCULAR.

El impulso cardíaco en estado anormal no termina al final del latido y prosigue una y otra vez al rededor del corazón sin detenerse. Este efecto se conoce como movimiento circular y a menudo es mortal.

Las causas pueden ser: Aumento del tamaño del corazón. Disminución del periodo refractario del miocardio, esto es a veces el resultado de aumento de la excitabilidad cardíaca por la adrenalina, la estimulación simpática o la irritación del corazón por enfermedad y conducción del impulso a través de una vía extraña.

FUNCION DEL SISTEMA DE PURKINJE.

Consiste en transmitir el impulso cardiaco con rapidez. El impulso se origina en el nodo sino auricular, se extiende a las fibras musculares de la auricula produciendo la sistole auricular, después de una pausa estas fibras llevan el impulso hasta el nodo auriculo ventricular y de este pasa al haz auriculoventricular el cual recorre hasta los ventriculos. La conducción rápida del impulso hará que todas las partes del sincitio muscular cardiaco, auricular y ventricular se contraigan al unisono de modo que ejerzan una acción impulsora coordinada.

La pausa del impulso en el nodo AV da tiempo a las auriculas para que impulsen la sangre hacia los ventriculos antes de la contracción ventricular.

CICLO CARDIACO.

Un ciclo cardíaco o latido cardíaco completo, consiste en la sístole y diástole de ambas aurículas y sus similares de ambos ventrículos. La sístole es la contracción y la diástole la relajación.

1.- Sístole o contracción auricular: Cuando el nodo sinoauricular genera impulsos, las aurículas se despolarizan y se contraen, la contracción de las aurículas impulsa la sangre que queda en ellas a los ventrículos.

Durante la sístole auricular, la sangre desoxigenada pasa a través de la válvula tricúspide de la aurícula derecha al ventrículo derecho y la oxigenada pasa de la válvula bicúspide de la aurícula izquierda al ventrículo del mismo lado.

2.- Llenado ventricular. Cuando los ventrículos se contraen las válvulas auriculoventriculares están cerradas y la presión auricular aumenta al llenarse de sangre las aurículas.

Durante la diástole auricular, la sangre desoxigenada proveniente de diversas partes del cuerpo, entra en la aurícula derecha y la oxigenada que llega de los pulmones entra en la izquierda.

Termina la contracción ventricular disminuye la presión y la auricular que es más alta, abre las válvulas auriculoventriculares y llena de sangre los ventrículos.

3.- Sístole ventricular: Cerca del fin de la sístole auricular, el potencial de acción del nodo sinoauricular pasa al nodo auriculoventricular y se disemina por los ventrículos causando su despolarización.

El inicio de la contracción ventricular coincide con el primer ruido cardíaco. Enseguida aumenta la presión ventricular, con lo que se cierran las válvulas auriculoventriculares. Cuando la presión ventricular supera a la arterial se abren las válvulas sigmoideas y la sangre se desplaza desde los ventrículos hacia las arterias respectivas, hasta que se cierran dichas válvulas.

4.ª Diástole ventricular: Al término de la contracción ventricular, se inicia la relajación de los ventrículos, disminuye la presión arterial, sin cambio en el volumen sanguíneo de los ventrículos.

La presión arterial es más alta, lo que causa el flujo retrógrado de la sangre hacia los ventrículos, con lo que se cierran las válvulas sigmoideas. EL cierre de la aórtica origina un segundo ruido cardíaco.

La generación de un nuevo impulso en el nodo sinoauricular da por resultado la despolarización y contracción auriculares y el inicio de otro ciclo cardíaco.

GRANDES VASOS DEL CORAZON.

La aurícula derecha recibe sangre de todas las partes del cuerpo, excepto de los pulmones por medio de tres venas:

Vena cava superior: lleva sangre de las partes del cuerpo de posición superior respecto del corazón.

Vena cava inferior: lleva sangre de las partes del cuerpo situadas hacia abajo del corazón.

Vena pulmonar: lleva sangre de la mayor parte de los vasos que irrigan la pared pulmonar. Después la sangre pasa al ventrículo derecho, que la bombea hacia el tronco pulmonar. Este se divide en arterias pulmonares, derecha e izquierda que lleva la sangre a los pulmones respectivos, donde se realiza el intercambio de ácido de carbono por oxígeno.

La sangre regresa a la aurícula izquierda por las cuatro venas pulmonares, pasa al ventrículo izquierdo que la bombea hacia la aorta ascendente y se distribuye hacia las arterias coronarias, cayado de la aorta, arteria torácica y aorta abdominal. Estos vasos y sus ramas transportan la sangre a todo el cuerpo.

La aurícula derecha necesita menor presión que los ventrículos para que se desplace la sangre.

El ventrículo derecho necesita mayor presión por que tiene que enviar la sangre a los pulmones.

El ventrículo izquierdo necesita presión muy alta por la sangre que tiene que enviar a los vasos de cabeza, tronco y miembros.

FUNCIÓN DE LAS VALVULAS CARDÍACAS.

Al contraerse cada una de las cavidades cardíacas, desplaza un volumen de sangre hacia un ventrículo o fuera del corazón por una arteria. A fin de evitar el flujo retrógrado de la sangre, el corazón tiene válvulas que cierran el orificio cuando el flujo es empujado hacia las válvulas y la pared de la cavidad.

La función de las válvulas dependen de los cambios de presión de cada una de las cavidades cardíacas.

RIEGO SANGUÍNEO

Circulación coronaria: El tejido cardíaco recibe sangre de las arterias coronarias que nacen de la aorta, entran al tejido de las paredes cardíacas y se dividen en capilares. La sangre de estos capilares es recogida por las venas coronarias y llega a la aurícula derecha.

Para aumentar el riego en función de las necesidades del músculo cardíaco, los vasos coronarios pueden dilatarse. Por ejemplo: durante el ejercicio muscular intenso o cuando disminuye considerablemente la cantidad de oxígeno en la sangre (hipoxemia) y se altera la nutrición del corazón, dando como resultado la insuficiencia cardíaca.

GASTO CARDÍACO:

El volumen de sangre que se expulsa del ventrículo izquierdo hacia la aorta cada minuto recibe el nombre de gasto cardíaco. Y depende de:

1.-El volúmen de sangre que bombea el ventrículo izquierdo con cada latido.

2.-El número de latidos por minuto.

3.-La contractilidad del miocardio y del retorno venoso, o sea, la entrada de sangre al corazón.

FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION.

El corazón impulsa la sangre hacia la aorta, con lo que distiende y crea presión dentro de ella. Esta presión a su vez impulsa sangre por arterias, arteriolas, capilares, venas y de nuevo hacia el corazón.

La presión dentro de un vaso es la fuerza que la ejerce contra las paredes del mismo y hace que fluya la sangre, continuamente por el aparato circulatorio. El volúmen total de sangre impulsado por el corazón en estado de reposo es aproximadamente de 5 litros por minuto.

FLUJO SANGUINEO Y PRESION SANGUINEA.

La sangre fluye por su sistema de vasos cerrados a causa de las diferencias de presión en las diversas partes del sistema y lo hace de regiones de mayor presión a otras de menor, en el siguiente orden: aorta (100), arterias (100 a 40), arteriolas (40 a 25), capilares (25 a 12), vénulas (12 a 8), venas (10 a 5) y venas cavas (2)

Factores que afectan la presión sanguínea arterial.:

Gasto cardíaco: Es el volúmen de sangre expulsado del ventrículo izquierdo cada minuto hacia la aorta, es el principal determinante de la presión sanguínea. Cuando disminuye el gasto, disminuye la presión.

Volúmen sanguíneo: Cualquier disminución en el volúmen, como el resultado de hemorragia, reduce la cantidad de sangre que circula por las arterias cada minuto. Cualquier factor que aumente el volúmen sanguíneo, como la ingestión excesiva de sal, incrementa la presión sanguínea.

Resistencia periférica: Es la impedancia al flujo sanguíneo, por la fricción entre la sangre y las paredes de la vasculatura. Guarda relación con la viscosidad de la sangre y el diámetro de los vasos.

La viscosidad de la sangre está en función de la proporción de eritrocitos y solutos con relación al líquido sanguíneo. Cualquier factor que aumente la viscosidad, como la deshidratación o aumento de eritrocitos, aumenta la presión sanguínea y la disminución por anemia o hemorragia disminuye la presión sanguínea.

Al disminuir el diámetro de los vasos aumenta la resistencia.

Regulación de la presión sanguínea.

Centro vasomotor: En el bulbo raquídeo está el centro vasomotor. Su función es regular el diámetro de los vasos sanguíneos. Origina vasoconstricción por aumento en el número de impulsos simpáticos por arriba de lo normal y vasodilatación al reducir los impulsos.

Barroreceptores: Al aumento en la presión sanguínea, los barroreceptores estimulan el centro cardioinhibidor e inhiben el cardioacelerador, disminuyendo el gasto cardíaco y la presión sanguínea, envían impulsos al centro vasomotor, y este

a su vez disminuye la estimulación simpática de las arteriolas causando su vasodilatación y disminución de la presión sanguínea.

Cuando la presión sanguínea es menor los barorreceptores inhiben el centro cardioinhibidor y estimulan al cardioacelerador, aumentando el gasto cardíaco y la presión sanguínea, envían impulsos al centro vasomotor, que aumenta la estimulación simpática y surge vasoconstricción e incremento de la presión sanguínea.

Quimiorreceptores: Son receptores sensibles a sustancias químicas presentes en la sangre.

Cuerpos carotídeos y aórtico: Presentan sensibilidad a las concentraciones de oxígeno, bióxido de carbono e hidrogeniones. Al disminuir el oxígeno o aumentar los hidrogeniones o bióxido de carbono se estimula y envía impulsos al centro vasomotor y este aumenta la estimulación simpática a las arteriolas, originando su vasoconstricción y aumento en la presión sanguínea.

Regulación nerviosa por los centros encefálicos superiores: En periodos de ira intensa, la corteza cerebral estimula al centro vasomotor y este envía impulsos simpáticos a las arteriolas constriñéndose y aumentando la presión sanguínea. En las emociones los impulsos encefálicos reducen la estimulación simpática del centro vasomotor y origina vasodilatación y disminución de la presión sanguínea.

