



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PERIODONTITIS CRÓNICA COMO FACTOR DE RIESGO
PARA LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ROSA ANGELA ALONSO ALBARRÁN

DIRECTORA: MTRA. ANA PATRICIA VARGAS CASILLAS



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.

A Dios por estar conmigo a cada instante.

A mi Papá y Mamá les agradezco de corazón su comprensión, consejos, desvelos, y sus palabras de aliento en los momentos difíciles ya que jamás perdieron la fe en mi, y con su enorme apoyo realicé este gran sueño, los quiero.

Abuelita Guadalupe, a ti por tu enorme comprensión y brindarme tu ayuda incondicional.

Mi hijo Daniel que sin saberlo aún, es un gran inspiración en todos mis sueños.

A mi Familia en especial a mi Abuelita Rosa, por estar presente en momentos especiales; a mí tío Jorge Hernández y a mí tío Román Hernández, ya que contribuyeron en buena medida al desarrollo de mi carrera.

A la Mtra. Ana Patricia Vargas Casillas, por haber sido parte fundamental del éxito de este trabajo siendo mi directora de tesina. Agradezco su tiempo, dedicación y esmero para el refinamiento de este material; gracias y espero que como yo otros alumnos tengan la fortuna de contar con su apoyo y conocimientos.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1

EL CORAZÓN

Anatomía

Válvula pulmonar

Válvula aórtica

Válvula auriculoventricular izquierda

Válvula auriculoventricular derecha

Función de las válvulas cardíacas

CAPÍTULO 2

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Definición

Etiología

Fisiopatología

Patogenia

Diagnóstico diferencial

CAPÍTULO 3

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Endocarditis infecciosa aguda y subaguda

CAPÍTULO 4

PERIODONTITIS

Definición

Etiología

Incidencia de periodontitis

Características periodontales

Características clínicas

Clasificación

CAPÍTULO 5

EL RIESGO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA DEBIDO A PROCEDIMIENTOS PERIODONTALES

Bacteriemia

El riesgo de endocarditis infecciosa debido a procedimientos periodontales

CAPÍTULO 6

TRATAMIENTO PERIODONTAL EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Medidas preventivas para reducir el riesgo de la EI

Consideraciones del tratamiento periodontal

Resultados de la valoración

CONCLUSIONES

FUENTES DE INFORMACIÓN



INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa es una infección de la capa endocárdica del corazón. Las infecciones son más frecuentes en las valvas valvulares, pero también pueden invadir el tapizado de las cámaras cardíacas o de las grandes arterias.¹

El envejecimiento parece predisponer a una persona a mayor riesgo para contraer una enfermedad infecciosa. Más de la mitad de los pacientes quienes desarrollan endocarditis infecciosa (EI) por primera vez son próximos a la edad de los 60 años. Los procedimientos quirúrgicos que involucran el aparato digestivo y el tracto urinario, así como la manipulación dental, frecuentemente se implican como la fuente de la infección. El diagnóstico de la enfermedad a menudo es difícil y por lo tanto se demora en las personas mayores y ocasiona un índice de mortalidad que va del 40% a 70%.²

La relación entre infecciones orales y enfermedad cardiovascular son bien conocidas, particularmente con respecto a desarrollar bacteriemias orales como una fuente de organismos que infectan válvulas del corazón ya dañadas causando endocarditis bacteriana. Recientemente emergen evidencias que están relacionadas con la infección periodontal para la enfermedad arterial coronaria, el infarto y endocarditis bacteriana.³

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la mayoría de las enfermedades cardiovasculares se pueden prevenir cuando el tratamiento se enfoca de manera global a todos los factores de riesgo que se presenta en una persona, por ejemplo, tratar la hipertensión arterial al mismo tiempo que la elevación del colesterol.



El tener alta la presión arterial o el colesterol por separado representa un riesgo para la persona, pero si están juntos el riesgo no se suma, se multiplica. La Organización Mundial del Corazón, señala de acuerdo a los estudios realizados, que el tratamiento de los factores de riesgo se sigue enfocando en el manejo por separado de cada uno de ellos, en lugar de ser enfocados a la atención del riesgo global del individuo.⁴



CAPÍTULO 1

EL CORAZÓN



CAPÍTULO 1

EL CORAZÓN

1.1. Anatomía.

El corazón actúa como dos bombas separadas, compuestas cada una de ellas por una aurícula y un ventrículo. Este órgano impulsa la sangre a través de los vasos sanguíneos hacia las distintas regiones del organismo. La mitad derecha del corazón recibe sangre desoxigenada (con un contenido reducido, pero no nulo de oxígeno) del organismo y la bombea hacia los pulmones, mientras el lado izquierdo recibe la sangre oxigenada de los pulmones y la bombea por la aorta para su distribución por el resto del organismo. El peso del corazón varía entre 280 y 340 g en los varones y entre 230 y 280 g en las mujeres (Williams y cols.).¹

El corazón está situado en el mediastino, cerca de los puntos de inserción de las costillas II a VI en el lado izquierdo. Se apoya sobre las vértebras dorsales D5 a D8.² **Figura 1.**

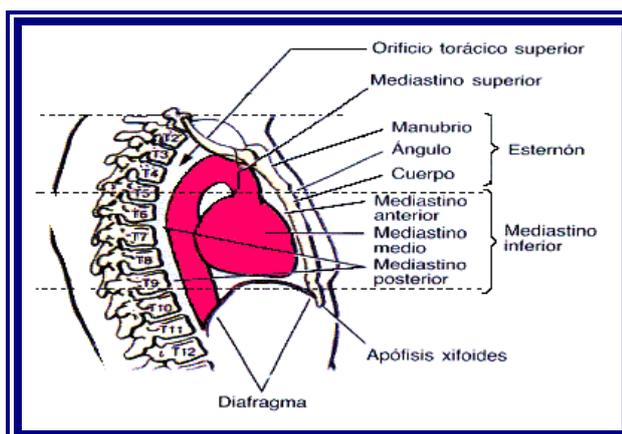


Figura 1. **Corazón y mediastino medio.** El mediastino medio se compone del pericardio y de su contenido (corazón y grandes vasos que entran y salen de este órgano).³

El corazón está encerrado y soportado por el saco pericárdico, compuesto por tejido conjuntivo fibroso blanco, fuerte y tapizado de epitelio. Este saco impide que el corazón se llene demasiado durante breves períodos de sobrecarga, y su líquido seroso proporciona lubricación para evitar la fricción durante el ciclo cardíaco. El músculo cardíaco (miocardio) recibe su irrigación de las arterias coronarias derecha e izquierda, que proceden de la aorta inmediatamente detrás de las válvulas aórtica y pulmonar. Esas arterias rodean el corazón en su superficie externa y se anastomosan en la superficie posterior. La coronaria izquierda se ramifica para formar la arteria interventricular anterior, que irriga la porción anterior de ambos ventrículos, y la arteria circunfleja, que suministra sangre a la aurícula y al ventrículo izquierdo. La coronaria derecha se divide para formar la arteria interventricular posterior, que irriga la porción posterior de ambos ventrículos, y la arteria marginal, que suministra sangre a las paredes de la aurícula y al ventrículo derecho. La sangre vuelve a la aurícula derecha desde los capilares miocárdicos a través de las venas cardíacas mayor y media y el seno coronario.² **Figura 2.**

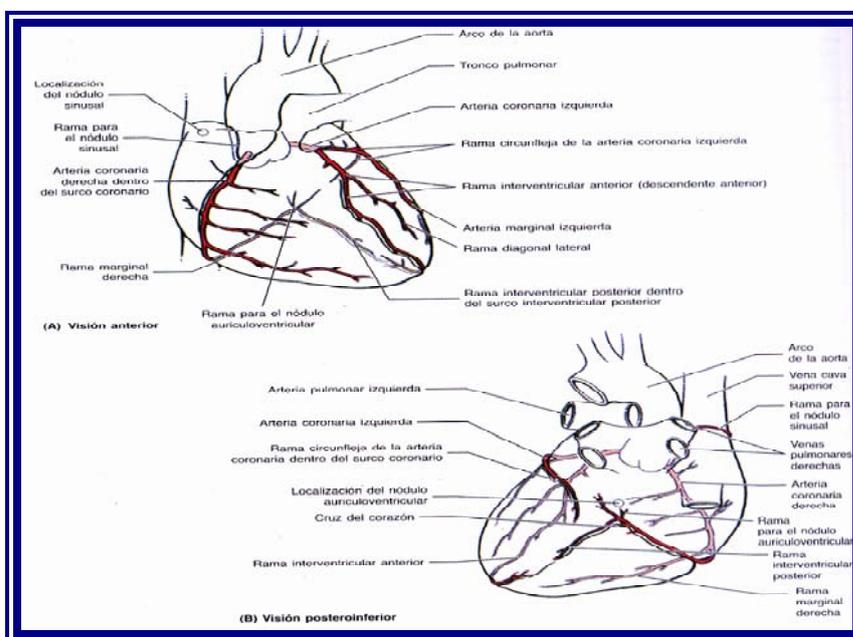


Figura 2. **Arterias coronarias. A–B.** Arteria coronaria derecha **B.** Arteria coronaria izquierda.³



Las válvulas pulmonar, aórtica, mitral y tricúspide, están situadas por detrás del esternón en una línea oblicua que une el tercer cartílago costal izquierdo con el sexto cartílago costal derecho. Los sonidos que emiten estas válvulas se auscultan perfectamente en los focos de la pared torácica.

