



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENDOCARDITIS BACTERIANA DE ORIGEN DENTAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MARÍA ELENA RODRÍGUEZ CÁRDENAS

**DIRECTOR: CD RODRIGO GUZMÁN ÁLVAREZ
ASESOR: CD LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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 mi madre:

Por ser el ángel que Dios me envió

Gracias por tu esfuerzo y amor

A mi hijo Dylan:

Por ser mi máxima inspiración

A Alex:

Gracias por enseñarme a renacer

A Alfredo:

Gracias por acompañarme todo el camino

A Ara y Adriana:

Por quererme y cuidarme

A Armando:

Por estar a mi lado

A Emma Delia:

Porque sigues en mi corazón

A Emma:

Por tu fuerza ejemplar

A mis maestros:

Gracias por su valioso esfuerzo

A la UNAM

Índice

Introducción

Cap. 1 Morfología del Corazón

- 1.1 Anatomía
- 1.2 Configuración externa
- 1.3 Cavidades y válvulas derechas
 - 1.3.1 Aurícula derecha
 - 1.3.2 Válvula tricúspide
 - 1.3.3 Ventrículo Derecho
 - 1.3.4 Válvula pulmonar
- 1.4 Cavidades y válvulas izquierdas
 - 1.4.1 Válvula Mitral
 - 1.4.2 Ventrículo Izquierdo
 - 1.4.3 Válvula aórtica
- 1.5 Esqueleto fibroso del corazón
- 1.6 Irrigación
 - 1.6.1 Coronaria Derecha
 - 1.6.2 Coronaria Izquierda
 - 1.6.3 Descendente Anterior
 - 1.6.4 Circunfleja
- 1.7 Circulación de retorno
 - 1.7.1 Venosa
 - 1.7.2 Linfática
- 1.8 Pericardio
- 1.9 Epicardio

Cap. 2 Endotelio

- 2.1 Anatomía del Endotelio

Cap. 3 Malformaciones Cardiacas

- 3.1 Incidencia de malformaciones congénitas del corazón
- 3.2 Categorías por severidad
 - 3.2.1 Severas malformaciones congénitas del corazón
 - 3.2.2 Moderadas malformaciones congénitas del corazón

3.3.3 Leves malformaciones congénitas del corazón

Cap. 4 Genopatías en Cardiología

4.1 Cromosomopatías

Cap. 5 Endocarditis Bacteriana

5.1 Clasificación

5.2 Microbiología de la endocarditis bacteriana de origen dental

5.3 Patogénesis de la Endocarditis Bacteriana

5.3.1 Bacteremia de origen bucodental

5.3.2 Adherencia y colonización bacteriana

5.3.3 Lesiones Mecánicas

5.3.4 Lesiones Inflamatorias

Cap. 6 Manifestaciones clínicas de la Endocarditis bacteriana

Cap. 7 Diagnóstico

Cap. 8 Pronóstico

Cap. 9 Profilaxis de la Endocarditis bacteriana de origen dental

Cap. 10 Conclusiones

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

A pesar de los adelantos en el área de la salud, la incidencia de endocarditis bacteriana (EB) no ha disminuido en las últimas décadas, un papel importante de éstas es la EB de origen dental ya que abarca del 60 al 75 % del total, por lo tanto para el odontólogo es de sumo interés el conocimiento sobre el desarrollo y prevención de las mismas.

Tanto la incidencia como la tasa de mortalidad de la EB invitan al odontólogo a adentrarse en el campo del diagnóstico y la profilaxis para dicha enfermedad, así como el conocimiento de los procedimientos odontológicos que producen una bacteremia que pueda propiciar el inicio de una EB.

Es de vital importancia la actualización continua por parte del personal del área de la salud, sobre todo en enfermedades infecto-contagiosas que ponen en riesgo la vida del paciente con o sin antecedentes de cardiopatía previa, y, siendo la EB una infección que produce daño directo sobre la válvulas cardiacas repercute el funcionamiento cardiaco al dañar -con más frecuencia- la válvula mitral desencadenando regurgitación sanguínea y posteriormente generando insuficiencia cardiaca.

El conocimiento integral de la EB brinda al odontólogo la posibilidad de actuar sobre criterios básicos acerca del manejo odontológico del paciente cardíopata, agilizando tiempos que anteriormente se utilizaban como interconsultas que demoraban el inicio de la atención en el consultorio dental.

MORFOLOGÍA DEL CORAZÓN

ANATOMÍA

El corazón es el órgano central del aparato circulatorio, de constitución eminentemente muscular, lo que explica su función contráctil que le permite actuar como una doble bomba capaz de mantener el flujo de la macro y microcirculación sistemática, así como el flujo de la circulación pulmonar responsable de la hematosis.

El peso del órgano en el adulto oscila entre 280 y 340 grs. Con variaciones que obedecen a: género, actividad física, complejidad y edad.

La anatomía de superficie del corazón, es decir, su proyección hacia la pared anterior del tórax se determina precisando los siguientes 4 puntos de referencia:

- 1.- Borde inferior del 2º. cartílago costal izquierdo, a 3 cm de la línea media.
- 2.- Borde superior del 3er. cartílago costal derecho, a 2cm de la línea media.
- 3.- Sexto cartílago costal derecho, a 2 cm de la línea media
- 4.- Quinto espacio intercostal a nivel de la línea medio-clavicular.

Al unir estos 4 puntos mediante líneas ligeramente curvas, con la convexidad hacia fuera, se obtiene el área de la silueta cardiaca (Fig. 1).