III ENDOCARDITIS BACTERIANA.

La endocarditis bacteriana es una seria infección de las válvulas del corazón o del endotelio superficial del corazón. A pesar de progresos considerables en medicamentos e intervenciones quirúrgicas, la tasa de mortalidad por endocarditis bacteriana es cerca de 10 muertes por cada cien.

Puesto que la manipulación dental es la primera causa identificable de bacteremia transitoria pudiendo dar como resultado endocarditis infecciosa; es importante para el dentista él entienda la patogénesis de la enfermedad, por ser capaz de identificar la población en riesgo y para administrar apropiadamente la terapia antibiótica profiláctica.

Relación entre procedimiento dental y la endocarditis bacteriana.

La endocarditis bacteriana resulta de la proliferación bacteriana sobre superficies cardíacas alteradas. Las válvulas del corazón dañadas como una secuela de fiebre reumática o endocarditis bacteriana previa, las lesiones valvulares adquiridas, superficies cardíacas ásperas como un resultado del efecto de corriente sanguínea por lesión cardíaca congénita de sangre entrecruzada tal como los defectos ventriculares septales y las prótesis valvulares cardíacas son las condiciones clínicas usuales predisponentes para endocarditis bacteriana.

La liberación del agente infectante en la circulación produce una constante bacteremia, con síntomas de fiebre, fatiga, pérdida del apetito y peso, así como anemia, formación de anticuerpos, esplenomegalia y dependiendo de los organismos, infección metastásica.

III ENDOCARDITIS BACTERIANA.

La endocarditis bacteriana es una seria infección de las válvulas del corazón o del endotelio superficial del corazón. A pesar de progresos considerables en medicamentos e intervenciones quirúrgicas, la tasa de mortalidad por endocarditis bacteriana es cerca de 10 muertes por cada cien.

Puesto que la manipulación dental es la primera causa identificable de bacteremia transitoria pudiendo dar como resultado endocarditis infecciosa; es importante para el dentista él entienda la patogénesis de la enfermedad, por ser capaz de identificar la población en riesgo y para administrar apropiadamente la terapia antibiótica profiláctica.

Relación entre procedimiento dental y la endocarditis bacteriana.

La endocarditis bacteriana resulta de la proliferación bacteriana sobre superficies cardíacas alteradas. Las válvulas del corazón dañadas como una secuela de fiebre reumática o endocarditis bacteriana previa, las lesiones valvulares adquiridas, superficies cardíacas ásperas como un resultado del efecto de corriente sanguínea por lesión cardíaca congénita de sangre entrecruzada tal como los defectos ventriculares septales y las prótesis valvulares cardíacas son las condiciones clínicas usuales predisponentes para endocarditis bacteriana.

La liberación del agente infectante en la circulación produce una constante bacteremia, con síntomas de fiebre, fatiga, pérdida del apetito y peso, así como anemia, formación de anticuerpos, esplenomegalia y dependiendo de los organismos, infección metastásica.

Intencionalmente es un coágulo estéril fibrino-plaquetario o trombo implantado sobre la superficie dañada. Si la bacteria es introducida, puede adherirse al trombo y multiplicarse. Los organismos quedan cubiertos con capas adicionales de fibrina y plaqueta, esto parece que protege a la bacteria del contacto con otros componentes celulares.

Consecuencias clínicas de endocarditis bacteriana.

Las consecuencias clínicas de endocarditis bacteriana pueden ser agrupadas dentro de tres categorías mayores.

Primero, la proliferación bacteriana local puede inhibir la función valvular, resultando una insuficiencia valvular y finalmente una falla congestiva del corazón. Alternativamente, la producción de pus puede causar el desarrollo de un absceso en el miocardio con la subsecuente disfunción de las vías normales de conducción del corazón.

Segundo, el fragmento de vegetación valvular infectado puede romperse y viajar a través del cuerpo del paciente por vía sanguínea. Este embolo infeccioso puede alojarse en un número de órganos y producir infección. Entre los órganos más comunmente afectados por la embolia son el cerebro, el riñón y el bazo.

Finalmente, anticuerpos directamente contra la bacteria pueden envolver el antígeno de la bacteria circulante para formar complejos inmunes. El depósito de estos complejos puede producir artritis o glomerulonefritis o ambos por la activación de complemento y otras sustancias biológicamente activas.

Embolismo.

El fenómeno embólico resulta del desprendimiento de los fragmentos de las vegetaciones. Las complicaciones más comunes del lado izquierdo son la infartación del cerebro, riñones, bazo e intestino y también puede ocurrir una menor o mayor infartación miocárdica y esto puede ocurrir cuando la válvula aórtica es comprometida. Con las vegetaciones del lado derecho, el embolismo compromete los vasos pulmonares. En cerca del 10% de los casos de endocarditis infecciosa, los organismos en el embolo producen una infección local en la arteria en el sitio donde ellos quedan alojados. Esto puede causar debilidad de la pared de la arteria y por tanto formación de aneurismas micóticas. Esto puede romperse hasta causar hemorragia masiva.

Complejos inmunes.

Después de algún tiempo, la presencia de la bacteria en la sangre provoca la respuesta de anticuerpos. Cuando las cantidades grandes de antígenos están presentes, los complejos antígeno-anticuerpo pueden formarse en cantidad suficiente hasta causar enfermedad compleja inmune, el resultado de esto es frecuentemente visto en las articulaciones o riñones. Estos complejos inmunes, junto con los productos del complemento activado pueden causar vasculitis, sinovitis, glomerulonefritis y lesiones en la piel. Los complejos inmunes cutáneos mediante vasculitis causan las papúlas eritematosas en las palmas y plantas (lesiones Jareway) y nódulos rojos en los dedos de manos y pies (nódulos de Osler).

Flora oral y endocarditis bacteriana.

Normalmente los organismos asentados en la cavidad oral responden a una proporción considerable de los agentes causantes de endocarditis bacteriana: Alfa-hemolítico, estreptococo, enterococo (estreptococo faecalis), neumococos, estafilococos y estreptococos del grupo A. De Moor y colaboradores al examinar cultivos de sangre de 500 pacientes sospechosos de tener endocarditis bacteriana, aislaron *S. sanguis* de la sangre de 208 pacientes y *S. mutans* de 35 pacientes. La tipificación serológica de los aislados sanguíneos estableció similitudes notables entre la sangre aislada de esa especie, de *S. viridans* y las especies anteriormente aisladas de la placa dental de los mismos pacientes.

Manipulación dental.: causa endocarditis bacteriana.

Los procedimientos dentales son la primera causa de bacteremia transitoria que puede resultar en endocarditis bacteriana.

Burket y Burn desarrollaron cultivos de *Serratia marcescens*, un organismo que normalmente no se encuentra en humanos, en la interface diente-encía de los pacientes sometidos a extracciones. La sangre recolectada inmediatamente después de la extracción demostró crecimiento de *Serratia marcescens* en un 38% de los pacientes estudiados.

Los riesgos de la introducción de bacteremias parece que depende de dos importantes variables: la cantidad de trauma en el tejido blando inducido por el procedimiento dental y de la enfermedad inflamatoria local pre-existente. La importancia del trauma en el tejido blando es demostrada por la alta correlación entre la frecuencia de la bacteremia y el número de dientes extraídos.

Una alta incidencia de bacteremia es vista en pacientes con manipulación endodóntica que sobrepasa los límites del canal radicular, en comparación con una invasión menor en la correcta manipulación del límite radicular.

La importancia de la enfermedad inflamatoria pre-existente en inducir bacteremia está bien establecido.

Okell y Elliot demostraron que la incidencia de bacteremia es seis veces superior si el paciente tiene enfermedad periodontal severa. Korn estableció que los procedimientos que mejoran la salud gingival, tales como el raspado y alisado radicular disminuyen significativamente el riesgo de bacteremia durante la subsecuente cirugía del tejido blando.

Aunque la incidencia y la magnitud de bacteremia es relativo según la severidad de la enfermedad periodontal pre-existente y la cantidad de trauma en el tejido blando, un gran número de casos reportados han demostrado que la endocarditis bacteriana puede resultar aún de una manipulación dental simple. Las bacteremias transitorias han sido demostradas consecutiva a extracción, gingivectomía, manipulación endodóntica, curetaje, profilaxis, cepillado, la masticación de parafina y el simple escariado dental.

Hay casos reportados de endocarditis bacteriana atribuidos a bacteremia transitoria en pacientes edéntulos con dentaduras.

El dentista debe asumir que en cualquier manipulación dental probablemente resulte sangrado gingival (por el examen intraoral con espejo, sonda periodontal y explorador) lo cual puede dar como resultado bacteremia transitoria.

IV HISTORIA CLINICA

La historia clínica es el elemento más importante para la evaluación de un paciente. Los síntomas más comunes en la enfermedad del corazón son: Disnea, fatiga, dolor precordial y las palpitaciones.

Disnea:

La disnea se encuentra habitualmente asociada con cardiomegalia y es a menudo un síntoma de enfermedad cardíaca o de enfermedad pulmonar.

La forma más común de disnea, es la disnea de esfuerzo: falta de aire con esfuerzos moderados que cede con el reposo.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva presentan ortopnea, que es falta de respiración en posición supina, que se alivia al levantarse. También presentan disnea paroxística nocturna, interrumpe súbitamente el sueño del enfermo y le induce a sentarse o a ponerse de pie y puede ser el primer síntoma de insuficiencia ventricular izquierda o de estenosis mitral.

Causas extracardiácas de disnea de esfuerzo: Condición física mala, obesidad, debilidad, edad avanzada, neumopatías crónicas, anemia y obstrucción de las vías respiratorias altas.

La ortopnea ocurre en la obesidad extrema, ascitis a tensión por causas diversas, distensión abdominal por padecimientos gastrointestinales y en el último trimestre de la gestación. El asma bronquial que aparece por primera vez en el adulto y

la obstrucción de las vías aéreas por tumores paratraqueales pueden simular disnea paroxística nocturna.

Fatiga:

La fatiga que desaparece con el reposo es frecuente en los estados de insuficiencia cardíaca y de gasto cardíaco reducido. La fatigabilidad puede ser el síntoma principal, en las cardiopatías congénitas, en el cor pulmonale o en la estenosis mitral con hipertensión pulmonar.