1.2. Válvula pulmonar.

Protege el orificio pulmonar, que se sitúa superior al orificio aórtico y en un plano más anterior. Esta válvula se encuentra en el vértice del cono arterioso, y mide aproximadamente 2.5 cm de diámetro.

La válvula pulmonar se compone de tres valvas semilunares (anterior, derecha e izquierda), que son cóncavas, cuando se miran desde un plano superior. Las valvas se proyectan hacia la arteria, pero se aproximan a sus paredes cuando la sangre sale por el ventrículo derecho.

1.3. Válvula aórtica.

Orificio aórtico. Mide aproximadamente 2.5 cm de diámetro, se sitúa en la porción posterosuperior derecha del ventrículo izquierdo. Está rodeado por un anillo fibroso, en el que se insertan las tres valvas semilunares de la válvula aórtica.

La válvula aórtica es como la pulmonar, excepto por el hecho de que sus valvas semilunares son más gruesas y se colocan de una manera diferente. Además, los senos aórticos, se forman por encima de cada una de las válvulas debido a la dilatación de las paredes de la aorta. La sangre de los senos aórticos también previene que las valvas se adhieran a la pared de la aorta y no cumplan con su función oclusora.¹ **Figura 3.**

1.4. Válvula auriculoventricular izquierda.

Posee dos valvas oblicuas, anterior y posterior; por eso, es posible que se haya oído hablar de la válvula bicúspide. Sin embargo, habitualmente se conoce como **válvula mitral**, debido a su forma. La válvula mitral, protege el orificio entre la aurícula y el ventrículo izquierdo. La valva anterior, la de mayor tamaño, queda a la derecha y en un plano anterior y forma una línea divisora entre el orificio auriculoventricular izquierdo y el orificio aórtico. La valva posterior es más pequeña que la anterior y queda a la izquierda así como en un plano posterior. Los vértices de las dos valvas se proyectan dentro del ventrículo izquierdo.

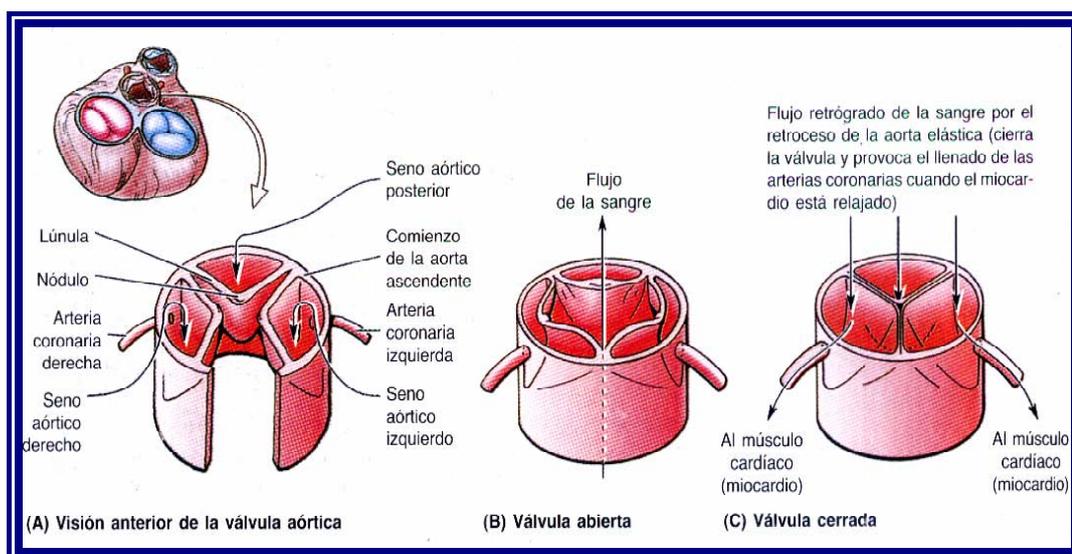


Figura 3. **Válvula aórtica, senos aórticos y arterias coronarias.** Como la válvula pulmonar, la válvula aórtica dispone de tres valvas semilunares: derecha, posterior e izquierda. Cada valva tiene un nódulo fibroso en el centro del borde libre y una zona fina de tejido conjuntivo, la lúnula, a cada lado del nódulo. Cuando se cierra la válvula se reúnen los nódulos y las lúnulas en el centro. Obsérvese que las arterias coronarias nacen en los senos aórticos, dilataciones entre la pared aórtica y la cara superior cóncava de cada una de las valvas semilunares de la válvula aórtica.³



1.5. Válvula auriculoventricular derecha.

Protege el orificio auriculoventricular. Posee tres valvas; por eso, se denomina **válvula tricúspide**. La valva anterior está situada entre el orificio y el extremo inferior del cono arterioso, mientras que las otras dos son las valvas posterior y septal.¹

1.6. Función de las válvulas cardíacas.

La función de las válvulas situadas a la entrada y a la salida de los ventrículos consiste en asegurar el flujo de la sangre en una sola dirección. Las válvulas se abren con facilidad y no obstruyen los ventrículos ni el movimiento de la sangre hacia las arterias.

Sin embargo, cuando la sangre comienza a moverse en dirección opuesta, las válvulas se cierran e impidiendo el flujo desde los ventrículos hacia las aurículas o desde las arterias hacia los ventrículos. El cierre de esos dos conjuntos de válvulas produce vibraciones y turbulencias que pueden oírse como un “lub dub” cardíaco. El sonido “lub” es el primer tono y el “dub” el segundo tono. Si las válvulas están estrechadas (estenosadas) o si permiten la fuga de sangre mientras están cerradas (incompetentes o insuficientes), se oirán sonidos adicionales conocidos como soplos. La contracción (sístole) de los ventrículos se prolonga desde el comienzo del primer tono hasta el comienzo del segundo. La relajación de los ventrículos (diástole) dura desde el comienzo del segundo tono hasta el comienzo del primero.² **Figura 4.**

La válvula mitral entre la aurícula y el ventrículo izquierdo y la válvula tricúspide entre las cámaras derechas se cierran e impiden que la sangre fluya hacia las aurículas cuando los ventrículos comienzan a contraerse.

Estas válvulas auriculoventriculares están unidas a los músculos papilares del miocardio mediante cuerdas tendinosas. Las cuerdas tendinosas impiden que las cúspides sean empujadas hacia atrás en la aurícula y permitan la fuga de sangre durante la sístole, y los músculos papilares, que se contraen al mismo tiempo que el ventrículo, tensan las cuerdas tendinosas y aumentan la eficacia de las mismas cuando las dimensiones del corazón disminuyen durante la sístole.

Las válvulas aórtica y pulmonar, son empujadas contra la pared arterial por la sangre que sale del corazón durante la sístole. Sin embargo, cuando comienza la diástole y el ventrículo se relaja, la mayor presión de la sangre en la aorta y en la arteria pulmonar hace que la sangre comience a fluir hacia atrás en el ventrículo. Este retroceso inicial de la sangre empuja las válvulas aórtica y pulmonar, separándolas de la pared arterial hasta cerrar por completo la luz del vaso.²

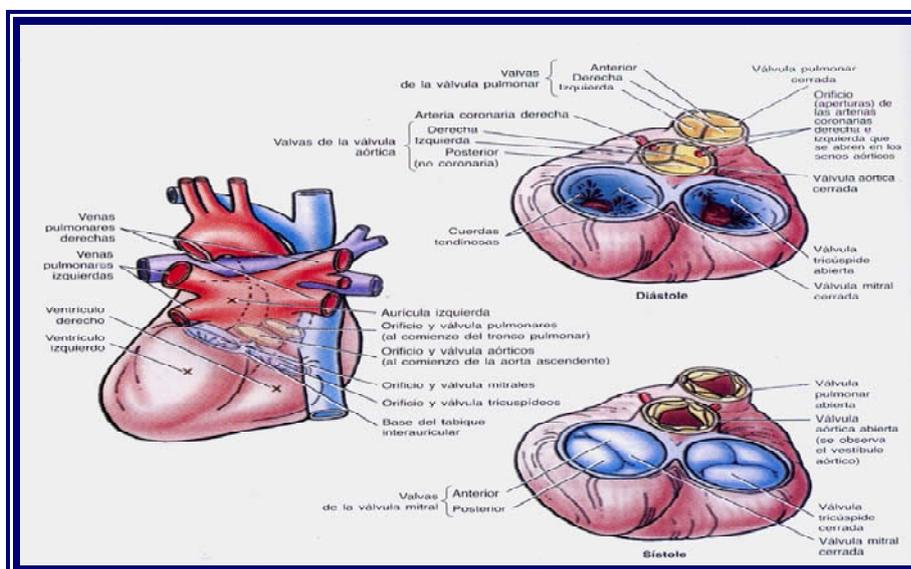


Figura 4. **Válvulas del corazón y grandes vasos.** Al comienzo de la diástole (llenado ventricular) se cierran las válvulas aórtica y pulmonar; poco después se abren las válvulas tricúspide y mitral. Al principio de la sístole (vacío ventricular) se cierran las válvulas tricúspide y mitral y se abren las válvulas aórtica y pulmonar.³



CAPÍTULO 2

ENDOCARDITIS INFECCIOSA



CAPÍTULO 2

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

2.1. Definición.

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección microbiana de las válvulas cardíacas o del endocardio. Esto puede ser causado por una variedad de microorganismos, incluyendo bacterias, hongos, rickettsia, o chlamydia. El curso clínico de la EI puede ser clasificado como aguda (duración de menos de 6 semanas) o subaguda (duración de más de 6 semanas).⁴

2.2. Etiología.

Los dos microorganismos más comunes asociados con la comunidad adquirida de la EI son *estreptococo viridans* y *estafilococo aureus*, cualquiera de los dos, en ocasiones puede ser un comensal normal en la cavidad oral.⁵ La carga biológica de estos organismos puede aumentar la presencia de la infección oral como la periodontitis crónica.