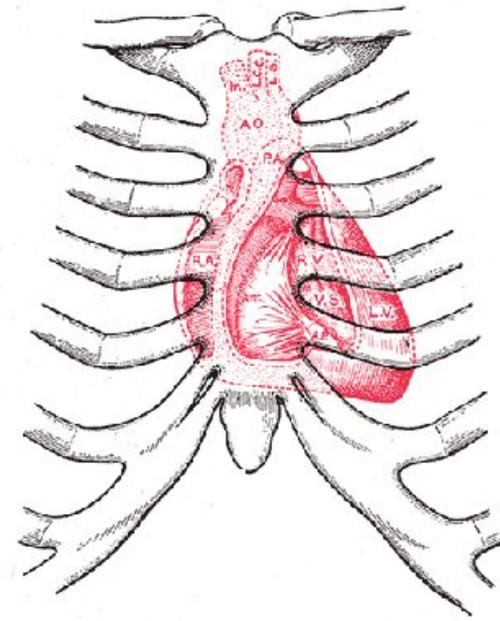


Fig. 1 Localización del corazón dentro del tórax³²

Dentro de la cavidad torácica el corazón ocupa la división media del mediastino inferior y es a través de su envoltura fibrosa, el pericardio, que se relaciona hacia delante con el esternón, cartílagos costales y de tres a cinco costillas hacia atrás con las vértebras T5 a T8, hacia abajo con el diafragma y hacia arriba con la emergencia de los grandes vasos y el mediastino superior. Hacia ambos lados el corazón adquiere relación con la cara mediastinal de ambos pulmones. (Fig.2)

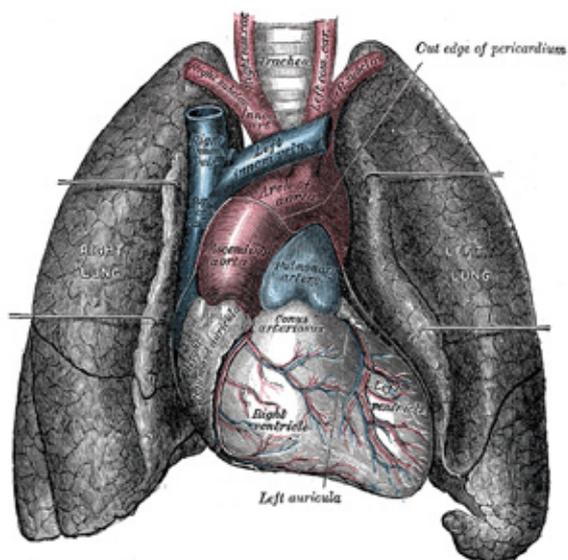


Fig. 2 Corazón y pulmones vista frontal³⁴

CONFIGURACIÓN EXTERNA

El corazón adopta una forma irregularmente cónica o piramidal, como un elipsoide en revolución con el vértice truncado que ofrece al estudio anatómico tres caras:

- 1.- Cara anterior
- 2.- Cara inferior o diafragmática
- 3.- Cara lateral

Así como una base de orientación posterior además, en la separación de las caras enunciadas se hacen ostensibles tres bordes:

- Borde derecho o margen agudo
- Borde izquierdo o margen romo
- Borde Inferior

En la cara anterior, comprendida entre los bordes derecho, inferior e izquierdo, y orientada hacia la pared anterolateral del tórax, son visibles dos surcos: el surco aurículoventricular (AV) anterior, -de dirección aproximadamente transversal e interrumpido por el tronco de la arteria pulmonar- y el surco interventricular (IV) anterior que delimita el territorio predominante de esta cara, hacia la derecha y correspondiente al ventrículo derecho, de un territorio menor a la izquierda que corresponde al ventrículo izquierdo (VI).

En la porción central y superior de esta cara, se aprecia el cono de la arteria pulmonar que se continúa con el tronco del mismo nombre; este cono se corresponde hacia la cavidad ventricular derecha con el infundíbulo de la arteria pulmonar.

En un segundo plano con respecto al tronco de la pulmonar, puede verse la aorta ascendente que se continúa con el cayado de la aorta. Inmediatamente por arriba de la orejuela derecha se nota la terminación de la vena cava superior (VCS) Fig. 3