Causas extracardiácas de fatiga: infecciones crónicas, anemia, trastornos endocrinometabólicos, intoxicación crónica, abuso de drogas depresoras y sedantes, cáncer, enfermedades del colágeno y astenia.

Precordialgias:

El dolor en el pecho es el síntoma más común de las enfermedades cardiovasculares. El dolor pectoral puede ser de etiología cardíaca (miocárdico o pericárdico) o extracardiáca. El dolor precordial se presenta en angina de pecho, la cual se asocia a las emociones, el esfuerzo o a las comidas pesadas y se pueden presentar episodios graves durante el reposo o al levantarse después de dormir, tiene pocos minutos de duración y disminuye al interrumpir el esfuerzo. la nitroglicerina alivia el dolor en unos 5 minutos; también se presenta en infarto del miocardio que es la isquemia seguida de necrosis miocárdica; en miopericarditis, en el derrame pericárdico o taponamiento cardíaco; en el aneurisma aórtico o en el hematoma disecante de la aorta y en el infarto o embolia pulmonar.

Enfermedades extracardiácas que presentan con frecuencia dolor precordial: artritis o padecimientos del disco intervertebral en los segmentos cervical o dorsal superior de la columna vertebral. Neurosis cardíaca, astenia neurocirculatoria, hernia diafragmática, colecistitis aguda o crónica, pancreatitis aguda, cardiopasmo, úlcera péptica y dolor esofágico, costochondritis, desgarras o inflamaciones de los músculos y ligamentos pectorales o intercostales, síndrome postinfarto del miocardio, síndrome hombro-mano, periartrosis del hombro izquierdo, neumotórax espontáneo, pleuresía, enfermedades de la médula espinal, tumores mediastinales, invasión neoplásica costal o vertebral y efisema mediastinal.

Palpitaciones:

Es el síntoma más frecuente y consiste en la percepción de las contracciones cardíacas en forma rápida, energética o irregular. Esta percepción puede ser causada por el aumento de trabajo normal del corazón, ya sea por cierta angustia o desequilibrios emocionales de larga duración.

Causas orgánicas de palpitaciones: anemia, tirotoxicosis, debilidad y las arritmias paroxísticas.

Tipos de palpitaciones:

Taquicardia senoauricular: Contracción rápida y energética, de comienzo gradual o brusco y terminación paulatina, se presenta con el ejercicio o durante las emociones.

Taquicardia extrasistólica ventricular: Descrita por el paciente como "ausencia de un latido" o "paro y recambio de

latido".

Taquicardia paroxística: El paciente la describe como una palpitación rápida, regular o sensación de aleteo, de principio rápido, de duración variable, de terminación brusca.

Arritmia paroxística: en personas de edad avanzada pueden producir angina de pecho, insuficiencia cardíaca, mareo o síncope.

Fibrilación auricular paroxística: Es descrita como un golpeteo rápido, irregular, de iniciación y final bruscos.

SIGNOS FÍSICOS DE CARDIOPATIA.

La exploración física proporciona una información valiosa con respecto a la etiología, naturaleza y extensión del padecimiento cardíaco.

Edema:

Es corriente en pacientes con insuficiencia cardíaca aparece en las regiones maleolares y en la porción distal de las piernas de pacientes ambulatorios, en las regiones sacra, glútea, los flancos y en la cara posterior de los muslos en los enfermos encamados.

Causas extracardiácas: El uso de ligas, calcetines apretados, fajas estrechas, la posición sedente o bípeda prolongada, la retención premenstrual de líquidos y el "edema idiopático de la mujer".

La nefrosis o la nefritis terminal, la cirrosis del hígado con ascitis a tensión, el linfedema congénito o adquirido, la hipoproteinemia, la desnutrición y anemia graves o la

obstrucción de la vena cava inferior, pueden producir edema de las regiones colgantes.

Cianosis:

Es un cambio a azul del color de la piel, causada por aumento en la cantidad de hemoglobina sin oxigenar en la sangre. Se clasifica en central y periférica.

La primera se debe a una baja saturación del oxígeno arterial producida por derivaciones intracardiácas de derecha a izquierda, alteración de la función pulmonar, fistulas arteriovenosas pulmonares, algunas neumopatías crónicas o por neumonía lobar. Se presenta en mucosas como en la de los labios, carrillos, en la lengua y conjuntivas. Para diferenciar la cianosis causada por derivación cardíaca o pulmonar debida a neumonía primaria, se administra oxígeno a 100%, en el primer caso la cianosis no se modifica, mientras que en el segundo desaparece.

La cianosis periférica ocurre con saturación normal del oxígeno arterial. Aparece en las partes frías del cuerpo como las uñas y pulpejos, en la nariz, orejas y mejillas. Se debe a un retraso de la circulación a través de los lechos vasculares periféricos, (vasoconstricción).

La reducción del gasto cardíaco, como ocurre en la estenosis mitral, en la estenosis pulmonar o en la insuficiencia cardíaca, produce cianosis periférica. Sin embargo, las causas más comunes son la tensión nerviosa, con manos frías y sudorosas y la exposición al frío.

VI PRESENTACION DE CASOS ANALIZADOS EN EL INSTITUTO DE
CARDIOLOGIA.

CASO No. 1.

Paciente femenino de 2 años de edad.

Diagnóstico: Cardiopatía congénita del tipo de atresia pulmonar. Tetralogía de Fallot.

Tratamiento dental: Extracciones múltiples, obturaciones, utilizando citanest.

Profilaxis antibiótica: Binotal cada 2 horas un día anterior al tratamiento.

CASO No. 2.

Paciente femenino de 67 años de edad.

Diagnóstico: Cardiopatía hipertensiva. Diabetes mellitus. E. Jorgren. Hipertensión arterial sistémica.

Profilaxis antibiótica: Se prescribe Pen VI k cada 6 horas un día anterior al tratamiento dental.

Tratamiento dental: Extracción utilizando anestesia local citanest.

CASO No. 3.

Paciente masculino de 64 años de edad.

Diagnóstico: Cardiopatía hipertensiva arterial sistémica.

Tratamiento dental: Extracción.

Profilaxis antibiótica: Se prescribe ampicilina 500 mg. la ampicilina es tomada un día antes del tratamiento. Anestesia con citanest.

CASO No. 4.

Paciente masculino de 44 años de edad.

Diagnóstico: Esclerosis aórtica con calcificación y sin obstrucción importante.

Tratamiento dental: Extracción.

Profilaxis antibiótica: Aplicar pemproicilina 200,000 U intramuscular diariamente por 5 días, iniciando un día anterior al tratamiento.

CASO No. 5.

Paciente femenino de 42 años de edad.

Diagnóstico: Cardiopatía reumática inactiva. Estenosis mitral pura no calcificada de importante repercusión hemodinámica. Comisurotoma mitral digital.

Tratamiento dental: Examen clínico.- múltiples caries no penetrantes. Exploración sin evidencia de focos sépticos. Se le dan indicaciones necesarias para que sea atendida por su dentista particular.

CASO No. 6.

Paciente masculino de 35 años de edad.

Diagnóstico: Prótesis mitral.

Profilaxis antibiótica: Ampicilina 500 mg ! cada 4 horas, un día anterior al tratamiento y 4 días después.

Control de anticoagulantes.

Tratamiento dental: Extracción. Anestesia con citanest.

Nota: Los pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes no se atienden en el consultorio.

V DIAGNOSTICO DE PACIENTES CARDIOPATAS.

a) Evaluación médica de los riesgos de Endocarditis Bacteriana.

Mientras que la endocarditis bacteriana puede ocurrir en pacientes sin lesiones cardíacas documentadas previamente, la profilaxis antibiótica para los procedimientos dentales solo es razonable en los pacientes con anomalías subyacentes conocidas.

En la mayoría de los casos se les hace a los pacientes una evaluación médica porque se les encuentra un murmullo en la examinación física. El murmullo es creado por turbulencias del flujo sanguíneo. Ocasionalmente, el murmullo puede ser "inocente o funcional", especialmente en personas con un tórax débil y una alta velocidad del flujo sanguíneo.

El murmullo inocente no causa anomalías cardíacas y no requiere investigación intensa.

Otros murmullos usualmente resultan de anomalías valvulares y cardíacas y justifican una evaluación adicional. Un examen cardíaco cuidadoso, un tele del tórax y un electrocardiograma proporcionan información respecto a la causa del murmullo. Otros procedimientos pueden llevarse a cabo adicionalmente para delinear la naturaleza y el significado de una anomalía cardíaca oculta, además se incluye un fonocardiograma, ecocardiograma y una caterización cardíaca.

Las anomalías cardíacas pueden ser agrupadas en varias categorías mayores: reumáticas, otras enfermedades valvulares adquiridas y enfermedades cardíacas congénitas. Los pacientes que tienen esas anomalías casi como pacientes con infecciones previas de endocarditis, con válvulas protésicas o protésis

intravascular- también son considerados para profilaxis antibiótica.

Pacientes con enfermedad valvular reumática.

Los pacientes con enfermedad valvular reumática, son de alto riesgo de adquirir endocarditis bacteriana. Antes de la introducción de antibiótico, la incidencia de endocarditis en este grupo se estimó en 4 a 7 % por cada año. La incidencia fue dramáticamente disminuida con la profilaxis antibiótica.

Por razones que aun no están completamente entendidas, la incidencia de fiebre reumática ha disminuido y la enfermedad reumática primaria es en la actualidad una enfermedad rara. No obstante, una pequeña fracción de la población de pacientes de los dentistas darán historia de haber tenido fiebre reumática en la niñez. Esos pacientes pueden haber tenido una enfermedad valvular y requerirán profilaxis antibiótica.

La mayoría de los pacientes con enfermedad reumática valvular, comunmente tienen involucrada la válvula mitral. La participación de la válvula aórtica es menos común y rara vez ocurre en ausencia de la válvula mitral involucrada. Las válvulas tricúspides están raramente involucradas. Algunos pacientes con historia de fiebre reumática no tienen lesión valvular demostrable. La necesidad de profilaxis dental entre esos pacientes es controversial. Si la presencia de enfermedad reumática cardíaca no puede estar adecuadamente controlada entonces es mejor usar profilaxis antibiótica.