Otros microorganismos causantes para la EI incluyen enterococos, que se encuentran de vez en cuando en la cavidad oral, o microorganismos Gram-negativos (*Haemophilus species*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* y *Kingella*) todos estos llamados HACEK, algunos de los cuales, especialmente *A. actinomycetemcomitans* y *Eikenella corrodens*, son patógenos periodontales. Otros patógenos periodontales de los cuales ocasionalmente se asocian con la EI incluyen *Capnocytophaga* y especies de *Lactobacillus*. La EI comúnmente es causada por antibióticos-resistentes a la infección como el *S. aureus*.⁴



La endocarditis puede aparecer en pacientes sin defectos cardíacos. La mayoría de estudios sobre EI han demostrado que del 60% al 80% de los pacientes presentan algún tipo de enfermedad cardíaca o arterial predisponente. El resto de los pacientes no presentan ningún defecto cardiovascular predisponente. Cerca del 30% de los casos de EI aparecen en pacientes con cardiopatía reumática, del 10 al 20% se presenta en pacientes con cardiopatía congénita y del 10 al 33% en pacientes con prolapso de la válvula mitral.⁶

La incidencia de EI ha permanecido constante durante varios años aunque que la epidemiología ha cambiado. En el pasado, la causa más común de EI en individuos jóvenes era la fiebre reumática (FR). En constante, la FR y la EI ahora son más comunes entre los individuos mayores, especialmente aquellos próximos a los 60 años de edad con enfermedad cardíaca crónica o prolapso de la válvula mitral debido a las calcificaciones de una o más de las válvulas o tejidos asociados.

La endocarditis tiene una alta tasa de morbilidad y mortalidad, y por consiguiente la prevención es muy deseable. Los regímenes preventivos incluyen las medidas para reducir el potencial para la bacteriemia de la cavidad oral, la piel, el tracto respiratorio y el tubo gastrointestinal o urinario.⁴

Mostaghim y Millard sugirieron que los adictos a drogas, con o sin lesiones cardíacas, pueden ser más susceptibles a esta enfermedad. Informes recientes han confirmado el riesgo de EI en esta población. Los adictos a drogas intravenosas tienen un 30% de riesgo de padecer una EI en los dos primeros años de adicción.



Las bacterias se liberan directamente al torrente sanguíneo por que no se emplean agujas estériles o porque se desarrolla una infección en el lugar de la inyección y las bacterias acceden al torrente sanguíneo. Más del 50% de los casos de endocarditis en adictos a drogas están causados por *Staphylococcus aureus* y en cerca del 50% está afectando el lado derecho del corazón, normalmente la válvula tricúspide.⁶

2.3. Fisiopatología.

Se cree que son varios los mecanismos que contribuyen al desarrollo de endocarditis infecciosa. Las turbulencias del flujo sanguíneo por daño del endotelio o enfermedad valvular permiten que se forme un trombo estéril de plaquetas y fibrina sobre el endotelio o la válvula. Es posible la introducción de un microorganismo infeccioso, que alcanza el trombo y prolifera en él, como consecuencia de una bacteriemia transitoria provocada por los procedimientos invasivos (intervenciones quirúrgicas, broncoscopia, laparoscopia), catéteres permanentes (marcapasos, dispositivos de acceso venoso) o infecciones locales (piel, heridas, tracto urinario), por nombrar sólo algunas de las causas más frecuentes. Estos trombos proporcionan el terreno apropiado para la infección si penetran bacterias en la circulación. Las bacterias se adhieren a las lesiones trombóticas, que proporcionan soporte al crecimiento bacteriano.²

Figura 5.

Los grumos de bacterias sobre trombos de plaquetas-fibrina se conocen como **vegetaciones**. La vegetación se compone de tres capas:

- 1) Una capa externa que contiene microorganismos y fibrina y proporciona una cubierta protectora a las otras dos capas.
- 2) Una capa media que contiene microorganismos.

- 3) Una capa interna que contiene fibrina, plaquetas, hematíes, neutrófilos, linfocitos y elastina.

Los microbios situados en la profundidad de la vegetación están protegidos hasta cierto punto frente al sistema inmune del paciente y la terapia antimicrobiana, lo que dificulta aplicar un tratamiento eficaz.

Cuando la infección afecta a una válvula, el crecimiento de las vegetaciones adelgaza y destruye el tejido valvular y da lugar a disfunción valvular. En ausencia de tratamiento, las vegetaciones pueden invadir el endocardio y el tejido miocárdico adyacente, con afectación de la función de bombeo del corazón. Cuando mayor sea la ineficacia de la bomba, más probables son los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congénita. Pueden producirse disritmias cuando la infección se extiende desde las válvulas hasta el tabique intraventricular o el miocardio.²

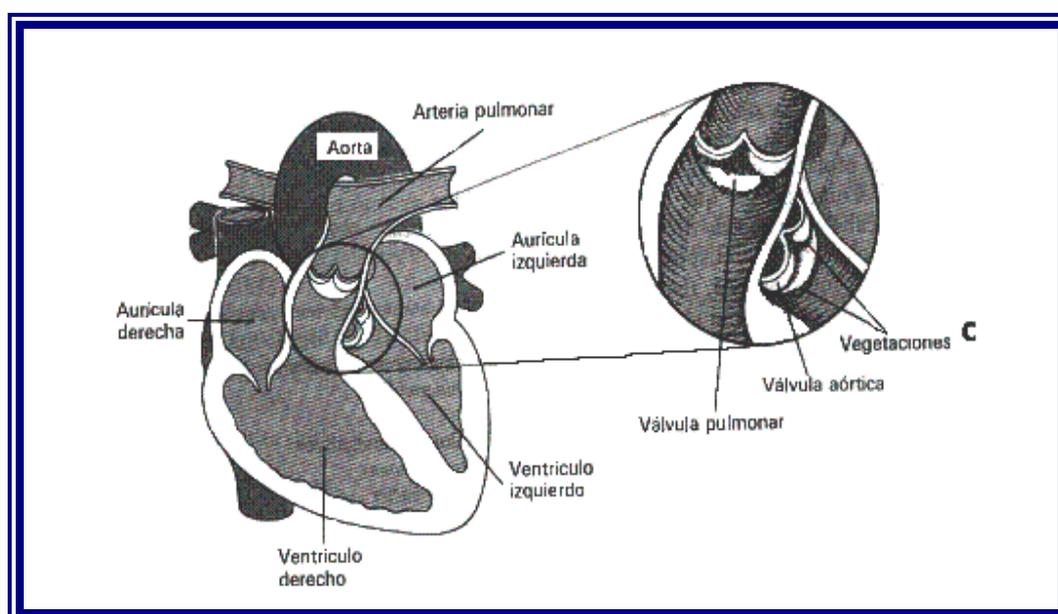


Figura 5. Desarrollo de vegetaciones en la endocarditis.²



2.4. Patogenia.

La lesión característica de endocarditis infecciosa son las vegetaciones en las valvas valvulares o en cualquier otro lugar del endocardio. La enfermedad suele aparecer tras la localización de los microorganismos en una vegetación estéril (denominada endocarditis trombótica no bacteriana). Esta se ha podido formar como consecuencia de un traumatismo de las células endoteliales o sobre una reacción inflamatoria subendotelial, como, por ejemplo, en la fiebre reumática aguda o en el infarto de miocardio.

Cuando se produce la bacteriemia, la superficie de la vegetación se infecta de forma secundaria y se convierte en la típica vegetación de la endocarditis infecciosa. Esto se produce como consecuencia de la deposición de plaquetas y fibrina sobre las bacterias. La vegetación se convierte entonces en un lugar protegido, en el que las células fagocíticas penetran muy mal.

En la patogenia de la endocarditis parece importar la adherencia de las bacterias a las valvas, plaquetas o fibrina. Así, por ejemplo, el aumento de producción de dextrano por *Streptococcus sanguis* aumenta la adherencia de este microorganismo *in vitro* y aumenta su capacidad de producir endocarditis en ratones.

La patogenia de las manifestaciones de la endocarditis es el resultado de las vegetaciones en sí mismas y de la reacción inmune a la infección. Las vegetaciones pueden ser tan grandes, sobre todo en las endocarditis por hongos, que pueden llegar a ocluir el orificio valvular.

La infección puede extenderse al miocardio, originando cavernas con abscesos.