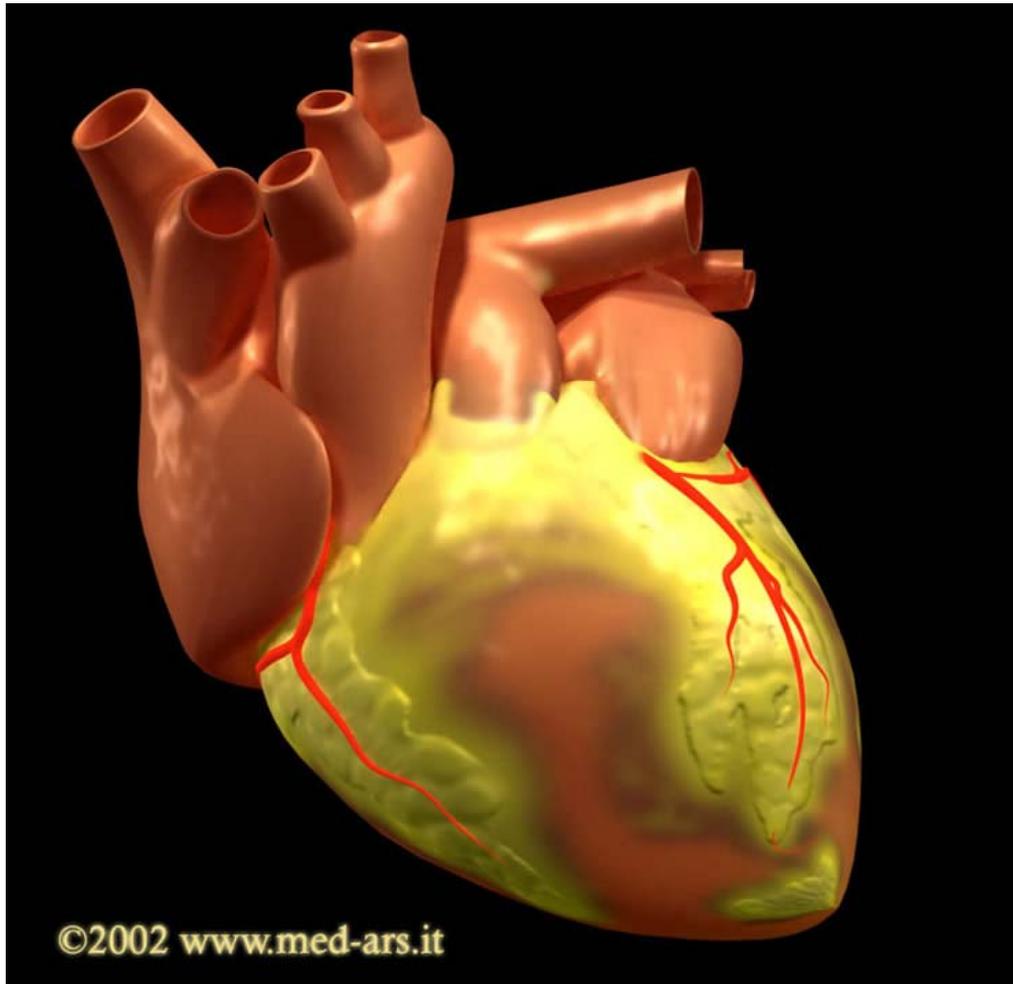


Fig. 3 Vista externa del corazón.³⁵

La cara diafragmática del órgano permite describir los surcos AV posterior e IV posterior; la intersección de ambos es la zona conocida como “cruz del corazón”. El primero de estos surcos marca la separación entre la cara diafragmática y la base del corazón, y además está ocupado por las arterias coronaria derecha y circunfleja, así como el seno coronario que se ve transcurrir en dirección horizontal hacia su desembocadura en la aurícula derecha. (AD)

Dos superficies de desigual tamaño son separadas por el surco IV posterior: la izquierda predominante pertenece al VI mientras que la derecha de menor extensión al ventrículo derecho.

La base del corazón, formada por las paredes posteriores de ambas aurículas (principalmente por la izquierda), está orientada hacia atrás y a la derecha y hace contacto a través del pericardio fibroso con los órganos del mediastino posterior y con la columna vertebral a nivel de la quinta a octava vértebras torácicas. En ocasiones se aplica el término de “base” refiriéndose a la porción más alta de los ventrículos que se encuentra en relación con el piso de las aurículas.

En la aurícula izquierda (AI) se aprecia la porción Terminal de las cuatro venas pulmonares, mientras que en la derecha se observa la terminación de ambas venas cavas y del seno coronario.

El vértice del corazón se orienta hacia abajo, hacia delante y a la izquierda, en él coinciden los bordes inferior e izquierdo. Este vértice o ápex cardiaco hace contacto con la pared torácica a nivel del quinto espacio intercostal en el cruce con la línea medio clavicular.

La cara lateral del corazón hace contacto con la cara mediastinal del pulmón izquierdo en la cual imprime una profunda depresión.

Toda la superficie externa del corazón es de un aspecto brillante y terso, y en sus surcos se puede observar el trayecto de arterias coronarias y venas cardiacas, semiocultas en el tejido adiposo que en cantidad variable se acumula en el subepicardio.

CAVIDADES Y VÁLVULAS DERECHAS

AURÍCULA DERECHA

Las paredes de las aurículas son mucho más delgadas que las paredes de los ventrículos. En el caso de la derecha sus principales características y componentes son:

- Un tabique o septum separa a esta cámara de su homóloga izquierda y recibe el nombre de septum interauricular, que constituye para la AD la pared dorsomedial. (Fig. 4)
- Fosa oval: depresión elíptica con un borde definido (limbo de la fosa oval). Esta formación es el vestigio de la comunicación que en la etapa fetal se presenta entre ambas aurículas. Hacia delante, en lo que sería la pared anterior de esta cavidad se sitúa el orificio AV derecho, que protege mediante la válvula tricúspide.
- En la pared posterior de la cavidad se aprecian los orificios de desembocadura de ambas venas cavas.
- Desembocadura del seno coronario, protegido por un fino repliegue endocárdico que funciona a manera de una válvula rudimentaria.
- La pared lateral de la aurícula muestra una zona lisa (porción sinusal) y otra provista de finas crestas que reciben el nombre de músculos pectíneos, separadas por la cresta Terminal.
- Orejuela de base ancha, forma triangular, borde liso y vértice romo

VÁLVULA TRICÚSPIDE

Ambas cavidades derechas se comunican entre sí a través del orificio AV derecho el cuál está protegido por un dispositivo valvular que regula el paso de la sangre para que sea unidireccional. Este dispositivo es la válvula tricúspide; su anillo y superficie son mayores que su homóloga izquierda, la cual está constituida por los siguientes componentes:

- Un anillo fibroso que se sitúa en el perímetro del orificio.
- Tres válvulas a manera de delgadas hojuelas de forma más o menos triangular: septal, anterior y posterior.
- Tres comisuras que corresponden a los puntos de unión de una válvula con otra a nivel del anillo fibroso.
- Cuerdas tendinosas que se desprenden del borde libre para insertarse en los músculos papilares, pero algunos lo hacen directamente en la pared ventricular. (Fig. 5)