Pacientes con otra enfermedad valvular adquirida.

Los pacientes con enfermedad valvular adquirida pueden no tener secuela de fiebre reumática. Los pacientes de edad avanzada pueden tener depósitos de calcio en el área de la válvula aórtica dando como resultado estenosis aórtica. La insuficiencia valvular aórtica puede resultar de un trauma o por la participación del anillo aórtico por sífilis. Aunque los pacientes con enfermedad valvular no reumática son también de riesgo de endocarditis bacteriana, la incidencia exacta de endocarditis en esta población no se conoce.

Pacientes con enfermedad del corazón congénita.

Un número de anomalías cardíacas congénitas están asociadas a endocarditis bacteriana. Se han reportado infecciones en pacientes con defecto ventricular septal, estenosis subaórtica hipertrófica ideopática, válvulas aórticas bicúspides, tetralogía de Fallot y enfermedad del corazón cianótica compleja.

La endocarditis bacteriana también ha sido reportada en pacientes con prolapso de válvula mitral e insuficiencia mitral, sin embargo la incidencia parece ser relativamente baja. Los pacientes con buena higiene oral sometidos a procedimientos dentales generales pueden recibir el régimen A oral. Los pacientes con severa enfermedad inflamatoria local y pacientes que requerirán procedimientos quirúrgicos dentales podrán recibir régimen B como protección. Los pacientes con defecto auricular de un segundo tipo (anatómicamente arriba del defecto auricular septal) no tienen un riesgo aumentado para el desarrollo de endocarditis bacteriana y no requieren profilaxis antibiótica.

Pacientes con válvulas protésicas.

Los pacientes con válvulas protésicas son de muy alto riesgo para desarrollar endocarditis bacteriana. La incidencia estimada es cercade 4 % por año.

Los pacientes que se someten a reemplazo de válvulas protésicas cardíacas pueden tener falla cardíaca residual. En alguna instancia, la filtración alrededor de la válvula protésica puede agravar la falla cardíaca.

Los pacientes con prótesis usualmente se les administran anticoagulantes para prevenir la formación de coágulos sobre las prótesis, estos pacientes son de alto riesgo por el sangrado excesivo a menos que el anticoagulante sea suspendido antes del tratamiento dental. Como el cese de anticoagulantes puede ser asociado con la formación de coágulos sobre las válvulas, el médico del paciente ajustará la terapia del anticoagaulante. Los pacientes con porciones de válvulas, no requieren anticoagulación prolongada.

Las recomendaciones actuales de la AAC para tales pacientes sugiere penicilina intramuscular, gentamicina y vancomicina para los pacientes alérgicos a la penicilina.

Hay problemas importantes asociados con los regímenes de la profilaxis antibiótica parenteral que no son discutidas por la AAC.: No hay hábito de esterilizar la piel antes de una inyección parenteral; por lo tanto la ruta parenteral siempre acarrea algún grado de riesgo por inducción de una bacteremia.

Diversos estudios tienen fuente documentada de la extrema importancia del papel de la buena salud oral en la reducción de

bacteremias en pacientes de alto riesgo. Es bien establecido que la incidencia y la magnitud de bacteremias inducidas en odontología incrementa en proporción directa según el grado de suciedad de la boca (la salud bucal, el menor riesgo de bacteremia y la cantidad de microorganismos diseminados en la sangre). Es menos probable que las bocas limpias causen endocarditis infecciosa.

Los regímenes parenterales son un impedimento para la salud del paciente y aún una práctica que incrementa el riesgo del paciente de contraer endocarditis infecciosa, ya que se oponen a simples procedimientos como atención periodontal, lo que reduce significativamente el riesgo de bacteremia asociado con la vida diaria y esencialmente condena a los pacientes para atención de emergencia únicamente. Es muy difícil entender cómo se administran regímenes de antibióticos parenterales y no se promueve la buena higiene bucal en pacientes de riesgo.

Bisno indica que no hay evidencia que la profilaxis antibiótica oral falla frecuentemente y tiene que ser demostrado que la amoxicilina oral es tan eficaz como la penicilina intramuscular y la estreptomycinina en la prevención de endocarditis infecciosa en modelos de conejos. La quimioterapia antimicrobiana de la Sociedad Británica admite el uso oral de amoxicilina en pacientes con prótesis de válvulas cardíacas e indica que no hay evidencia que el funcionamiento propiamente de las válvulas cardíacas protésicas tengan algún riesgo grande de endocarditis infecciosa que otros pacientes con válvulas cardíacas naturales dañadas. Además defiende la misma profilaxis antibiótica para pacientes con prótesis de válvulas cardíacas como algún otro paciente en riesgo de

endocarditis infecciosa.

En sus normas de 1984, la AAC indica el uso de profilaxis antibiótica oral (con penicilina V) en ciertos pacientes de válvulas cardíacas protésicas: Algunos pacientes en quien estará mantenido un alto nivel de salud oral puede ser sugerido profilaxis antibiótica oral para procedimientos dentales de rutina. Sin embargo los antibióticos parenterales son recomendados para pacientes con válvulas protésicas que requieren procedimientos dentales extensivos, especialmente extracciones o procedimientos quirúrgicos orales o gingivales.

Pacientes con Endocarditis previa.

Los pacientes con endocarditis previa tienen excesivamente un índice alto de recurrencia de endocarditis. En una serie, los pacientes con un episodio previo de endocarditis encontraron que tienen un 10% de riesgo por año de una infección secundaria y encontraron que los pacientes con dos episodios previos de endocarditis tenían 25% de riesgo de un tercer episodio.

Pacientes con anomalía vascular o prótesis intravascular.

Los pacientes con anomalía vascular o prótesis intravascular también son considerados para profilaxis antibiótica. Aunque ellos no desarrollan endocarditis bacteriana, ellos son susceptibles de infección intravascular, como representa mucha de las mismas complicaciones, requieren de la misma terapia quirúrgica y médica intensiva. Las infecciones intravasculares han sido reportadas como anomalías congénitas tales como coartación de la aorta, conducto arterio-venoso patente y la desviación de la arteria sistémica a la

pulmonar. Tales infecciones también son vistas en pacientes con protésis intravasculares como implantes bypass aortoilíacos, implantes arteriovenosos usados para diálisis y válvulas ventriculo atriales usados para el tratamiento de hidrocefalia. Las infecciones intravasculares son muy raras en pacientes con marcapasos cardíacos transvenosos, y no han sido reportados en pacientes con implantes bypass de la arteria coronaria en ausencia de otros defectos anatómicos. Es obvio que el riesgo de endocarditis y la infección intravascular son diferentes por las varias anomalías subyacentes. Esto es tomado en cuenta cuando se determina el régimen antibiótico.

VI MANEJO ESTOMATOLOGICO.

a) Profilaxis antibiótica.

La profilaxis antibiótica es la administración de antibióticos a pacientes sin evidencia de infección para prevenir la colonización microbiana y reducir las subsecuentes complicaciones posoperatorias o postratamiento. Los beneficios teóricos son la protección de la salud individual de infecciones potencialmente serias y la prevención por cuerpos extraños tales como la válvula cardíaca o prótesis ortopédicas. El daño potencial de la profilaxis antimicrobiana incluye un aumento del riesgo al paciente de alergia y toxicidad inducida por el antibiótico, incrementa la probabilidad de sobreinfección y la selección de microorganismos resistentes a antibióticos. involucra el costo y el uso de antibióticos enmascara el inepto o impropio procedimiento quirúrgico.

Como aún no hay datos clínicos científicos confiables sobre el verdadero riesgo de endocarditis infecciosa consecutiva a bacteremia, tales procedimientos deberán ser cubiertos por antibióticos si la profilaxis antibiótica es verdaderamente efectiva y el régimen antibiótico es preferible para adquirir mejores resultados.

Nunca ha sido probada efectivamente por pruebas clínicas la profilaxis antibiótica para la prevención de endocarditis infecciosa. La eficacia de la profilaxis antibiótica en la prevención de endocarditis inducida por bacteremia ha sido repetidamente cuestionada.

La incidencia actual de la endocarditis infecciosa en la era de los antibióticos es la misma que en la era preantibiótica, lo cual

puede significar que la profilaxis antibiótica no funciona o que se emplea inapropiadamente.

Estas conclusiones pueden no ser totalmente ciertas, como el aumento substancial de endocarditis infecciosa asociada con el abuso de drogas intravenosas y el aumento del número de individuos que reciben prótesis valvulares cardíacas o que son sometidos ha procedimientos cardíacos invasivos, pueden contar para algunas de estas fallas aparentes de la profilaxis antibiótica. También, la mayoría de los casos de endocarditis infecciosa ocurren en personas mayores de 50 años d edad y comunmente en individuos sin deformidades cardíacas aparentes que pueden necesitar profilaxis antibiótica.

La profilaxis antibiótica puede reducir bacteremias y puede también no hacerlo. Esta bien documentado que la profilaxis antibiótica para la prevención de endocarditis infecciosa falla. La mayoría de los individuos preocupados por la prevención de endocarditis infecciosa creen que la profilaxis es uniformemente exitosa, aún después de las fallas que se evidencian; la eficacia de tales practicas solo se deriva de consideraciones teóricas, observaciones empíricas y el modelo aórtico del conejo con endocarditis infecciosa, el cual tiene limitada aplicabilidad en endocarditis infecciosa humana.

Guntheroth ha calculado que los hábitos orales diarios (cepillado dental, uso de hilo dental, masticación) provocan endocarditis infecciosa 1000 veces más que cualquier manipulación dental. Por lo tanto, los pacientes dentales estan en mayor riesgo de endocarditis infecciosa por las funciones corporales normales

que por tratamiento dental. Ya que esto es así, es virtualmente imposible probar la causa de alguna endocarditis infecciosa a pesar de los esfuerzos realizados.

La profesión legal en estas situaciones comúnmente se apoya en el hecho de que es estadísticamente imposible probar un negativo, que un evento no fue absolutamente la causa de otro o sucedió puramente por casualidad. Las revisiones por Guntheroth y Pallasch sirve como base para la defensa médico-legal de los dentistas en juicio concernientes a la profilaxis antibiótica en general y a la endocarditis infecciosa en particular.