Las vegetaciones son friables y pueden producir embolias en el corazón, cerebro, bazo, extremidades y pulmones (en las endocarditis del lado derecho del corazón). En estos puntos se producen infartos y a veces abscesos (con la endocarditis por *S. aureus*).⁷

Los recientes estudios de la población han proyectado un aumento rápido en el número de personas mayores en América. La longevidad aumentada es asociada con un aumento en la enfermedad cardiaca valvular relacionada con la edad. La estenosis aórtica y la insuficiencia de la válvula mitral son probables para desarrollar y poner a estas personas en riesgo para la EI. En aquellos próximos a la edad de 60 años, en quien la endocarditis se desarrolla, se infecta la válvula aórtica en 20% a 40% y la válvula mitral en 25% a 35% de los casos, respectivamente; se infectan ambas válvulas, esto se presenta en 25% de los casos.⁸

La estenosis aórtica se caracteriza por rigidez o fusión de las válvulas valvulares, que se debe a la calcificación que origina un estrechamiento de la abertura de la válvula², normalmente se presenta en las personas entre 60 y 75 años de edad. Los de mayor riesgo para su desarrollo son los que tienen una válvula congénitamente deformada que tiene dos, bicúspide, en lugar de tres, tricúspide. La anatomía aberrante produce flexión excesiva, y tensión durante el movimiento y función de la válvula. El daño de colágeno con la calcificación subsiguiente es simultáneo con la edad del paciente. En personas mayores de 75 años, la válvula aórtica normal (forma tricúspide) frecuentemente sufre una calcificación degenerativa. Este proceso se presenta en la ausencia de inflamación, con estenosis. Un flujo turbulento de sangre se forma mientras que es forzado a través de un estrecho y calcificado orificio aórtico durante la sístole.



En personas mayores, la insuficiencia de la válvula mitral con regurgitación normalmente es el resultado de una calcificación degenerativa o el prolapso de la válvula mitral (PVM).

La calcificación degenerativa del anillo de la válvula mitral frecuentemente se desarrolla en aquellos próximos a la edad de 70 años. En las mujeres, la incidencia sube dramáticamente de 3.2% para aquellos de menor edad de 70 años y 44% en aquellos próximos a la edad de 90 años. La incidencia en los hombres es aproximadamente la mitad de lo que se ve en las mujeres. Aproximadamente el 25% a 50% de los pacientes con calcificaciones de la válvula mitral tienen un murmullo sistólico audible. Estos murmullos son causados por las crestas calcificadas que tuercen y desplazan la válvula mitral posterior y causa la incompetencia de la válvula y la regurgitación.

Los hombres mayores con prolapso de la válvula mitral significa el riesgo de desarrollar EI. Los hombres están en riesgo mayor que las mujeres para estas complicaciones porque ellos tienden a tener alta presión (sístole), que es resultado de una carga hemodinámica mayor poniéndose en la válvula anormal.⁹

Un nuevo modelo causal esta proponiendo incluir la bacteriemia temprana ya que puede estar en la superficie de las válvulas del corazón alrededor de muchos años, y una bacteriemia tardía esta alrededor de días a semanas que permite adherirse y colonizarse en la válvula, esto es resultado de una característica fulminante de una infección.¹⁰



2.5. Diagnóstico diferencial.

Hay que sospechar endocarditis bacteriana en todo paciente con soplo cardíaco y fiebre inexplicable de más de una semana de duración. El diagnóstico definitivo sólo puede hacerse con un cultivo sanguíneo positivo.

Hay dos entidades clínicas que pueden imitar perfectamente al síndrome de la endocarditis infecciosa (incluyendo fiebre, soplo y embolias) que son el mixoma atrial y la endocarditis trombótica no bacteriana. La fiebre reumática aguda, el lupus eritematoso y la enfermedad de células falciformes pueden también producir soplos y fiebre. Por otro lado, también se puede encontrar fiebre en relación con otra enfermedad en cualquier paciente con un soplo cardíaco preexistente.

Incluso en ausencia de fiebre los soplos u otros signos de endocarditis, bacteriemia sostenida con bacterias normalmente no patológicas (como estreptococos *viridans*, estafilococo coagulasa-negativo o difterioide) sugieren fuertemente infección intravascular, normalmente en la endocarditis.⁷



CAPÍTULO 3
MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA
ENDOCARDITIS INFECCIOSA



CAPÍTULO 3

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

3.1. Endocarditis infecciosa aguda y subaguda.

La EI aguda evoluciona en cuestión de días o semanas y se caracteriza por síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva y afectación sistémica. La endocarditis aguda puede convertirse en una subaguda, mientras que la endocarditis subaguda puede provocar súbitas y graves complicaciones que reflejan una enfermedad aguda.²

La EI subaguda puede empezar insidiosamente y persistir durante meses. Los individuos afectados se quejan de fiebre, sudores nocturnos, mialgias, artralgias, malestar, anorexia y fatiga. En la actualidad, el diagnóstico temprano ocasiona la disminución de estos signos. Los pacientes con EI subaguda también están en riesgo para desarrollar embolias y anormalidades en la función de muchos órganos, incluyendo el bazo y el riñón. Las embolias cerebrales pueden inducir a un infarto o a un ataque y otras manifestaciones neurológicas.⁴ Una complicación frecuente de la endocarditis es la insuficiencia cardíaca congestiva, que puede presentarse en cualquier momento de la enfermedad, incluso tiempo después de su curación.⁷

La fiebre existe en casi todos los pacientes con endocarditis. La mayoría de excepciones se da en pacientes mayores o en pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva o debilidad extrema.

La temperatura no suele elevarse mucho (menos de 39.4° C), excepto cuando la enfermedad es aguda. **Figura 6.**

Casi siempre hay soplos cardíacos. Aunque los drogadictos suelen tener vegetaciones en la válvula tricúspide y no suelen presentar soplos.

En cerca del 30% de los casos descritos de endocarditis, existe esplenomegalia, siendo mucho más frecuente cuando la enfermedad es de larga duración.

En el 20 al 40% de los pacientes existen petequias, sobre todo en los que presentan enfermedad prolongada. Las petequias se suelen encontrarse sobre todo en el paladar, mucosa bucal y extremidades.

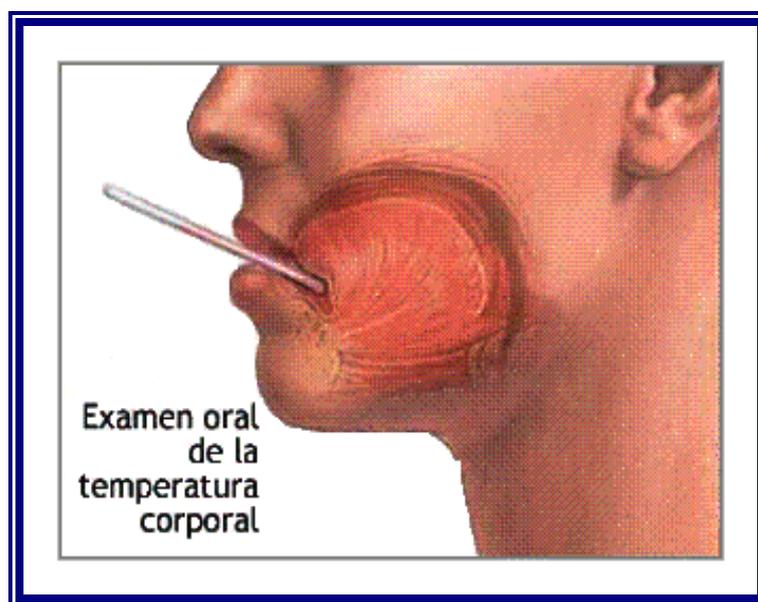


Figura 6. Medición de la temperatura. La temperatura corporal normal varía con las personas, pero el promedio es de 37°C. Si la temperatura llega a 37,2°C o a 37,7°C, se sospecha que puede haber fiebre, pero si pasa de 37,7°C, entonces si hay fiebre.¹¹

Las hemorragias en astilla son áreas pequeñas debajo de las uñas de manos y pies que presentan sangrado o hemorragias. Tienen la forma de líneas rectas y son causadas por un daño microembólico de los vasos sanguíneos.⁷

Las hemorragias en astilla aparecen como líneas de sangrado delgadas entre roja y café rojiza por debajo de las uñas, las cuales se extienden en la dirección en que crece la uña. Reciben este nombre porque tienen la apariencia de una astilla por debajo de la uña y son causadas por coágulos microscópicos que lesionan los pequeñísimos capilares que se encuentran debajo de las uñas.¹¹

Las hemorragias en astilla se asocian con la endocarditis, suelen ser el resultado de traumatismos locales.⁷ y pueden representar lesión vascular por inflamación de los vasos sanguíneos (vasculitis) o coágulos que lesionan los pequeños capilares (microembolia).¹¹ **Figura 7.**



Figura 7. Hemorragias en astilla.¹²

Las comúnmente denominadas manchas de Roth son hemorragias retinianas, ovales, con un centro claro y pálido. Se ven al menos en 5% de los pacientes con endocarditis y pueden también presentarse en enfermedades del colágeno vascular y en anemias graves.⁷ **Figura 8.**

Los nódulos de Osler son pequeños nódulos dolorosos que suelen localizarse en manos y pies y persisten durante horas a días. Se encuentran en el 10 al 25% de los pacientes con endocarditis, pero también suelen presentarse en otras enfermedades, como fiebre tifoidea y enfermedades del colágeno vascular; estos son muy poco frecuentes en la endocarditis aguda.