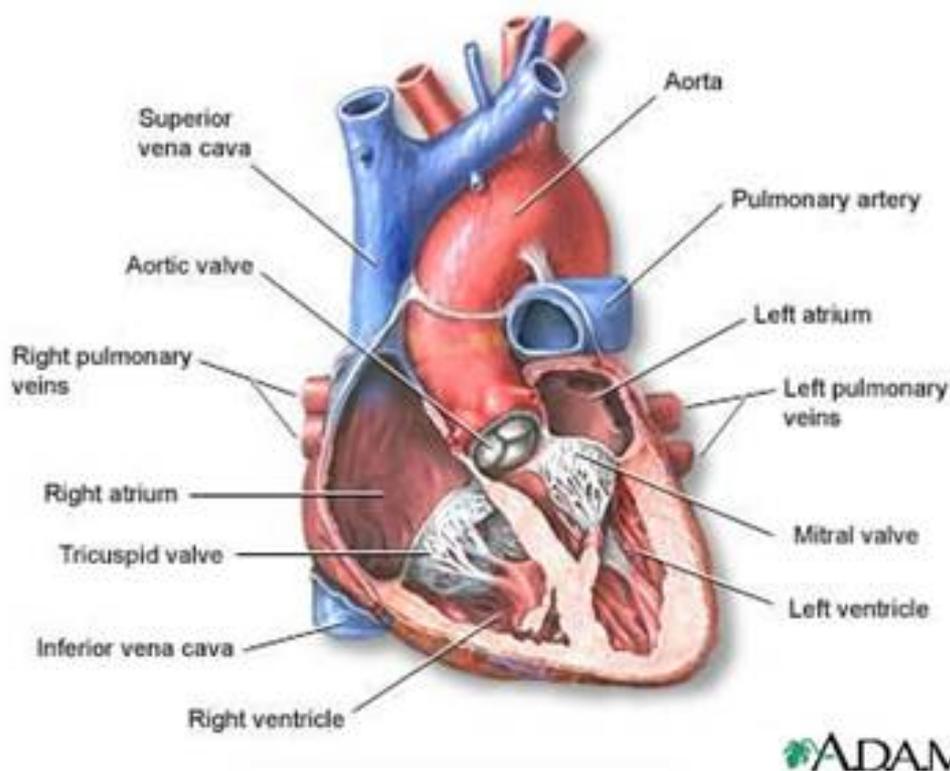


Fig. 4 Vista interna de aurículas y ventrículos.³⁶

VENTRÍCULO DERECHO

Es esta cámara la que a través de su pared anterior forma la mayor parte de la cara anterior del corazón; en un corte transversal presenta forma de medialuna que abraza al VI. Su pared es más delgada con respecto al VI, presenta una estructura interna compleja. Sus principales características o componentes son: (Fig. 4)

- Tracto de entrada
- Cresta supraventricular: sobresaliente muscular gruesa a manera de arco, de la pared anterolateral de la septal, interponiéndose entre la válvula tricúspide y la pulmonar.
- Trabécula septomarginal: sobresaliente muscular que se extiende como continuación distal de la cresta supraventricular por el septum (tabique) IV hasta el origen de la banda moderadora.
- Banda moderadora: músculo a nivel del tercio medio con el distal del septum IV que cruza la cavidad ventricular hasta la pared anterior justo en la emergencia del músculo papilar anterior de la tricúspide.
- Tracto de salida: desemboca en el infundíbulo de la arteria pulmonar, que a manera de embudo conduce hacia la válvula pulmonar, toda la circunferencia del infundíbulo es muscular y presenta una superficie interna lisa.
- Músculos papilares: el principal es el músculo papilar anterior que emerge a nivel de la inserción de la banda moderadora en la pared anterior, habitualmente hay un pequeño músculo papilar a nivel del cono de la pulmonar, también es frecuente que la pared posterior se forme una cantidad variable (alrededor de cinco) de pequeños músculos papilares.
- Porción trabeculada: el resto de la cavidad presenta irregularidades debidas a trabéculas carnosas gruesas e incluso puentes musculares, que abarcan hasta la parte del septum IV, aunado a las salientes descritas le dan un aspecto de caverna.

VÁLVULA PULMONAR

Junto con su homóloga izquierda reciben el nombre genérico de válvulas semilunares o sigmoideas, con características semejantes. Su forma ha sido tradicionalmente comparada con nidos de golondrinas y el anillo que se describe resulta un término más descriptivo que anatómico, ya que en realidad tiene forma de corona de tres picos correspondiendo los vértices a las comisuras.

Está formada por:

- 1.- Anillo fibroso.
- 2.- Tres valvas: anterior, derecha e izquierda.
- 3.- Tres comisuras.

Se encuentra separada de la tricúspide por la cresta supraventricular descrita. (Fig. 5)

CAVIDADES Y VÁLVULAS IZQUIERDAS

AURÍCULA IZQUIERDA

El septum IA forma gran parte de la pared anterior y se aprecia una zona deprimida delimitada que corresponde a la fosa oval. La pared posterior orientada hacia el mediastino posterior y formando la mayor parte de la base del corazón muestra los orificios de desembocadura de las cuatro venas pulmonares. Hacia delante de la cavidad se observa el orificio de la orejuela izquierda. La pared inferior orientada hacia la izquierda muestra el orificio AV protegido por la válvula mitral (VM). A diferencia de la AD la totalidad de la superficie interna de esta cavidad es lisa. La orejuela izquierda es de base angosta, borde festoneado y vértice agudo. (Fig. 4)

VÁLVULA MITRAL

Sus características o componentes son:

- Un anillo fibroso alrededor del orificio.
- Dos valvas: anterior y posterior, esta última puede presentar tres festones.
- Dos comisuras
- Cuerdas tendinosas que se insertan en dos músculos o grupos de músculos papilares.