Considerando el clima médico-legal actual, el dentista no deberá ser extremadamente temerario al emplear la profilaxis antibiótica indicada apropiadamente en pacientes con riesgo de infecciones bacterianas metastásicas. En el caso de profilaxis antibiótica, un dentista es comúnmente acusado de transgresión de omisión: no dando la medicina al paciente que lo requirió. El dentista omitió la profilaxis antibiótica o usó la medicina "equivocada o la dosis equivocada", que (acorde con el abogado del demandante) fue la causa directa del apuro del paciente. Lo que es comúnmente olvidado es que la transgresión por acción también puede ocurrir: Una medicina fue dada a un paciente que no requería la medicación, resultando serios efectos adversos que no deberían haber ocurrido al paciente que no fuera medicado. A un paciente se le dió profilaxis con penicilina en la cual la profilaxis no está indicada con una subsecuente reacción alérgica severa que fue casi fatal. En ambas situaciones el dentista está en error y puede colocarse en riesgo médico-legal.

Principios de la profilaxis antibiótica.

La profilaxis antibiótica solo se justifica cuando:

- 1) La infección por prevenirse esta evitada, es común en ocurrencia pero no fatal.
- 2) La infección es rara pero conlleva un porcentaje inaceptable de mortalidad elevada.

Cualquier propuesta debe seguir ciertos principios bien establecidos del régimen de la profilaxis antibiótica:

- 1) Los beneficios de la profilaxis antibiótica deben valorar más que el riesgo del antibiótico induciendo alergia, toxicidad, superinfección inducida por el antibiótico y la posibilidad de la resistencia de los microorganismos al antibiótico.
- 2) El antibiótico debe estar presente en la sangre y en los tejidos blancos antes de la diseminación de los microorganismos.
- 3) Debe emplearse una dosis antibiótica adecuada.
- 4) El antibiótico de elección debe hacerse en base al organismo que preferentemente causa una infección.
- 5) Unicamente el antibiótico deberá dosificarse solo hasta que la contaminación bacteriana en el sitio operatorio persista.
- 6) El costo de la profilaxis antibiótica deberá justificarse por los requerimientos de la prevención infecciosa.

Hasta la fecha no ha habido alguna determinación del porcentaje costo-beneficio o beneficio-riesgo para la profilaxis de endocarditis infecciosa.

Si la incidencia de endocarditis infecciosa en una población general es 11 a 50 casos por un millón de personas al año ¿Es la relación costo efectividad tan importante como para prescribir

penicilina a una población tan grande como para intentar prevenir una enfermedad rara?. Por otro lado si la tasa de mortalidad de endocarditis infecciosa es de 25 a 40 % de esos 11 a 50 casos por millón de personas al año. ¿Es el porcentaje riesgo-beneficio aceptable si la tasa de mortalidad por anafilaxia a la penicilina es de 16 por millón de personas expuestas al año. Estas difíciles cuestiones estan por responderse pero han sido consideradas en dos estudios recientes.

Las guías de profilaxis antibiótica de la Asociación Americana del Corazón para la prevención de endocarditis infecciosa antes de 1984 no contenían estos principios de profilaxis antibiótica por la posología empleada. La iniciación de la cobertura antibiótica empezaba de 1 a 1/2 hora antes de la iniciación de la bacteremia, no añadía nada a la efectividad del antibiótico puesto que el máximo nivel pico de los antibióticos debe coincidir con el inicio de la bacteremia. Extender la profilaxis antibiótica más allá del período del riesgo de la bacteremia (la mayoría de las bacteremias inducidas dentalmente cesan 15 a 30 minutos después de terminar el tratamiento dental) o para un tiempo antes que la bacteremia empiece posibilita la selección de los microorganismos patógenos resistentes a los antibióticos, lo cual puede causar infección más seria.

Ruta de administración y antibiótico de elección.

La administración por vía oral de los antibióticos profilácticos se prefiere si es posible. La vía oral es mejor aceptada por el paciente, es su relación costo-efectividad mejor asociado con el menor riesgo de alergia. Los antibióticos parenterales (intramuscular o intravenoso) conlleva el riesgo adicional de requerir la penetración cutánea, lo que en si mismo induce bacteremia. Si tal inyección introduce los contaminantes cutáneos altamente virulentos como el estafilococo aureus o S. epidermis en la sangre, puede provocarse una infección más seria.

No es necesariamente cierto que los antibióticos intramusculares producen consistentemente niveles sanguíneos más altos que los de la ruta oral, si el paciente cumple adecuadamente con los horarios de la dosis antibiótica oral.

Puesto que los microorganismos etiológicos más importantes de la endocarditis infecciosa que inducen bacteremias dentalmente son aún el grupo de estreptococos viridans, entonces la penicilina V se mantiene como elemento de elección para la profilaxis antibiótica en esas situaciones. La AAC recomienda eritromicina como un sustituto de la penicilina en pacientes alérgicos a la penicilina. La cefalosporina parece ser la mejor elección para profilaxis en pacientes con prótesis ortopedica de la cadera y reemplazos de la rodilla. Muy raramente se encuentra que son alérgicos a la penicilina y a la cefalosporina y no pueden tomar eritromicina debido a que el medicamento puede inducir severo dolor epigástrico. En esta situación, la clindamicina puede ser la mejor alternativa de antibiótico oral, pero el paciente debe ser prevenido del riesgo

de colitis pseudomembranosa asociado con clindamicina.

El dilema final con el uso de penicilina oral es la posibilidad de que la reacción alérgica a la penicilina ocurre fuera del consultorio. Un paciente que se le indicó tomar penicilina una hora antes de la cita dental probablemente ingerirá la medicina en su casa o en el trabajo. La mayoría de las reacciones alérgicas inmediatas ocurren dentro de 20 a 30 minutos después de que la droga se introduce en la sangre. La anafilaxia es la reacción alérgica más seria y la penicilina es la responsable del 75% de todas las reacciones anafilácticas. La mayoría de las reacciones anafilácticas a la penicilina ocurren en personas que no saben que son alérgicas a la medicina. El problema es si siempre hay que observar el paciente en la oficina cuando la dosis de penicilina es administrada. La mejor respuesta parece ser que esto es buena práctica, si es posible, pero no obligatorio. Un paciente alérgico a la penicilina al que se le administra cefalosporina por primera vez deberá ser observado si es posible.

Profilaxis antibiótica racional.

La elección de drogas para profilaxis es en gran parte empírica. Desde el punto de vista teórico, las drogas son bactericidas y dirigidas contra organismos más comunes en la cavidad oral.

Las drogas son administradas en intervalos apropiados, antes del procedimiento para asegurar un nivel sanguíneo máximo en el momento del procedimiento, y ellos deberán continuar por un periodo después del procedimiento, para asegurar un tiempo que permita la cicatrización del tejido.

Basados en estas consideraciones, la experiencia clínica y los modelos experimentales, la Asociación Americana del Corazón recomienda el régimen siguiente:

Régimen A: Implica el uso oral o parenteral de penicilina. La forma oral del régimen A es claramente la forma de administración más conveniente para la profilaxis y es un tratamiento racional para pacientes que requieren profilaxis antibiótica.

Un adulto debe recibir una dosis de 2g de penicilina oral V, 30 a 60 minutos antes del procedimiento dental. Se continua con 500 mg de penicilina V, dado oralmente cada seis horas (ocho dosis). Para pacientes alérgicos a la penicilina se da 1 g de eritromicina de 1 1/2 a 2 horas antes del procedimiento dental seguido por 500 mg de eritromicina cada seis horas (ocho dosis). La combinación parenteral-oral, implica la administración de una mezcla acuosa y penicilina procainica intramuscular antes de la cirugía, seguida por penicilina V.

Régimen B: Implica la administración parenteral de penicilina y estreptomina. En pacientes alérgicos a la penicilina, puede ser substituida por vancomicina y eritromicina.

b) Evaluación y Manejo dental de los pacientes.

La evaluación de los pacientes depende de una historia detallada y de una consulta médica con el doctor del paciente. La historia incluye preguntas que indaguen específicamente acerca de la historia de ruidos cardíacos, de enfermedad cardíaca congénita, de fiebre reumática y de la enfermedad cardíaca reumática asociada, de la enfermedad cardíaca valvular, de la infección previa de la válvula cardíaca y de la cirugía cardiovascular. Los pacientes que dan una historia positiva deben considerarse para profilaxis.

El dentista debe consultar al médico del paciente, preguntará la naturaleza de las anomalías subyacentes y la necesidad de profilaxis. Los problemas más comunes para el dentista giran alrededor de la historia de los ruidos, de la fiebre reumática o de la cirugía cardiovascular.

Pacientes con historia del murmullo del corazón:

El paciente conoce que tiene un murmullo cardíaco, puede o no conocer la naturaleza de la lesión. En cualquier circunstancia es importante la consulta con el doctor del paciente y establecer la naturaleza y el significado del murmullo. Los pacientes con murmullo inocente o con defecto septal auricular de un segundo tipo no requieren profilaxis antibiótica y pueden ser manejados con el protocolo convencional.

Todas las otras lesiones cardíacas requieren profilaxis antibiótica.

Pacientes con historia de fiebre reumática:

La fiebre reumática es una severa forma de infección estreptocócica, caracterizada por fiebre, salpullido, inflamación y dolor de la articulación, corea y miocarditis. La secuela más importante de la fiebre reumática es el desarrollo de enfermedad valvular cerca del 50% de los pacientes afectados. El paciente puede dar una historia de haber tenido fiebre reumática en la niñez. Será consultado a el doctor del paciente para determinar si hubo alguna secuela de la enfermedad.

Los pacientes que se sabe que tienen enfermedad valvular reumática requieren profilaxis antibiótica.

Algunos pacientes pueden mantenerse con dosis bajas continuas de penicilina como profilaxis después de un ataque de fiebre reumática para prevenir la recurrencia de la enfermedad. La dosificación de penicilina oral usada en profilaxis continua es inadecuada como profilaxis de endocarditis y esos pacientes necesitan una consideración especial.

Para los pacientes con historia de fiebre reumática que no se conoce la implicación valvular, el manejo es controvertido.

Teóricamente la profilaxis puede ser ocasionalmente recomendable porque pudiera haber lesión valvular oculta.