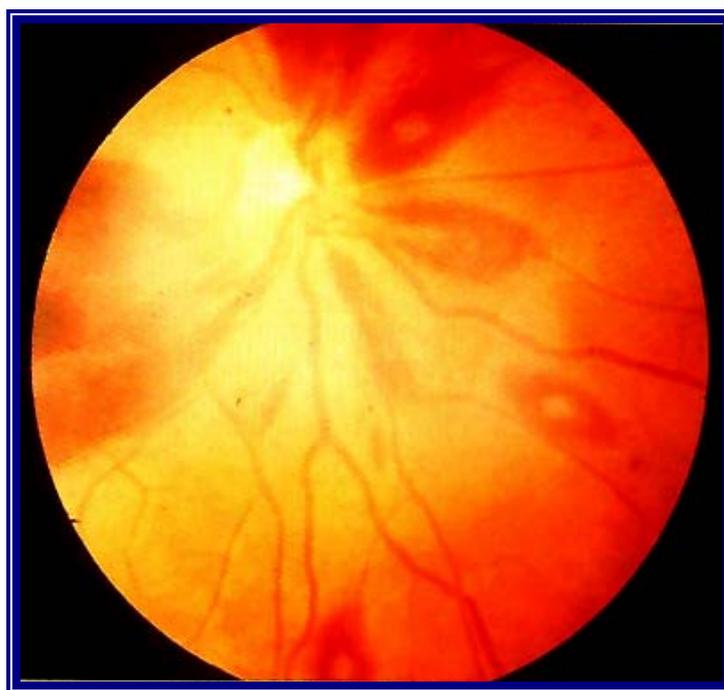


Figura 8.¹³ Examen oftalmológico que muestra hemorragias retinianas con un área central clara, llamada manchas de Roth.¹¹

En algunos pacientes existen dedos en palillo de tambor, sobre todo en los que tienen prolongada enfermedad. **Figura 9.**



Figura 9. Se caracteriza por el ensanchamiento o expansión distal de los dedos de las manos y pies debido a la proliferación de tejido fibroso, especialmente en la región dorsal.¹⁴

Lesiones de Janeway son áreas hemorrágicas maculares no dolorosas, localizadas en las palmas de las manos y plantas de los pies, que se ven la mayoría de las veces en endocarditis agudas. **Figuras 10 y 11.**



Figura 10. Localización en palma de la mano.¹⁵



Figura 11. Localización en la planta del pie.¹⁵



En cerca de la mitad de los pacientes con endocarditis se pueden distinguir episodios embólicos clínicos que pueden presentarse como primer síntoma o de forma tardía (tras un tratamiento eficaz).

Los aneurismas micóticos se presentan en cerca de 10% de los pacientes con endocarditis infecciosa. Estas lesiones pueden romperse en cualquier momento, antes, durante e incluso después del tratamiento de la endocarditis.

El absceso cerebral y la meningitis purulenta son más frecuentes en la endocarditis por *S. aureus*.

La mayoría de pacientes con endocarditis infecciosa presentan neuropatía. Hasta un 50% de los pacientes con endocarditis tienen hematuria microscópica y proteinuria, que es todavía más frecuente. Estos hallazgos pueden ser consecuencias de embolias renales, glomerulitis focal o glomerulonefritis difusa. En las glomerulonefritis difusas puede aparecer insuficiencia renal, pero pocas veces aparece como consecuencia de embolias por glomerulitis focales.⁷



CAPÍTULO 4

PERIODONTITIS



CAPÍTULO 4

PERIODONTITIS

4.1. Definición.

La periodontitis se define como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas”.¹⁶

Scherp revisó la literatura disponible sobre la epidemiología de enfermedad periodontal y concluyó que:

1. La enfermedad periodontal parece ser un problema mayor de salud pública global que afecta a la mayoría de la población adulta después de los 35 – 40 años.
2. La enfermedad se inicia como gingivitis en los jóvenes, que, si se queda sin tratar, conduce a la periodontitis destructiva progresiva.
3. Más del 90% de la variabilidad de la gravedad de la enfermedad periodontal en la población puede explicarse por los años y por la higiene bucal.¹⁷

4.2. Etiología.

La etiología de la periodontitis se relaciona básicamente con los microorganismos y con los productos de estos últimos que se encuentran en la placa subgingival.



Hay algunos factores etiológicos predisponentes o secundarios que contribuyen a la acumulación, la retención y la maduración de la placa, por ejemplo los depósitos supragingivales y subgingivales y las restauraciones dentales sobrecontorneadas. Los factores sistémicos también modifican la respuesta del organismo a las bacterias, de ahí que influyan en la gravedad de la periodontitis, pero no inician la respuesta inflamatoria.

Las fuerzas oclusales excesivas también desempeñan un papel regulador en la progresión de la periodontitis, ya que modifican la velocidad y el patrón de destrucción tisular. Sin embargo, no se ha podido demostrar que las fuerzas oclusales excesivas inician la inflamación gingival o la formación de bolsas periodontales.¹⁸

Los conceptos actuales de la etiología de la periodontitis implica una infección bacteriana como la principal causa de la enfermedad. Distintas especies de bacterias residen en la biopelícula en la superficie del diente, esto se refiere a una placa dental y ha sido estrechamente asociado con la periodontitis. Estos incluyen *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, espiroquetas no clasificadas, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Treponema denticola*, *Streptococcus intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, y *Eikenella corrodens*.¹⁹

4.3. Incidencia de periodontitis.

En las poblaciones, la pérdida de inserción clínica o la pérdida de hueso alveolar es ≥ 3 mm alrededor de un período al año, esto se presenta en 5.2% a 27% de los sujetos.²⁰



En la mayoría de los pacientes con periodontitis progresiva, la pérdida de inserción o la pérdida de hueso alveolar se presenta en pocos sitios y en sitios múltiples para algunos pacientes.²¹ Alrededor de un período de 6 años, la pérdida de hueso alveolar es ≥ 3 mm, esto se ha encontrado en 66% de todos los pacientes en 1 a 2 sitios, en 25% de los pacientes en 3 a 4 sitios, en 4.5% de los pacientes en 5 a 6 sitios, y en 4.5% de los pacientes en 7 o más sitios.²²

La frecuencia de sitios por severidad de nivel de inserción clínica sigue una distribución Gaussiana; por ejemplo, alrededor de un periodo de 10 años de observación, el 6% de los sitios habían ganado inserción clínica, el 14% no cambiaron, el 32% habían perdido 1 mm de inserción clínica, el 26% habían perdido 2 mm, el 13% habían perdido 3 mm, y el 9% habían perdido 4 mm o más.²¹

En los adultos, la incidencia anual de sitios con progresión de la enfermedad por sujetos aumenta con la edad.²³

4.4. Características periodontales.

Las características periodontales de la periodontitis incluyen la presencia de bolsa periodontal, ubicación de la parte más apical del epitelio de unión a la unión cemento-esmalte, pérdida de fibras colágenas adyacentes a la bolsa epitelial, pérdida del hueso alveolar, los numerosos leucocitos polimorfonucleares en el epitelio de unión y en la bolsa epitelial; y infiltrado celular inflamatorio denso con células plasmáticas, linfocitos y macrófagos.²³

4.5. Características clínicas.

La presencia de pérdida ósea detectable es la característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis.



Características clínicas de Periodontitis:

1. Presencia de placa/cáculo subgingival.
2. Dolor a la percusión.
3. Movilidad I, II, III.
4. Presencia de bolsa periodontal.
5. Presencia de sangrado o exudado al sondeo.
6. Puede tener o no una gingivitis presente.
7. Rx pérdida ósea.
8. Involucración de la furcación:
Grado I: La sonda penetra 1/3 de la furcación.
Grado II: La sonda penetra 2/3 de la furcación.
Grado III: Paso de lado a lado.
9. Localizada o Generalizada.¹⁶

4.6. Clasificación.

La enfermedad periodontal puede clasificarse en los siguientes grandes tipos con base en características clínicas, radiografías, históricas y exámenes de laboratorio.

4.6.1. Periodontitis crónica.

La periodontitis crónica es la forma más frecuente de periodontitis. Las siguientes características son frecuentes en pacientes con periodontitis crónica:

1. Prevalente en adultos pero puede presentarse en niños.
2. La cantidad de destrucción se correlaciona con factores locales.
3. Vinculada con patrón microbiano variable.
4. Es frecuente hallar cálculos subgingivales.



5. Progresión lenta a moderada con posible periodos de avance rápido.
6. Tal vez modificada o vinculada con lo siguiente:
 - Enfermedades sistémicas como diabetes mellitus e infecciones por HIV.
 - Factores locales que predisponen a la periodontitis.
 - Factores ambientales como tabaquismo y tensión emocional.