La valva anterior es más pequeña que la posterior y tiene continuidad fibrosa con la pared posterolateral de la raíz aórtica (Fig. 4)

VENTRÍCULO IZQUIERDO

En esta cámara, el espesor de la pared es notablemente mayor que en la derecha, la forma general de esta cavidad es cónica. Sus principales características o componentes son: (Fig. 4)

- Mayor número de trabéculas; sin embargo, son más finas y superficiales con respecto al ventrículo derecho.
- Septum IV liso en sus dos tercios superiores.
- Dos grandes músculos papilares o grupos de músculos papilares: uno anterior (anterolateral) y otro posterior (posteromedial.)
- Continuidad fibrosa mitroaórtica: dada principalmente por la valva anterior de la mitral que sirve para delimitar funcionalmente la vía de entrada de la vía de salida.
- La vía de salida del VI está dada por el septum IV y la valva anterior de la mitral desemboca en la válvula aórtica

VALVULA AÓRTICA

Está formada por:

- Anillo fibroso
- Tres valvas semilunares: posterior o no coronaria, derecha o coronaria derecha e izquierda o coronaria izquierda.
- Tres comisuras (Fig.5)

Valves of the Heart Superior View

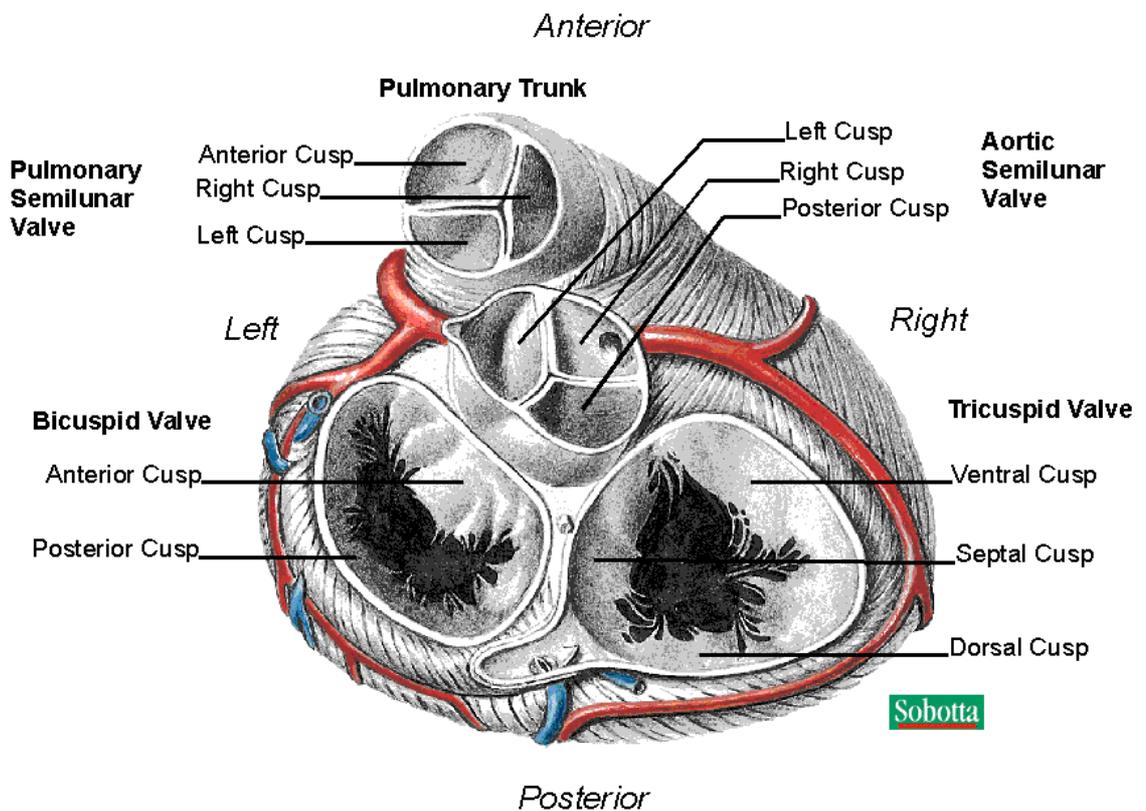


Fig. 5 Válvulas cardíacas vista Superior³³

ESQUELETO FIBROSO DEL CORAZÓN

Constituye una estructura de sostén interna del corazón; está formado por la unión de los anillos de las válvulas mitral, tricúspide y aórtica junto con la porción membranosa del septum IV y la extensión fibrosa que une a la valva anterior de la mitral con la pared posterolateral de la raíz aórtica (continuidad fibrosa mitroaórtica,) la porción más fuerte del esqueleto se encuentra en las uniones entre las válvulas mitral y aórtica y el área de continuidad fibrosa, donde se engruesa para formar los trígonos izquierdo y derecho. Además de dar sostén a las válvulas mencionadas permite la inserción de múltiples fibras musculares del miocardio.

IRRIGACIÓN

En primer término se describe la circulación arterial epicárdica; aunque existe una diversidad anatómica de un individuo a otro, se reconocen dos coronarias principales originadas en sendos senos de Valsalva de la raíz aórtica de las valvas derecha e izquierda, cada una con ramas importantes. (Fig.6)