Pacientes con historia de Cirugía cardiovascular:

Los pacientes que han tenido cirugía valvular, corrección de la lesión cardíaca congénita (excepto para la reparación primaria de defectos auriculares del segundo tipo sin complicación) o colocación de injertos vasculares, requieren profilaxis. Los pacientes que tienen un marcapaso permanente colocado, tienen un

riesgo ligeramente mayor de endocarditis, la necesidad de profilaxis depende del individuo.

Los pacientes que han tenido que someterse a procedimientos de bypass de arterias coronarias no tienen un riesgo mayor de endocarditis en ausencia de otras lesiones y no requieren profilaxis.

Clasificación de pacientes según el riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana.

Los pacientes pueden ser agrupados de acuerdo al riesgo relativo de desarrollar endocarditis

Pacientes de alto riesgo: Los pacientes se consideran de alto riesgo si ellos son particularmente susceptibles a infección intravascular o si la infección lleva un pronóstico particularmente malo. Estos pacientes incluyen a los de endocarditis bacteriana previa o a los de prótesis valvulares cardíacas.

Pacientes de riesgo significativo: Los pacientes con enfermedad reumática valvular, enfermedades valvulares adquiridas, enfermedad cardíaca congénita, prótesis intravasculares o coartación de la aorta son todos de riesgo significativo por que desarrollan endocarditis.

Pacientes de bajo riesgo: Algunos pacientes son de bajo riesgo para la endocarditis infecciosa, se incluyen aquellos con marcapaso transvenoso o con historia de fiebre reumática pero sin asociación con lesión valvular demostrable.

Pacientes sin riesgo: Son los pacientes con murmullo inocente, con defecto auricular septal no complicado y pacientes que han padecido operaciones de bypass en la arteria coronaria, no tienen

riesgo de endocarditis bacteriana y no requieren profilaxis antibiótica.

MANEJO DENTAL.

Los pacientes de alto riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa deberán mantener el mejor nivel de salud oral para reducir las posibles fuentes de bacteremia. Aún en la ausencia de procedimientos dentales, la mala higiene dental o las enfermedades dentales tales como las infecciones periapicales pueden inducir bacteremia. Por lo tanto los dentistas deberán proporcionar instrucción metódica de la higiene oral a esos pacientes. La frecuente reevaluación del estado periodontal y el control diligente son obligatorios. La ayuda en el uso de higiene interproximal es un tema de controversia. La seda dental y los artefactos que utilizan agua bajo presión para la limpieza entre los dientes puede mejorar la higiene dental pero ellos también han demostrado ser la causa de bacteremia, especialmente en presencia de enfermedad inflamatoria importante. Los datos presentes son insuficientes para la Asociación Americana de Cardiología que hacen firmes recomendaciones con respecto a lo empleado en pacientes susceptibles de endocarditis. Sin embargo, se aconseja precaución en su uso para pacientes susceptibles, especialmente si la salud oral es mala. Los dentistas deben valorar el aumento de riesgo de bacteremia en presencia de enfermedad periodontal contra el riesgo de bacteremia creada por el uso de instrumentos de limpieza interproximal. El dentista debe controlar los cambios inflamatorios del tejido, mientras que el paciente está recibiendo profilaxis antibiótica, antes de realizar la higiene interproximal.

Régimen antibiótico en pacientes de alto riesgo: Los pacientes con válvulas protésicas cardíacas con episodios previos de endocarditis bacteriana son particularmente susceptibles de infección intravascular y la infección conlleva particularmente un pronóstico desfavorable. Esos pacientes generalmente reciben el régimen B para todos los procedimientos dentales y particularmente para aquellos en que es más probable provocar sangrado gingival. El sangrado gingival puede ocurrir como parte de la rutina operatoria en la atención dental, pero si bien es cierto que los procedimientos específicos son llevados a cabo bajo condiciones ideales de salud gingival y el riesgo de sangrado es minimizado, el régimen A puede ser considerado en consulta con el doctor del paciente.

Régimen antibiótico en pacientes de riesgo significativo.: La elección del régimen profiláctico depende en parte del riesgo anticipado de bacteremia y parcialmente en la practicabilidad de la terapia parenteral.

Los pacientes susceptibles con buena higiene oral sometidos a procedimientos dentales generales (tipo I-III), usualmente reciben régimen A oral, los pacientes susceptibles con severa enfermedad inflamatoria local o los que requieren algún procedimiento quirúrgico dental pueden recibir el régimen B.

Régimen antibiótico en pacientes con penicilina oral continua: La dosificación de penicilina para la terapia continua en la prevención de endocarditis bacteriana es inadecuada. Aunque es probable que la dosis de penicilina recomendada en el régimen A sea suficiente para el control de estos organismos, el dentista puede

elegir eritromicina oral para profilaxis, puesto que el paciente puede tener estreptococo alfa-hemolítico oral relativamente resistente a la penicilina. El régimen B puede ser considerado en pacientes con enfermedad inflamatoria local significativa que requiere un tratamiento dental extenso.

Régimen antibiótico en pacientes de bajo riesgo: Aunque los pacientes con marcapaso cardíaco transvenoso parecen ser de bajo riesgo de endocarditis, algunos casos han sido reportados. El régimen oral A puede ser apropiado en pacientes con inflamación local significativa.

El uso de profilaxis antibiótica en pacientes con historia de fiebre reumática pero sin evidencia de enfermedad reumática del corazón, es difícil justificarlo solo sobre fundamentos teóricos. El dentista en consulta con el doctor deberán confeccionar una terapia individualizada al paciente.

Régimen antibiótico en pacientes de riesgo mínimo: No hay evidencia de riesgo incrementado de endocarditis en pacientes que tienen que someterse a cirugía by-pass de arterias coronarias o en pacientes con murmullo inocente. Esos pacientes no necesitan profilaxis.

EJEMPLOS DE EVALUACION DENTAL.

Paciente No. 1: De 36 años de edad, sexo femenino a los 22 años de edad durante el examen físico de rutina se halló que tiene un murmullo. Ella relató que esto no es significativo y que no tiene limitación física alguna. La consulta con su doctor reveló que tiene prolapso de la válvula mitral, caries múltiples y enfermedad periodontal severa.

Paciente No. 2: De 62 años de edad, sexo femenino tiene hace cuatro años reemplazo de válvula mitral con una válvula protésica. Desde entonces es asintomática y no tiene limitaciones de sus actividades. La consulta con su doctor revela fibrilación auricular crónica. Su último examen fue hace tres meses, se encontró en buenas condiciones. El presente examen revela una presión sanguínea de 105/80 y un pulso regular de 70 pulsaciones/minuto. Ella está con 5 mg de warfina (Coumandi) y 0.25 mg de digoxina al día. Tiene enfermedad periodontal severa y múltiples caries y necesita tratamiento de coronas y puentes.

Paciente No. 3 : Masculino de 28 años de edad fue adicto a la droga y fue hospitalizado hace tres años por endocarditis bacteriana. Desde entonces tienen un murmullo pero no tiene síntomas o limitaciones físicas. La consulta con su doctor revela que la endocarditis involucró la válvula tricúspide. El organismo infectante fue estafilococos aureus y fue tratado por seis semanas con grandes dosis de nafeilina. Tiene un murmullo por regurgitación tricúspide pero no está bajo medicación. En base al examen tienen un pulso regular de 80 pulsaciones/minuto y una presión sanguínea

de 140/90. Tiene enfermedad periodontal leve y caries.

Paciente No. 4 : Masculino de 35 años de edad tuvo fiebre reumática en su niñez. Tuvo fiebre alta y estuvo en reposo en cama por un mes, pero tuvo una recuperación tranquila. No tuvo problemas residuales, fue seguido de cerca por su doctor y no hubo evidencia de enfermedad reumática del corazón. Hace un mes fue examinado y tuvo una excelente salud. Tiene múltiples caries y una enfermedad periodontal severa.

Paciente No. 5 : De 48 años de edad, sexo femenino, tiene tres años que le reemplazaron la válvula mitral con prótesis valvular. Actualmente es asintomática. La consulta con su doctor revela que se sometió a procedimiento quirúrgico cardíaco por severa estenosis mitral. Actualmente esta bajo 0.25 mg de digoxin por fibrilación auricular y 5 mg de warfarin (Coumadin) diariamente. Fue examinada hace una semana, cuando se encontró cerca de una fibrilación atrial crónica. Su tiempo de protombina fue 20 sec. con un control, valor 11 sec. Bajo su nueva examinación, su pulso es irregular a razón de 70 pulsaciones por minuto y su presión sanguínea es 110/60. Tiene enfermedad periodontal leve.

Paciente No. 6 : De 68 años de edad, sexo masculino, después de seis años de un procedimiento bypass de arterias coronarias está exento de dolor torácico y no tiene importante falta de respiración. Camina dos millas diariamente sin dificultad. Sobre su examinación actual, tiene un pulso regular de 84 pulsaciones por minuto y su presión sanguínea es 110/72. Tiene leve periodontitis.

EJEMPLO DE MANEJO DENTAL.

Paciente No. 1: Tiene prolapso de válvula mitral y por lo tanto es de riesgo significativo de desarrollar endocarditis bacteriana secundaria por los procedimientos dentales. El paciente comenta que el maraballo es importante, refiere que la valoración de su doctor de el impacto de la lesión sobre la función cardiovascular y la valoración del riesgo de endocarditis bacteriana no es pertinente. Por lo tanto será protegido con medicaciones del Régimen A para todos los procedimientos dentales. El clínico puede considerar el uso del Régimen B para los procedimientos dentales quirúrgicos.

Paciente No. 2: Este paciente es de alto riesgo para el desarrollo de endocarditis bacteriana a causa de la protéxis de la válvula mitral, la protección antibiótica con Régimen B es obligatoria para todos los procedimientos dentales. Como la administración parenteral de los antibióticos usualmente implica errores adicionales de la oficina del doctor o del hospital, múltiples citas dentales serán reforzadas en largas sesiones.

El paciente también recibe Comandi y se llevarán a cabo precauciones apropiadas, antes de los procedimientos dentales quirúrgicos.

De lo que queda de vida del manejo de periodo largo, la atención será provechosa para la prevención dental. Serán planeadas las frecuentes profilaxis y reevaluaciones.