La periodontitis crónica puede subclasificarse a su vez en formas localizada y generalizada, y caracterizarse como leve, moderada o grave con base en los rasgos frecuentes descritos antes y las siguientes características:

- Forma localizada: < 30 % de los sitios afectados.
- Forma generalizada: > 30 % de los sitios afectados.
- Leve: 1 a 2 mm de pérdida de inserción clínica.
- Moderada: 3 a 4 mm de pérdida de inserción clínica.
- Grave: \geq 5 mm de pérdida de inserción clínica.¹⁶

4.6.2. Periodontitis agresiva.

Las siguientes características son frecuentes en pacientes con periodontitis agresiva:

1. Rapidez de la progresión en personas por lo demás sanas.
2. Pérdida rápida de inserción y destrucción ósea.
3. Cantidad de depósitos microbianos sin correlación con la gravedad de la enfermedad.
4. Antecedentes familiares de enfermedad agresiva que señala un rango genético.



La periodontitis agresiva puede clasificarse además en las formas localizada y generalizada con base en las características frecuentes ya descritas y los rasgos específicos:

Forma localizada:

1. Inicio circumpuberal de la enfermedad.
2. Enfermedad localizada al primer molar o incisivo con pérdida de inserción proximal en por lo menos dos dientes permanentes, uno de los cuales es el primer molar.
3. Intensa respuesta de anticuerpos séricos a agentes infecciosos.

Forma generalizada:

1. Suele afectar a personas menores de 30 años (pero pueden ser mayores).
2. Pérdida de inserción proximal generalizada que afecta por lo menos tres dientes distintos de los primeros molares e incisivos.
3. Notable destrucción periodontal episódica.
4. Deficiente respuesta sérica de anticuerpos a agentes infecciosos.¹⁶



CAPÍTULO 5
EL RIESGO DE ENDOCARDITIS
INFECCIOSA DEBIDO A PROCEDIMIENTOS
PERIODONTALES



CAPÍTULO 5

EL RIESGO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA DEBIDO A PROCEDIMIENTOS PERIODONTALES

5.1. Bacteriemia.

Ciertas actividades de la vida cotidiana pueden ser resultado de una bacteriemia de bajo grado. Las bacteriemias se desarrollan en asociación con la falta de masticación y el cepillado de los dientes. Los factores hemodinámicos cardíacos y las características de la válvula, la patogénesis de la endocarditis infecciosa dependen del número de microbios circulantes, de las características de adhesión microbianas del endocardio, y de la virulencia del organismo.

Hace cincuenta años, Okell y Elliott informaron a la asociación entre las bacteriemias causadas entre la manipulación dental y el desarrollo de la EI. Recientemente, se ha reconocido que la magnitud de la bacteriemia para la manipulación dental es proporcional al grado del trauma oral, la concentración del organismo en el área envuelta, y la presencia y severidad de la inflamación.⁹

La endocarditis infecciosa es una enfermedad grave que esta asociada con la enfermedad y el tratamiento dental. La literatura biomédica del mundo esta buscando desde 1930 a 1996 un descriptivo y analítico estudio epidemiológico para la EI. Múltiples registros están realizando en 9 base de datos, incluyendo MEDLINE, CATLINE y WORLDCAT. Los resultados demostraron que:



1. La incidencia de la EI varia entre 0.70 a 6.80 por 100 mil personas al año.
2. La incidencia de la EI aumenta 20 veces y se dobla con el avance de la edad.
3. Alrededor del 50% de todos los casos de la EI no están asociados con ningún procedimiento obvio o un suceso infeccioso 3 meses antes a desarrollar los síntomas.
4. Alrededor del 8% de todos los casos de la EI son asociados con una enfermedad periodontal sin un procedimiento dental.
5. El tiempo de un diagnóstico de las deformidades de la válvula del corazón para el desarrollo de la EI aproximadamente es de 20 años.
6. El tiempo medio de procedimientos identificables para el inicio de los síntomas de la EI es más o menos de 2 a 4 semanas.
7. El riesgo de la EI después de un procedimiento dental es probablemente en la escala de 1 por 3,000 a 5,000 procedimientos.
8. Alrededor del 80% de todos los casos de la EI son adquiridos en la comunidad y la bacteria es parte del huésped de la flora endógena.¹⁰

5.2. El riesgo de endocarditis infecciosa debido a procedimientos periodontales.

La función de infecciones locales para la bacteriemia oral y la endocarditis infecciosa esta bien establecida. El periodonto puede servir como un depósito de bacterias, productos bacterianos, y mediadores inflamatorios e inmunes que pueden actuar recíprocamente con otros sistemas alejados de la cavidad oral.



Las infecciones periodontales pueden aumentar el riesgo de ciertas condiciones contribuyendo a la patogénesis de la endocarditis infecciosa o sirviendo como una fuente de infección.²⁵

Slots J. demostró que frecuentemente las bacterias de la bolsa periodontal penetran en la barrera del epitelio gingival. Usando las técnicas del cultivo de anaerobios, la bacteriemia puede descubrirse tanto en 60% - 80% de las personas en cualquier momento dado. La incidencia y magnitud dental inducida a bacteriemia se correlaciona con la severidad de inflamación gingival y con el grado de procedimientos dentales traumáticos.²⁶

Daly Christopher et al. analizaron treinta pacientes (15 hombres, 15 mujeres; edad media de 42 años) con periodontitis. Todos estaban libres de trastornos médicos y ninguno había tomado antibióticos en el mes anterior.

Antes e inmediatamente del sondeo periodontal, 20 ml de sangre venosa fue obtenida de cada paciente, se inocularon e incubaron aerobios y anaerobios. Se midió la bolsa periodontal en 6 puntos alrededor de cada diente y se anotó la presencia o ausencia de sangrado. Sus resultados mostraron una bacteriemia positiva para tres de los pacientes antes del sondeo periodontal.

Después del sondeo periodontal, 13 pacientes (43%) exhibieron bacteriemia de origen oral. El *Streptococcus viridans* fue el más común aislado (45%). Un paciente exhibió especies de *Prevotella* mientras que dos exhibieron comensales de la piel. Ninguna correlación significativa fue encontrada entre la bacteriemia y la severidad de la periodontitis o la magnitud del sangrado en el sondeo periodontal. Los resultados indican que el sondeo periodontal puede causar bacteriemia en pacientes con periodontitis.²⁷



La mayor producción de microorganismos de las muestras sanguíneas se presentó aproximadamente a los 30 segundos después del inicio de la bacteriemia inducida por el sondeo periodontal.²⁸

Los estudios en animales han mostrado que la máxima bacteriemia se presenta rápidamente (alrededor del primer minuto) cuando se inyecta los microorganismos orales de humanos en el torrente sanguíneo. La reducción de la bacteriemia durante varios minutos después de la instrumentación dental se debe al efecto del sistema de defensa del huésped librando los microorganismos de la sangre.²⁹

Ni la edad, ni tampoco el número de dientes sondeados fueron asociados con la bacteriemia en el presente estudio.

En base a sus resultados, ellos aconsejan realizar una valoración radiográfica de la presencia de pérdida de hueso alveolar en cualquier paciente en riesgo de endocarditis infecciosa antes del sondeo periodontal.

También sugieren que debido a la alta prevalencia de bacteriemia en el grupo de periodontitis, los pacientes en riesgo de endocarditis infecciosa deben recibir profilaxis antibiótica para el sondeo periodontal, si radiográficamente hay evidencias de periodontitis.

Estos mismos autores analizaron si los pacientes con periodontitis del adulto están en mayor riesgo de adquirir bacteriemia debido a un sondeo periodontal más que los pacientes con gingivitis crónica, en 40 pacientes, 20 con periodontitis del adulto (10 hombres y 10 mujeres; los hombres con edad de 43 años) y 20 con gingivitis crónica (11 hombres, 9 mujeres; los hombres



con edad de 35 años), sus resultados mostraron que el sondeo periodontal causo bacteriemia de origen oral en 8 (40%) de los pacientes con periodontitis y 2 (10%) de los pacientes con gingivitis, ellos concluyeron que los pacientes con periodontitis del adulto está en riesgo mayor de adquirir bacteriemia debido al sondeo periodontal que los pacientes con gingivitis crónica.

Comparado con los pacientes con gingivitis crónica, el grupo de periodontitis tenía una relación de probabilidad casi superior a 6 veces.³⁰

Kinane DF, Riggio MP, et al. evaluaron la bacteriemia en los pacientes con periodontitis después de los procedimientos periodontales rutinarios, a saber el sondeo periodontal, el cepillado dental y el raspado ultrasónico. Evaluaron la incidencia de bacteriemia usando cultivos microbiológicos convencionales y la reacción en cadena de la polimerasa (RCP).

De los 30 participantes, 18 eran masculinos y 12 eran mujeres con una edad media de 42 años (rango 24 – 64 años). Una muestra sanguínea al inicio se obtuvo de los 30 voluntarios con enfermedad periodontal no tratada, después que se les realizó una ficha periodontal se obtuvo otra muestra sanguínea. Y cada sujeto fue citado 2 semanas después.

En la segunda visita, se tomó una muestra de sangre de referencia (muestra 3). El paciente realizó su cepillado dental por 2 min. bajo supervisión e inmediatamente después de esto, se tomó una muestra adicional de sangre (muestra 4). Se realizó el raspado ultrasónico en toda la boca e inmediatamente se tomó una muestra final de sangre (muestra 5).