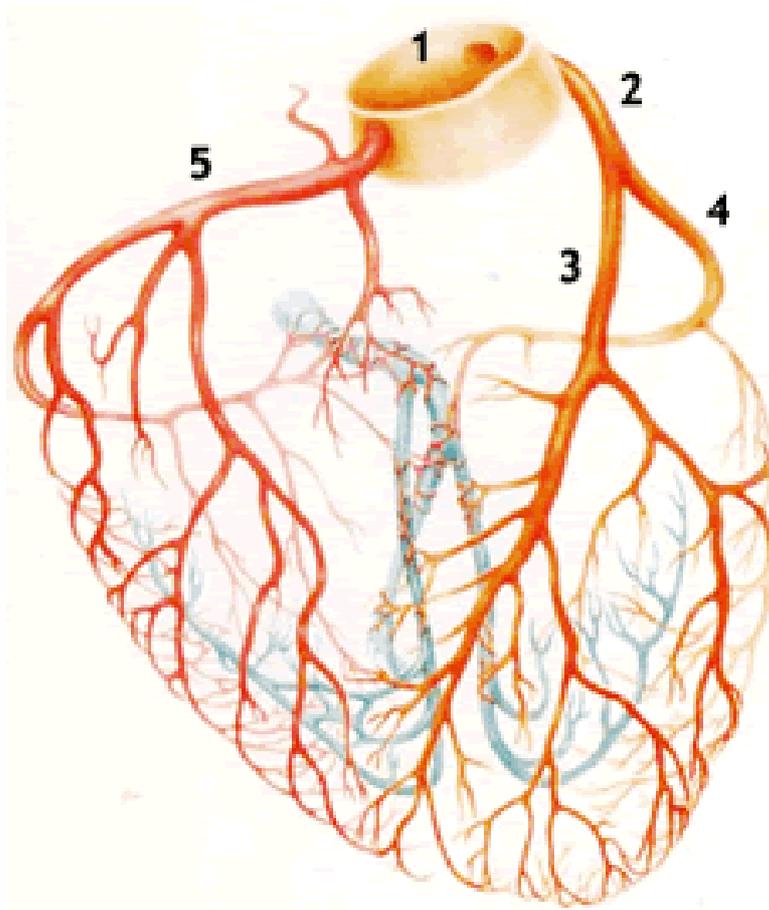


Fig. 6. Esquema de las arterias coronarias. 1: porción inicial de la aorta; 2: arteria coronaria izquierda; 3: arteria descendente anterior; 4: arteria circunfleja; 5: arteria coronaria derecha; las venas coronarias están representadas en color celeste.³⁷

CORONARIA DERECHA

Tras su origen pasa por debajo de la orejuela derecha y se dirige hacia el surco AV anterior donde continúa para dar vuelta al borde derecho y llegar hasta la cruz del corazón; en este punto, lo habitual es que dé una rama descendente posterior que sigue el surco IV posterior en dirección al ápex y otra rama (Ventricular derecha) que puede continuar en el surco AV hasta terminar cerca del borde izquierdo. (Fig. 6)

Durante su trayecto se reconocen las siguientes ramas:

- Arteria del cono.
- Arteria del nodo sinusal
- Marginal aguda (rama del espadachín)
- Arteria del nodo AV.

CORONARIA IZQUIERDA

Se conoce como tronco de la coronaria izquierda a la primera porción de esta arteria hasta antes de su división, su longitud es variable y puede ser de unos pocos milímetros hasta dos centímetros, pasa ante la orejuela izquierda y el tronco de la arteria pulmonar; lo habitual es que se divida en dos ramas principales (tronco bifurcado) que se menciona a continuación, pero en ocasiones da origen a una rama intermedia (tronco trifurcado) situado entre las dos principales. (Fig. 6)

DESCENDENTE ANTERIOR

Sigue el trayecto del surco IV anterior y habitualmente termina antes de llegar a la punta aunque en un número reducido de casos le da la vuelta a ésta y asciende hasta 3 cm. Por el surco IV posterior. Sus ramas principales son: (Fig. 6)

- Arteria del cono (que se anastomosa con su homóloga de la coronaria derecha para formar el arco de Vieussens).
- Septales (son arterias intramiocárdicas)

- Diagonales: (de una a tres) distribuidas en la pared libre del VI y habitualmente paralelas entre ellas

CIRCUNFLEJA

Sigue el surco AV en dirección al borde izquierdo que habitualmente rodea hasta llegar cerca de la cruz del corazón, originando en este trayecto ramas marginales obtusas; en ocasiones la última (o única) de esta rama constituye la porción Terminal de la arteria circunfleja y recibe el nombre de posterolateral. En un número reducido de casos llega a la cruz del corazón y origina la descendente posterior en vez de la coronaria derecha. En una cantidad variable de casos (hasta 45%) origina la arteria del nodo sinusal poco después de su emergencia.

Llega un momento en que todas estas ramas epicárdicas se hacen perpendiculares e intramiocárdicas para originar ramas más delgadas, y es frecuente que existan anastomosis entre varias de ellas a diferentes niveles.

En forma general se dice que la aurícula y el ventrículo derecho, el septum IA y los nodos sinusal y AV, son territorio de la coronaria derecha, mientras que la aurícula y el ventrículo izquierdos, la mayor parte del septum IV, haz de His y sus ramas, lo son de la coronaria izquierda. (Fig. 6)

CIRCULACIÓN DE RETORNO

VENOSA

La mayoría de la sangre de retorno del sistema de irrigación coronario es derivada a las venas cardíacas, que son tributarias del seno coronario; el resto puede hacerlo a través de las venas de Tebesio, que desembocan directamente en las cavidades cardíacas.

Las que lo hacen al seno coronario habitualmente son:

- Gran vena cardíaca: sigue su trayecto de retorno paralelo a la coronaria descendente anterior hasta el surco AV donde se agregan otras venas procedentes del borde lateral.
- Vena cardíaca media: asciende por el surco IV posterior.
- Vena cardíaca pequeña: regresa por el trayecto de la arteria marginal hasta el surco AV a un lado de la coronaria derecha. (Fig. 6)

LINFÁTICA

Existe una red linfática distribuida en las tres capas del corazón que drenan en vasos colectores que siguen los trayectos vasculares y terminan haciendo relevos en ganglios linfáticos del mediastino anterior.