Los procedimientos no quirúrgicos serán llevados a cabo

salud gingival y en consulta con el cardiólogo del paciente.

Paciente No. 3 : Este paciente es de alto riesgo para el desarrollo de endocarditis bacteriana a causa de su historia pasada de endocarditis. Las superficies valvulares están probablemente dañadas y por lo tanto susceptibles de infección. También requieren protección antibiótica acorde al régimen B para todos los procedimientos dentales.

Paciente No. 4 : Este paciente tuvo fiebre reumática, pero no hay evidencia de enfermedad reumática cardíaca. Por lo tanto es difícil justificar sobre bases teóricas el uso de profilaxis antibiótica. Este paciente es de bajo riesgo para desarrollar endocarditis bacteriana. El dentista debe consultar con el doctor del paciente y realizar la terapia de acuerdo a las necesidades del paciente. En alguna instancia, el doctor puede recomendar profilaxis con Régimen A a causa de lo concerniente a la implicación valvular subclínica.

Paciente No. 5: El examen oral reveló una dentición intacta con leve periodontitis y acumulación de cálculo subgingival. El plan de tratamiento incluye raspado y alisado radicular. Tiene colocación de prótesis valvular y es por lo tanto de riesgo de endocarditis bacteriana. Necesitará profilaxis antibiótica con régimen B antes de todo tratamiento dental. Tiene fibrilación auricular, pero parece estar bajo control razonable a través de la medicación. Está bajo anticoagulantes orales, lo que crearía importantes problemas de sangrado. En consulta con su doctor es suspendido dos días antes de la cita dental. El TP en la mañana del procedimiento es 15 sec. con un control de valor 11 sec. El raspado y alisado radicular son

llevados a cabo usando técnicas de sedación adyuvante. El Coumadin es reanudado en la tarde después del procedimiento dental.

Paciente No. 6: El paciente no es de alto riesgo para endocarditis bacteriana después del procedimiento bypass de la arteria coronaria y los procedimientos dentales pueden ser realizados utilizando el protocolo normal de operación con electiva sedación adjuntiva.

Evaluación y Manejo del paciente que será sometido a cirugía cardíaca.

El dentista puede ser consultado para una evaluación de la salud oral de un paciente quien es programado para someterse a cirugía cardíaca. Las dos preocupaciones mayores son el riesgo de desarrollar endocarditis y el riesgo de sangrado secundario por la administración de anticoagulantes.

Los procedimientos quirúrgicos cardíacos más comunes son, injertos de bypass de la arteria coronaria, reemplazo de la válvula del corazón y reparación de los defectos cardiovasculares congénitos como los defectos auriculares septales, defecto ventricular septal, tetralogía de Fallot o coartación de la aorta.

La cirugía bypass de la arteria coronaria es usualmente llevada a cabo en pacientes con angina refractaria por manejo médico. Esos pacientes tienen que someterse a angiografía coronaria y tiene que ser demostrada para tener que corregir quirúrgicamente las lesiones de la arteria coronaria. Este procedimiento es usualmente llevado a cabo usando las propias venas safenas del paciente como injertos, por bypass, en la enfermedad de las arterias coronarias. El procedimiento usualmente alivia los síntomas y puede mejorar la tolerancia al ejercicio.

El reemplazo de las válvulas del corazón es realizado para una correcta estenosis o para válvula con escape. La lesión valvular puede ser congénita o puede ser el resultado de enfermedad reumática del corazón, trauma o endocarditis infecciosa. En cirugía, la válvula deficiente cualquiera de las dos es reemplazada

por una válvula artificial.

La reparación del defecto cardiovascular congénito es llevado a cabo por los compromisos cardíacos. Los injertos son frecuentemente usados en la reparación. Las lesiones congénitas que requieren correcciones quirúrgicas incluyen defecto auricular septal, defecto ventricular septal, coartación de la aorta, tetralogía de Fallot y transposición de los vasos grandes.

El dentista estará consciente del riesgo de que ese paciente puede desarrollar endocarditis bacteriana después de varios procedimiento cardíacos y por lo tanto del plan terapéutico.

EVALUACION MEDICA.

Algunos pacientes tienen importantes compromisos médicos que limitan las opciones terapéuticas dentales y limita la extensión y comprensión de la atención dental. Esto es particularmente propio de pacientes que tienen que someterse a emergencia quirúrgica cardíaca. En esta instancia, la restricción del tiempo puede dictar la extracción del diente que podría en otro caso ser salvado extendiendo la terapia dental. Del mismo modo las terapias dentales para pacientes con angina inestable o severa falla congestiva cardíaca puede tener que ser alterada para reducir al mínimo la exacerbación de los síntomas. El dentista tiene que ponerse de acuerdo con el doctor del paciente para lograr la más apropiada terapia dental.

EVALUACION DENTAL.

La evaluación dental deberá ser guiada principalmente valorando el riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana después de procedimientos quirúrgicos cardíacos. Los pacientes que sean de alto riesgo de desarrollar endocarditis posoperatoria deberán tener vigorosa intervención preoperatoria para reducir al mínimo el riesgo.

El sitio de los diferentes procedimientos quirúrgicos cardíacos del paciente varían el riesgo para el desarrollo de endocarditis bacteriana posoperatoria y requieren diferentes intervenciones terapéuticas dentales.

Los procedimientos de bypass de la arteria coronaria y la reparación primaria de un defecto auricular septal o de un segundo tipo involucran mínimo riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana tras el periodo posoperatorio inmediato.

Sin embargo, los pacientes que requieren reemplazo valvular o reparaciones de las lesiones congénitas más que defecto auricular septal no complicado son de riesgo y riesgo significativo respectivamente, por el subsecuente desarrollo de endocarditis bacteriana. Ellos deberán tener cuidadosa evaluación y el tratamiento deberá ser realizado para optimizar la salud oral antes a la cirugía cardíaca.

La examinación dental deberá incluir la inspección extraoral e intraoral del tejido blando y la examinación periodontal, oclusal y de la caries; y una serie radiográfica completa. La examinación deberá ser llevada a cabo para detectar algunas infecciones agudas

o embagadas que podrían comprometer el estado postoperatorio del paciente. Los abscesos activos, fístulas, enfermedad parodontal y enfermedad periodontal activa incrementa la probabilidad de bacteremia transitoria y puede conducir a endocarditis bacteriana en el paciente susceptible.

MANEJO DENTAL.

Antes de algún tratamiento preoperatorio, el dentista deberá estar conciente de algunas anomalías cardíacas subyacentes y valorar la necesidad de profilaxis antibiótica. La mayoría de los pacientes que serán sometidos a reemplazo valvular o a reparación de defectos cardiovasculares congénitos tienen significantes lesiones cardíacas subyacentes. En contraste, los pacientes que serán sometidos a cirugía bypass de arteria coronaria normalmente tienen enfermedad de la arteria coronaria sin otras anomalías cardíacas. Ellos no son de alto riesgo para el desarrollo de endocarditis bacteriana y en ausencia de otras indicaciones no requieren profilaxis antibiótica.

La restricción del tiempo y el estado médico del paciente puede limitar las opciones terapéuticas. El tratamiento dental deberá hacerse a la medida de las necesidades de cada paciente individual.

El dentista tratará de reducir al mínimo la tensión emocional del paciente que será sometido a cirugía cardíaca.

Siempre que sea posible, los procedimientos largos se distribuirán en citas cortas. Las técnicas de sedación adyuvante deberán considerarse cuando sea apropiado.

El uso de epinefrina deberá ser minimizada en pacientes con

enfermedad cardíaca significativa, especialmente si la arritmia es de importancia.

Como la mayoría de los pacientes que serán sometidos a cirugía cardíaca tienen significantes anomalías cardíacas subyacentes, la hospitalización será considerada para monitoreo cardíaco, especialmente si es necesaria la terapia dental extensiva.

En los pacientes de bajo riesgo, las infecciones agudas deben ser eliminadas antes de la cirugía cardíaca. Los abscesos activos, fistulas, enfermedad periapical y enfermedad periodontal supurativa deben ser vigorosamente tratadas.

En los pacientes en alto riesgo el objetivo primario es la eliminación de la infección antes de la operación para minimizar el riesgo posoperatorio de endocarditis bacteriana.

Además de la extracción del diente infectado agudamente, algún diente con pronóstico dudoso por la pulpa o enfermedad periodontal deberá ser eliminado.

EJEMPLO DE EVALUACION DENTAL.

Paciente No. 1. De 54 años de edad masculino con estenosis aórtica crítica es referido para la evaluación dental preoperatoria antes del reemplazo de la válvula aórtica. La examinación dental revela múltiples caries y de moderada a avanzada periodontitis.

Paciente No. 2. De 65 años de edad, masculino, con angina severa es referido para evaluación preoperatoria antes del procedimiento bypass de arteria coronaria. Sus necesidades dentales son las mismas que el paciente No. 1.

EJEMPLO DE MANEJO DENTAL.

Paciente No. 1: La enfermedad valvular subyacente del paciente lo coloca en significativo riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana y todas las manipulaciones dentales deben ser realizadas bajo profilaxis antibiótica. La consulta con su doctor revela que el paciente tiene síntomas y falla congestiva del corazón. Deberá ser controlado médicamente antes de la iniciación del tratamiento dental. El procedimiento quirúrgico cardíaco planeado colocará a el paciente en alto riesgo de desarrollar endocarditis posoperativamente, por lo tanto también el tratamiento dental deberá optimizar la salud oral del paciente preoperativamente. El después de la consulta cuidadosa con el doctor del paciente, él decide que el paciente puede ser manejado como un paciente externo, se recomienda el siguiente plan de tratamiento:

- 1) El diente de leve a moderada caries deberá ser excavado y restaurado.
- 2) El diente con caries profunda, exposición de la pulpa, o exposición pulpar cercana deberá ser extraído.
- 3) El diente con moderada a severa enfermedad periodontal deberá ser extraído.

Si en opinión del doctor el paciente no puede tolerar la terapia dental extensa preoperativa como un paciente externo, se recomienda el siguiente plan de tratamiento:

- 1) El paciente será admitido en el hospital para la terapia dental. Idealmente, la hospitalización precederá la cirugía valvular planeada al menos por 10 a 14 días hasta permitir una curación

adecuada.