Las muestras sanguíneas se analizaron para la bacteriemia usando un cultivo microbiológico convencional y la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) usando primers bacterianos universales que marcan al gen RNA ribosomal 16S que se encuentra en la inmensa mayoría de las bacterias.

Sus resultados fueron en base a los métodos del cultivo, la incidencia de bacteriemias fue de 20% en el sondeo periodontal, 3% en cepillado dental y 13% en raspado ultrasónico.

El análisis de la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) reveló incidencias de la bacteriemia seguidas del sondeo periodontal en 16%, en el cepillado dental en 13% y en el raspado ultrasónico en 23%, respectivamente.

Los sujetos en este estudio fueron pacientes con “periodontitis” y ellos esperaron que se descubriera una alta incidencia de bacteriemia seguida de procedimientos periodontales, y que el aislamiento pudiera reflejar la flora de anaerobios encontrada en la bolsa periodontal. Ellos concluyeron que es imposible predecir que los sujetos experimentan una bacteriemia perceptible.

Los sujetos con profundidad de bolsa periodontal necesariamente no eran aquellos en quienes la bacteriemia fue descubierta, indicando que los pacientes más saludables pueden estar en riesgo de bacteriemias fisiológicas o que los pacientes con periodontitis pueden tener defensas bien desarrolladas para minimizar las bacteriemias, sin considerar la profundidad de bolsa periodontal. El raspado ultrasónico era el procedimiento que indujo a la bacteriemia en la mayoría de las ocasiones, y que pueden apreciarse dado el elevado trauma del tejido inducido por la instrumentación mecánica y el rocío del agua. El sondeo periodontal produjo una alta incidencia de bacteriemia.



Esto apoya la teoría que las bacterias rápidamente son transportadas dentro del fluido crevicular y del tejido subgingival con estos procedimientos.

Los niveles de bacteriemia encontrados en su estudio son más bajos que citados por otros autores usando procedimientos periodontales similares. Kaki et al. (1990) descubrió bacteriemia en 18.5% de muestras seguidas del raspado. Curiosamente, Bender y Barkman (1989) descubrieron una proporción de bacteriemia en 30% inmediatamente del raspado que se redujo a 5% diez minutos después.³¹

Overholser CD, et al. (1987 y 1989) estudiaron el desarrollo de endocarditis infecciosa en ratas durante la extracción con y sin enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal se produjo en ratas atando las ligaduras de seda alrededor de los dos primeros molares superiores y poniendo los animales en una dieta alta en sacarosa durante 14 semanas.

A las 24 hrs. Los primeros molares superiores fueron extraídos. Los animales se mataron 72 horas después de las extracciones. En las ratas con enfermedad periodontal, las extracciones resultaron en un 48% (14 a 29) de incidencia de la endocarditis infecciosa, la mayoría de los casos era debido a *Streptococcus* (uno fue causado por *Staphylococcus aureus*). Por el contrario, cuando se extrajeron los dientes con un periodoncio saludable, sólo 6% (uno de 15) de las ratas desarrollaron endocarditis.³²

Nuevamente estos autores analizaron el desarrollo de endocarditis infecciosa seguida de la extracción dental en ratas con enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal se produjo en ratas con el mismo procedimiento del estudio anterior.



A las 24 hrs. los primeros molares superiores, también fueron extraídos. Se finalizó matando los animales 72 horas después de las extracciones.

En las ratas con enfermedad periodontal inducidas durante 10 y 14 semanas, las extracciones ocasionaron una incidencia de 24% y 50% de endocarditis infecciosa, muchas de las causas se debían a las especies streptocócicas (dos fueron causadas por *Staphylococcus aureus*). La diferencia, aunque no estadísticamente ($p=0.10$, χ^2 Yates), muestra una tendencia hacia una mayor incidencia de endocarditis infecciosa conforme aumenta la severidad de la enfermedad periodontal. Este modelo muestra que no puede inducir con seguridad una endocarditis infecciosa después de las extracciones dentales en las ratas con enfermedad periodontal.³³

Sin embargo la relación de odontología y la endocarditis infecciosa parece un tema controversial: Seymour RA, et al. realizaron una revisión de las enfermedades cardiovasculares y los tratamientos periodontales.

Sus 3 objetivos fueron el efecto de drogas cardiovasculares en el periodoncio y el manejo de pacientes con enfermedad periodontal; el riesgo de endocarditis infecciosa surge de los procedimientos periodontales; y la interrelación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad arterial coronaria.

Sus resultados y conclusiones estuvieron basados en 30 pacientes, los bloqueadores de los canales de calcio y los bloqueadores del beta-adrenoceptor causan crecimiento excesivo de la encía y desmineralización del diente, respectivamente. La evidencia sugiere que interrumpen el tratamiento anticoagulante antes de los procedimientos periodontales que estén poniendo a los pacientes en un riesgo mayor de trastornos de tromboembolismo



comparado con el riesgo de hemorragia prolongada. Podría aparecer espontánea la bacteriemia que surge de los pacientes en las prácticas de higiene bucal y es más probable ser la causa de endocarditis que de los procedimientos periodontales.

Finalmente, la asociación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad arterial coronaria se ha explorado y parece ser que hay muchos problemas con respecto a datos del manejo de interpretación.³⁴



CAPÍTULO 6
TRATAMIENTO PERIODONTAL EN
PACIENTES CON ENDOCARDITIS
INFECCIOSA



CAPÍTULO 6

TRATAMIENTO PERIODONTAL EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA

6.1. Medidas preventivas para reducir el riesgo de la EI.

La práctica de la periodoncia tiene una relación en particular relevancia en lo que respecta a la prevención de la endocarditis infecciosa. Debido a que los procedimientos odontológicos que ocasionan hemorragia pueden inducir una bacteriemia transitoria, la Asociación Americana del Corazón (AAC) recomienda la institución de profilaxis antibiótica antes de practicar procedimientos “relacionados con un sangrado considerable en tejidos duros o blandos, intervenciones periodontales, raspado y limpiezas profesionales de dientes”. No obstante, las bacteriemias pueden aparecer aun en ausencia de procedimientos odontológicos, especialmente en individuos con mala higiene bucal e inflamación periodontal de importancia.

Por siguiente, la prevención de la inflamación periodontal es esencial. La Asociación Americana del Corazón establece que los pacientes que están en riesgo de endocarditis infecciosa deben “establecer y mantener el mejor nivel de salud bucal que sea posible a fin de reducir las fuentes potenciales de siembra de bacterias”.¹⁶ Las medidas preventivas para reducir el riesgo de EI deben ser las siguientes:

1. Nivel de riesgo cardiaco. No todas las alteraciones endocárdicas tienen el mismo nivel de susceptibilidad a la fijación microbiana y al desarrollo de cuadros agudos o subagudos de endocarditis infecciosa.³⁵ **Tablas 1 y 2.**



TABLA 1.

<p style="text-align: center;">Condiciones cardiacas que requieren profilaxis antibiótica. Nivel de riesgo</p> <p>Alto Riesgo.</p> <ul style="list-style-type: none">• Antecedentes de EI.• Válvulas cardiacas protésicas.• Cardiopatías congénitas mayores. <p>Moderado Riesgo.</p> <ul style="list-style-type: none">• Fiebre reumática, enfermedad de Kawasaki con disfunción valvular.• Cardiopatía hipertrófica.<ul style="list-style-type: none">- Prolapso de la válvula mitral con regurgitación valvular.- Y otras malformaciones cardiacas congénitas.

Modificado por Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevención de endocarditis infecciosa. Recomendación por la Asociación Americana del Corazón.⁴

TABLA 2.

<p style="text-align: center;">Condiciones cardiacas de la Endocarditis que no requieren Profilaxis antibiótica.</p> <ul style="list-style-type: none">• Prolapso de la válvula mitral sin regurgitación valvular.• Operación de injerto de revascularización de arteria coronal previa.• Soplos cardiacos fisiológicos, funcionales.• Previa fiebre reumática, enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular.

Modificado por Dajani As, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevención de endocarditis infecciosa. Recomendación por la Asociación Americana del Corazón.⁴



2. Identificar al paciente susceptible. Un historial clínico cuidadoso reconoce a los individuos susceptibles de endocarditis infecciosa. Las preguntas sobre el estado de salud deben abarcar los antecedentes de todas las categorías potenciales de riesgo. Si surge alguna duda, se consulta al médico que trata al enfermo.¹⁶

3. Enseñanza de la higiene bucal. La higiene bucal debe practicarse con métodos que mejoren la salud gingival y reduzca las bacterias al mínimo. En sujetos con inflamación gingival de consideración, la higiene bucal debe limitarse en la etapa inicial a procedimientos delicados (por ejemplo; enjuagues bucales y cepillado dental suave con un cepillo blando) para ocasionar una hemorragia mínima.

A medida que la salud mejora, es posible iniciar procedimientos de higiene más radicales. Por lo general no se recomiendan los irrigadores bucales porque su uso puede favorecer bacteriemias. Se debe estimular a los pacientes susceptibles para que mantengan el mayor grado de higiene bucal una vez que se controla la inflamación en los tejidos blandos.