PERICARDIO

Es la cubierta que a manera de saco protege, aísla y mantiene las condiciones óptimas para que el corazón pueda movilizarse libremente durante sus contracciones. Está formado de dos hojas:

PERICARDIO FIBROSO (PARIETAL)

Es la más externa de las dos y la que posee mayor resistencia (Fig. 7), se adhiere firmemente al centro tendinoso del diafragma con el que prácticamente se fusiona. Se mantiene unido también a la cara posterior del esternón por tractos a manera de ligamentos. Hacia el mediastino posterior emite tractos mediante los cuales se fija a la columna vertebral. Hacia la base del corazón se continúa con la adventicia de los grandes vasos. Hacia la cara mediastinal de ambos pulmones adquiere una relación íntima con la hoja parietal de la pleura. Su irrigación es a través de ramas pericárdicas derivadas de la arteria mamaria interna. El retorno venoso es tributario del sistema ácigos. La inervación es proporcionada por ramas específicas de los nervios frénicos.



Fig. 7 Pericardio Fibroso³⁵

EPICARDIO (PERICARDIO SEROSO O VISCERAL)

Constituye toda la superficie externa del corazón, sirve de protección contra el roce y apoyo a los vasos sanguíneos, a las terminaciones nerviosas y a una variable cantidad de tejido adiposo. (Fig. 8)

Debido a los repliegues del pericardio en la base del corazón se forman dos senos: uno de ellos se localiza entre la superficie anterior de las aurículas y la posterior de aorta y pulmonar y se conoce como seno transverso, el otro se encuentra detrás de la AI hasta el reflejo pericárdico de las venas pulmonares y vena cava inferior, y se conoce como seno longitudinal.

Entre ambas hojas del pericardio existe una cavidad virtual que contiene de 10 a 20 ml. de líquido pericárdico claro.

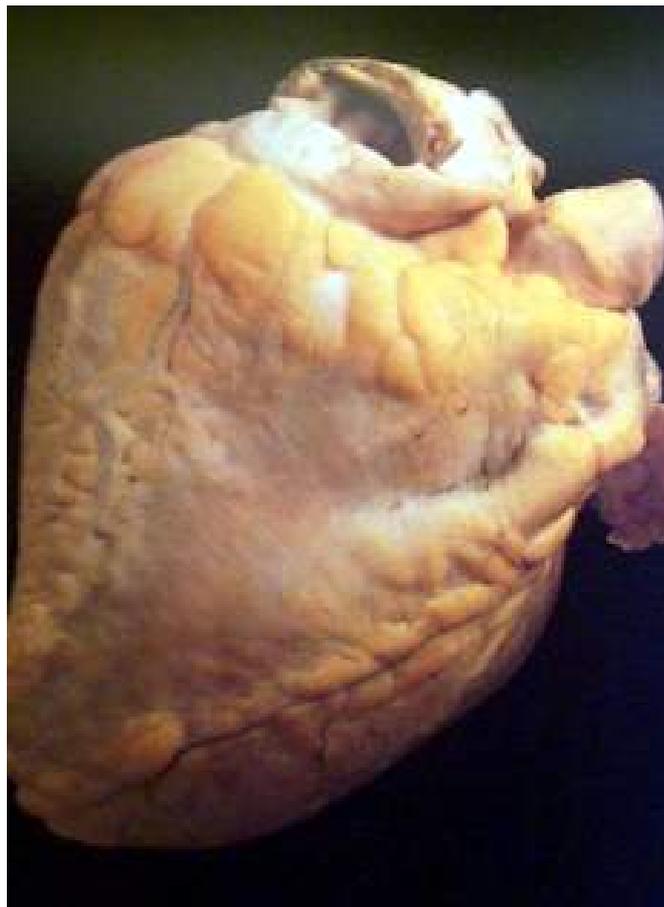


Fig. 8 Epicardio seroso o visceral ³⁷

ENDOTELIO

El papel del endotelio vascular en el desarrollo de la patología cardiovascular fue reconocida desde tiempos antiguos, sin embargo, el conocimiento de su fisiopatología se ha desarrollado hasta en años recientes como resultado de la aplicación de técnicas modernas de la biología celular y molecular.

ANATOMIA DEL ENDOTELIO

Su membrana celular está constituida por bicapas fosfolipídicas separadas por compartimientos acuosos, la cual es atravesada por proteínas complejas que funcionan como receptores o canales iónicos. En el citoplasma existen diferentes tipos de proteínas contráctiles: actina, miosina, tropomiosina y otras que le permiten actividades motoras.

La membrana cortical rodea la superficie interna del sarcolema y le da forma y elasticidad celular, asimismo responde a cambios de tensión intravascular y aumenta su rigidez con el aumento de presión dentro del vaso. Además se encarga del anclaje de diferentes proteínas de membrana como la anexina que regula la exocitosis y endocitosis, las E-selectinas y caderina encargadas de la adherencia de leucocitos y plaquetas, de la integridad de esta membrana depende, entre otras, el tránsito de elementos formes.

MALFORMACIONES CARDÍACAS

En una de las definiciones para malformaciones congénitas del corazón (CHD) propuesta por Mitchell et al.²⁰ dice que “es una anomalía estructural del corazón o de los grandes vasos intratorácicos que está realmente o potencialmente interviniendo en la función normal del corazón. Esta definición excluye a anomalías funcionales de las grandes venas, tales como persistencia izquierda de la cava superior, tronco arterial carotídeo braquiocefálico izquierdo, así mismo excluye a la miocardiopatía hipertrófica que no son consideradas como (CHD).

INCIDENCIA DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL CORAZÓN (CHD)

Denominamos incidencia al número de nuevas personas afectadas por unidad de tiempo o población. Prevalencia se refiere al número presente en cualquier tiempo y representa la diferencia entre la incidencia y aquellos que mueren en el mismo periodo.

La incidencia de malformaciones congénitas del corazón (CHD) es usualmente estimada calculando el número de sujetos con CHD por mil o por millón de nacidos vivos.