2) El doctor del paciente deberá ser consultado para optimizar el estado cardíaco del paciente.

3) Cuando el paciente es clínicamente estable, el dentista deberá extraer todos los dientes con pronóstico dudoso, enfermedad periodontal moderada a severa, caries moderada o profunda o alguna evidencia de enfermedad pulpar.

4) Deberá ser llevado a cabo el raspado y alisado radicular de los dientes restantes.

Paciente No. 2: El paciente no es de alto riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana preoperatoria o postoperatoriamente, también su manejo dental es en gran parte dictado por la severidad de la enfermedad coronaria. El diente infectado deberá ser extraído preoperatoriamente.

SUMARIO I

ENDOCARDITIS BACTERIANA : INFORMACION GENERAL.

DEFINICION.

Infección de las válvulas del corazón o de las superficies endoteliales del corazón.

IMPORTANCIA CLINICA.

A pesar de la terapia quirúrgica y médica agresiva, la endocarditis bacteriana alcanza una tasa de mortalidad de 10%. La manipulación dental es la primera causa identificable de bacteremia transitoria, esto puede causar endocarditis bacteriana.

PATOGENESIS.

Coágulo estéril fibrino-plaquetario implantado sobre las superficies dañadas del corazón en pacientes susceptibles. Los trombos actúan como nidos de proliferación bacteriana si la bacteremia transitoria ocurre en los pacientes susceptibles.

ORGANISMOS CAUSANTES DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.

Los microorganismos orales cuentan en una proporción considerable de los agentes causantes de endocarditis bacteriana. Se demostró que las manipulaciones dentales dan como resultado bacteremia transitoria. El riesgo de inducir bacteremia por las manipulaciones dentales dependen de la cantidad de trauma en el tejido blando inducido por el procedimiento y por la enfermedad inflamatoria local pre-existente. Sin embargo por alguna manipulación probablemente resulte sangrado gingival provocando bacteremia transitoria.

SUMARIO II

RIESGOS RELATIVOS DE ENDOCARDITIS BACTERIANA BASADO SOBRE LESIONES

CARDIACAS SUBYACENTES.

PACIENTES EN ALTO RIESGO

Pacientes con endocarditis bacteriana previa.

Pacientes con válvulas protésicas cardíacas.

Pacientes con cateter vascular (lado izquierdo del corazón).

PACIENTES EN RIESGO SIGNIFICANTE.

Pacientes con enfermedad reumática valvular.

Pacientes con otra enfermedad valvular adquirida.

Pacientes con enfermedad cardíaca congénita: Defecto ventricular septal, conductos arteriosos patentes, tetralogía de Fallot, estenosis aórtica, enfermedad del corazón cianótica compleja, desviación sistémica pulmonar arterial.

Pacientes con protésis intravascular.

Pacientes con coartación de la aorta.

Pacientes con estenosis hipertrofica subaórtica idiopática

Pacientes con cateter vascular (lado derecho del corazón)

Pacientes con aplicación de diálisis renal con desviación AV

Pacientes con cirugía de válvula mitral.

Pacientes con desviaciones ventriculauriculares por hidrocefalus.

PACIENTES EN RIESGO MINIMO.

Pacientes con marcapaso transvenoso.

Pacientes con historia de fiebre reumática pero sin enfermedad reumática cardíaca documentada.

Pacientes con Enfermedad de la válvula tricúspide

Pacientes con hipertrofia simétrica septal.

PACIENTES CON MINIMO RIESGO (QUE NO REQUIEREN PROFILAXIS ANTIBIOTICA.)

Pacientes con murmullo inocente o funcional.

Pacientes con defecto auricular septal.

Pacientes que fueron operados con implantes de bypass en las arterias coronaria.

Pacientes con prolapso de la válvula mitral (PVM) con insuficiencia mitral.

Pacientes con estenosis pulmonar congénita.

Pacientes con modelo transvenoso cardíaco.

Pacientes con defecto auricular septal no complicado.

Pacientes con enfermedad de la arteria coronaria o plaquetas aterosclerótica.

SUMARIO III

PROFILAXIS PARA PROCEDIMIENTOS DENTALES.

REGIMEN A. PENICILINA.

ORAL.

Adultos: Penicilina V (2 g oralmente 30 minutos a 1 hora antes del procedimiento y después 500 mg cada 6 horas por ocho dosis.).

Niños: Penicilina V (2 g 30 minutos a 1 hora antes del procedimiento y después 500 mg cada 6 horas por 8 dosis.)

Niños menores de 27 kg (60 lb): Penicilina V (1 g 30 minutos a 1 hora antes del procedimiento y después 250 mg cada 6 horas por 8 dosis)

COMBINACION PARENTERAL-ORAL.

Adultos: Penicilina G cristalina acuosa (1,000,000 U. intramuscularmente) mezclada con Penicilina G procainica (600,000

U. intramuscularmente). Dar 30 minutos a 1 hora antes del procedimiento y después dar penicilina V 500 mg oralmente cada 6 horas por 8 dosis.

Niños: Penicilina G cristalina acuosa (100,000 U./kg intramuscularmente) mezclado con penicilina G procainica (600,000 U. intramuscularmente). El tiempo de la dosis es la misma que para los adultos. Después del procedimiento, penicilina vía oral, como para los adultos.

Niños menores de 27 Kg (60 lb): La dosificación de penicilina V es 250 mg oralmente por 8 dosis después de la dosis preoperatoria.

PARA PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA.

Adultos: Eritromicina (1 g oralmente, 1 1/2 a 2 horas antes del procedimiento y después 500 mg oralmente cada 6 horas por 8 dosis).

Niños: Eritromicina (20 mg/Kg oralmente, 1 1/2 a 2 horas antes del procedimiento y después 10 mg/kg cada 6 horas por 8 dosis).

REGIMEN B: PENICILINA MAS ESTREPTOMICINA.

Adultos: Penicilina G cristalina acuosa (1'000,000 U. intramuscularmente) mezclado con penicilina G procainica (600,000 U. intramuscularmente) más estreptomicina (1 g intramuscularmente). Dar 30 minutos a 1 hora antes del procedimiento, después penicilina V 500 mg oralmente cada 6 horas por 8 dosis.

Niños: Penicilina G cristalina acuosa (30,000 U./kg intramuscularmente) mezclado con penicilina G procainica (600,000 U. intramuscularmente) más estreptomicina (20 mg/kg I.M.). El tiempo de la dosis es la misma que para los adultos.

Después del procedimiento, penicilina vía oral, como para los adultos.

Niños de menos de 27 kg: La dosificación de penicilina V es 250 mg oralmente por 8 dosis.

PARA PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA.

Adultos: Vancomicina (1 g intravenosamente 30 minutos a 1 hora antes). La infusión inicial de vancomicina comienza 20 minutos a 1 hora antes del procedimiento, después eritromicina 500 mg oralmente cada 6 horas por 8 dosis.

Niños: Vancomicina (20 mg/kg intravenosamente 30 minutos a 1 hora antes). El tiempo de la dosis es la misma como para los adultos. La dosificación de la eritromicina es 10 mg/kg cada 6 horas por 8 dosis.

VII CONCLUSION.

Teóricamente la profilaxis antibiótica previene la Endocarditis Bacteriana, pero no hay pruebas clínicas efectivas que lo demuestren. Sin embargo ha disminuido la incidencia de la Endocarditis Bacteriana con el uso de la profilaxis antibiótica, por lo tanto se debe administrar antibiótico a los pacientes que son de riesgo de Endocarditis Bacteriana y prevenir esta enfermedad que aunque es muy rara, de presentarse es mortal.

Se debe realizar una Historia Clínica detallada para indagar el estado médico del paciente.

Se debe realizar una Evaluación Dental minuciosa y tomando las precauciones necesaria poder darle el tratamiento dental adecuado al el paciente.

El tratamiento dental debe realizarse con el fin de obtener un mejor nivel de salud oral y reducir los focos de infección y consecuentemente la bacteremia transitoria.

VII BIBLIOGRAFIA.

- 1) CD. Franklin, Ph.D, BDS, FDS, MRC Path. The aetiology, epidemiology, pathogenesis and changing pattern of infective endocarditis, with a note on prophylaxis. Department of Oral Pathology, School of Clinical Dentistry, University of Sheffield, Claremont Crescent, Sheffield S10 2TA. British dental Journal, Vol. 172, Num. 7, 1992.
- 2) Dr. Byron, A. Schottelius, Fisiología, Editorial Interamericana, 1a. Edición, México-Argentina-Brasil-Colombia-Ecuador-Peru-Uruguay-Venezuela, 1971. Pags. 231-251.
- 3) Dr. Fernando Guirco, Tratado de Anatomía Humana, Editorial Porrúa, 16a. Edición, México, 1977, Pags. 15-52.
- 4) Guyton, Fisiología Humana, Editorial Interamericana, 6a. Edición, México-España-Nueva York-Brasil-Colombia-Venezuela, 1987, Pags. 257-288.
- 5) Harrison, Principios de Medicina Interna, Editorial Interamericana, Undécima Edición, México-Bogotá-Buenos Aires-Caracas-Guatemala-Panamá-Santiago-San Francisco-San Juan, 1987,

Pags. 11-22.

6) Louis F. Rose-Donald Kaye, *Internal Medicine for Dentistry*.
Second edition, S.T. Louis-Baltimore-Philadelphia-Toronto, 1990.
Pags. 158-161.

7) Dr. Marcus, *Diagnóstico Clínico y tratamiento*, Editorial el
Manual Moderno, 14a. Edición, México, 1976, Pags. 170-173.

8) Nord C.E and Heimdaal A: Cardiovascular infections: bacterial
endocarditis of oral origin. Pathogenesis and prophylaxis. *J*
Clin Periodontol 1990; 17: 474-496.

9) Sonis-Fazio-Fang, W.B. Saunders Company, *Principles and Practice*
of oral medicine, Philadelphia-London-Toronto-México city-Rio de
Janeiro, 1984.

10) Tortora, *Principios de Anatomía y Fisiología*, Editorial Karla,
5a. Edición, México-Estados Unidos-Centro America-EI
Caribe, Sudamerica, España, Pags.