4. Durante el tratamiento periodontal se debe poner en práctica los regímenes de profilaxis antibiótica actual en todos los pacientes susceptibles. Si existe alguna duda acerca de la susceptibilidad, se debe consultar al médico del enfermo. En los individuos que han recibido penicilina por vía oral de manera continua, para la prevención secundaria de la fiebre reumática, se identifican con frecuencia estreptococos hemolíticos alfa resistentes a la penicilina en la cavidad bucal. Por lo tanto, se recomienda seguir un régimen alternativo en lugar del habitual.



Asimismo, si la persona esta bajo terapia antibiótica por vía sistémica como parte del tratamiento periodontal, es posible que se indiquen cambios en el régimen de profilaxis para la endocarditis infecciosa. Los pacientes con formas de periodontitis de inicio temprano albergan muchas veces altas cantidades de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en la placa subgingival. Este microorganismo se ha presentado en personas con EI y suele ser resistente a las penicilinas.¹⁶ **Tabla 3.**

Tabla 3.
Regímenes antibióticos recomendados para procedimientos periodontales en adultos con riesgo.

Régimen	Antibiótico	Dosis
Régimen oral estándar	Amoxicilina	2.0 g 1 hora antes del procedimiento.
Régimen alternativo para pacientes alérgicos a la amoxicilina, penicilina, o ambas.	Clindamicina	600 mg 1 hora antes del procedimiento.
	○ Acitromicina o claritromicina	500 mg 1 hora antes del procedimiento.
	○ Cefalexina o cefadroxil*	2.0 g 1 hora antes del procedimiento.
Pacientes con impedimentos para ingerir fármacos por vía oral.	Ampicilina	2.0 g IM o IV dentro de los 30 minutos anteriores al procedimiento.
Pacientes con impedimentos para ingerir fármacos por vía oral y alérgicos a la penicilina.	Clindamicina	600 mg IV dentro de los 30 minutos anteriores al procedimiento (diluir e inyectar con lentitud).
	○ Cefazolina*	1.0 g IM o IV dentro de los 30 minutos anteriores al procedimiento.

* Las cefalosporinas no se utilizan en pacientes con reacciones inmediatas de hipersensibilidad a las penicilinas (ej; urticaria, angioedema, anafilaxis).¹⁶



5. La terapéutica periodontal debe diseñarse de tal manera que los pacientes propensos se adecuen a su grado de compromiso periodontal.

La naturaleza de la terapia periodontal acentúa los problemas relacionados en la profilaxis de la endocarditis infecciosa subaguda. Los pacientes se enfrentan con tratamiento de largo plazo, periodos de curación que se extienden más allá de un régimen antibiótico de un día, consultas múltiples y procedimientos que provocan con facilidad el sangrado gingival. Las siguientes recomendaciones pueden ser útiles para la formulación de planes terapéuticos periodontales en individuos susceptibles a la endocarditis infecciosa:

- La enfermedad periodontal es una infección con efectos sistémicos potenciales de amplio alcance. En personas con riesgo de EI se debe hacer todo lo posible para eliminar esta anomalía. Puede ser necesario extraer dientes con periodontitis grave y mal pronóstico. Las piezas dentales con afecciones menos avanzadas en un sujeto motivado de deben conservar, tratar y mantener con asiduidad.
- Todos los procedimientos del tratamiento periodontal (incluido el sondeo) requieren profilaxis antibiótica; se excluyen los métodos de higiene bucal delicados. Es recomendable el uso de enjuagues de clorhexidina antes del tratamiento en todos los procedimientos, incluso los de sondeo periodontal, dado que reducen significativamente la presencia de bacterias sobre las superficies mucosas.
- Con la finalidad de reducir el número de consultas necesarias, y por lo tanto minimizar el riesgo de desarrollar bacterias resistentes, es posible llevar a cabo varios procedimientos en la misma sesión, según sean las necesidades del paciente y su capacidad para tolerar los tratamientos.



- Cuando sea posible, se deben dejar cuando menos siete días entre una consulta y la otra (son preferibles 10 a 14 días). Si esto no es posible, se debe seleccionar un régimen antibiótico alternativo para consultas realizadas dentro de un periodo de siete días.
- La necesidad de instituir profilaxis antibiótica antes de la remoción de puntos simples de sutura es un tema controvertido. Algunos autores sostienen que es necesario, mientras que otros se oponen a ello. Cuando sea posible, está indicado el uso de suturas resorbibles en un periodo corto, como el catgut crómico para sujetos con riesgo de endocarditis infecciosa.
- Las consultas de mantenimiento regulares, con énfasis en el refuerzo de la higiene bucal y la conservación de la salud periodontal, son extremadamente importantes en esta población.¹⁶

6.2. Consideraciones del tratamiento periodontal.

Aunque las bacteriemias pueden presentarse en individuos con salud periodontal, se pueden intensificar en pacientes con periodontitis.

Las consideraciones del tratamiento para pacientes con riesgo o con enfermedad cardiovascular incluyen:

1. Paciente con diagnóstico de enfermedad periodontal.
2. Consideración de consultas con el médico del paciente para asesorar sobre la presencia de infección periodontal y proponer el tratamiento.
3. Consideración del diagnóstico y el estado de la enfermedad cardiovascular; tratamiento y medicación.



4. Educación del paciente con respecto al posible impacto de infección periodontal en el sistema cardiovascular.
5. Terapia periodontal y motivación al paciente para establecer y mantener la salud periodontal.²⁵

6.3. Resultados de la valoración.

El resultado deseado de la terapia es prevenir las consecuencias sistémicas adversas de la infección periodontal, por medio de:

1. Conocimiento de la historia médica del paciente, el estado sistémico, la condición periodontal, y las posibles interacciones entre la salud oral y sistémica o la enfermedad de ambas.
2. Reducción de placa clínica y patógenos periodontales para un nivel compatible con la salud periodontal.
3. Reducción de signos clínicos de la inflamación gingival.
4. Reducción de la profundidad del sondeo periodontal.
5. Estabilización o ganancia del nivel de inserción clínica.
6. Control de infecciones agudas.²⁵



CONCLUSIONES

Es evidente que las bacteriemias pueden presentarse siguiendo varias manipulaciones clínicas periodontales.

El rendimiento más alto de microorganismos en la muestra de sangre se obtiene en 30 segundos después del inicio de la bacteriemia.

Basado con los estudios en animales con periodontitis, la máxima bacteriemia se presenta alrededor del primer minuto al inyectarse los microorganismos orales de humanos en el torrente sanguíneo.

En base a esto la bacteriemia normalmente es de duración corta, siendo la sangre otra vez estéril en menos de 15-30 segundos.

El sondeo periodontal produjo una alta incidencia de bacteriemia en pacientes con periodontitis del adulto. De acuerdo a esto aconseja realizar una valoración radiográfica de la presencia de pérdida de hueso alveolar en cualquier paciente en riesgo de endocarditis infecciosa antes del sondeo periodontal.

Es evidente que las bacteriemias pueden presentarse seguidas del cepillado dental.

El raspado ultrasónico es el procedimiento que induce a la bacteriemia en la mayoría de las ocasiones por su elevado trauma del tejido inducido por instrumentación mecánica y rocío del agua.



Alrededor del 8% de todos los casos de la endocarditis infecciosa son asociados con una enfermedad periodontal sin un procedimiento dental.

Por lo que la Asociación Americana del Corazón recomienda la profilaxis antibiótica antes de elaborar cualquier procedimiento que este relacionado con un sangrado considerable, en base a tejidos duros o blandos, intervenciones periodontales, raspado y limpiezas dentales.



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Moore K. Anatomía con orientación clínica. 3ª. ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, 1993. Pp. 92, 99, 101, 102
2. Gauntlett P, Myers J. Principios y Práctica de la enfermería medicoquirúrgica. 2ª. ed. España: Editorial Mosby/Doyma Libros, 1995. Volumen I. Pp. 719-722, 861-863
3. Moore K, Dalley A, Donohoe L, Moore M. Anatomía con orientación clínica. 4ª. ed. Madrid – España: Editorial Médica Panamericana, 2002. Pp. 117, 133, 134, 136
4. Rose L., Genco R., Cohen W., Mealey B. Periodontal Medicine. 1ª. ed. Hamilton, Ontario: Editorial B.C. Decker Inc., 2000. Pp. 63-65
5. Mulligan R. Preventive care for the geriatric dental patient. Rev. Cal Dent Assoc J 1984;12:21-32
6. Little J, Falace D, Miller C, Rhodus N. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5ª. ed. Madrid-España: Editorial Harcourt, 1998. Pp. 105, 106
7. Rose L, Kaye D. Medicina interna en odontología. 2ª. ed. Barcelona (España): Salvat Editores, S.A., 1992. Volumen I. Pp. 198-201
8. Applefeld M, Hornick R. Infective endocarditis in patients over 60. Rev. Am Herat J 1974;88:90-94
9. Friedlander A, Yoshikawa T. Pathogenesis, management, and prevention of infective endocarditis in the elderly dental patient. Rev. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 69: 177-181
10. Drangsholt M. A new causal model of dental diseases associated with endocarditis. Rev. Ann Periodontol 1998;3:184-196
11. [univision.drtango.com/ viewarticle.asp?request...](http://univision.drtango.com/viewarticle.asp?request...)