Algunas veces estos números son registrados de una sola región durante un año, pero en otras veces los datos de muchos años pueden ser combinados. Para algunos propósitos es útil calcular la incidencia en un solo país por año.²⁶

Los más recientes estudios demuestran que la incidencia de las malformaciones congénitas del corazón son de 8 a 20 personas / 1,000 nacidos vivos.²⁶

En cuanto a la distribución por sexos, en general, la proporción de varones afectados es mayor que la de mujeres, aunque existen variaciones por grupos de edad, así, en jóvenes la proporción

hombres:mujeres es de 1:1, en mayores de 35 años se incrementa a 2:1 y en los ancianos es 5:1.⁵

Aunque no hay causas definitivas que expliquen esta diferencia, si es cierto que las malformaciones congénitas cardíacas y el consumo de drogas endovenosas se dan en mayor proporción en la población masculina.

La frecuencia estimada varía por las edades que se puede presentar. La EB es en general menos frecuente en la juventud exceptuando usuarios de drogas intravenosas quienes ocupan actualmente un alto grupo de riesgo que en algunos lugares representa el 50% de los casos de EB.²³

CATEGORIAS POR SEVERIDAD

Si consideramos cuáles grupos de pacientes con malformaciones congénitas del corazón usan los servicios de salud, habrá algunas diferencias entre las lesiones serias como la tetralogía de Fallot y los defectos septales atrioventriculares de aquellas tan pequeñas como defectos ventrículoseptales. Es por lo tanto útil agrupar a las malformaciones congénitas del corazón en tres grupos de lesiones y considerar sus incidencias por separado. La siguiente clasificación es similar en muchos sentidos que aquellas clasificaciones publicadas previamente^{21, 22} excepto que las complicaciones tardías y los efectos de la cirugía no están incluidos aquí.

1. Severas Malformaciones Congénitas del Corazón²⁶

Esta categoría incluye la mayoría de los pacientes que presentaron enfermedad severa en el periodo de “recién nacidos” o en la infancia temprana. Algunos de estos pacientes quienes murieron tempranamente no deberían estar incluidos en los estudios ya que no se continuó la información de cada infante nacido.

Categoría A.- Todos aquellos con enfermedad cardiovascular con cianosis. Ejem. Transposición de las grandes arterias, Tetralogía de

Fallot, Hipoplasia del lado derecho del corazón, Hipoplasia del lado izquierdo, etc.

Categoría B.- Enfermos no cianóticos pero con gravedad de la malformación congénita como los pacientes con grandes defectos septoventriculares , defectos septales atrioventriculares, severa estenosis aórtica, coartación de la aorta, etc.

2. Moderadas Malformaciones Congénitas del Corazón²⁶

Estos enfermos requieren cuidado de especialistas pero menos intensivo que los del grupo 1. Muchos de estos pacientes pueden ser detectados en un estudio clínico, estos pueden ser: Pacientes con leve a moderada estenosis aórtica, pacientes con complejidad en defectos septoventriculares, pacientes con leve incompetencia de la aorta, moderada estenosis pulmonar, etc.

3. Leves Malformaciones Congénitas del Corazón²⁶

Este es el grupo más numeroso. Debido a que estos pacientes son asintomáticos, pueden no tener ruidos cardiacos significativos y frecuentemente tienen cura espontánea temprana de sus lesiones e incluyen: pequeños defectos septo-ventriculares, pequeños defectos del conducto arterioso, leve estenosis pulmonar, pequeño defecto atrioseptal.

GENOPATÍAS EN CARDIOLOGÍA

Algunos pacientes con síndromes que pudiesen presentarse en el consultorio dental pueden tener relación con cardiopatías, por lo que es importante su identificación y su relación con la cardiopatía congénita.

El diagnóstico prenatal y postnatal por ecocardiografía, es hoy una oportunidad que permite proporcionar manejo terapéutico y quirúrgico que en otras ocasiones no era posible con los avances en la genética molecular y la citogenética, los genetistas tienen en sus manos una herramienta para hacer diagnóstico y prevención de estos problemas.¹⁶

Las cardiopatías congénitas generalmente son parte de un síndrome genético, aunque las cardiopatías congénitas aisladas presentan una etiología poligénica multifactorial.

La presencia de cardiopatía congénita con fenotipo que incluye patrones específicos dismórficos puede orientar al diagnóstico genético. Una historia familiar de defectos cardiacos con puede orientar a síndromes monogénicos con patrón de transmisión mendeliano, lo cual sugiere que puede ser autosómico dominante, recesivo y ligado al X dominante o recesivo. Es de interés señalar que las cardiopatías congénitas no son el defecto cardinal en estos síndromes sino una característica fenotípica combinada con el fenotipo. La localización del gen mutado se conoce en algunos casos y en muchos otros se encuentra en estudio.

El riesgo de recurrencia en los casos autosómicos dominantes de transmisión vertical familiar es de 50%, 25% para los autosómicos recesivos y para las mujeres portadoras de un gen dominante será de 50% para hijos e hijas por igual,¹⁶ no así en el caso ligado al X recesivo en el cuál el riesgo de transmisión es del 50% para las hijas como portadoras y 50% para los hijos con la enfermedad.

Múltiples estudios han demostrado que la ingesta de ácido fólico durante el embarazo puede reducir el riesgo de malformaciones congénitas del corazón.¹³

ALGUNOS PADECIMIENTOS AUTOSÓMICO DOMINANTES CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA	
ALTERACIÓN/SÍNDROME	CARDIOPATÍA CONGÉNITA
Aasse	Defecto de tabique ventricular y tronco arterioso común
Aasse Smith	Defecto de tabique muscular ventricular e hipertrofia cardiaca
Apert	Defecto de tabique ventricular y auricular. Persistencia de conducto arterioso y coartación.
Alagille	Estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot
Velas	Prolapso de la válvula mitral, DTV, DTA
Veckwit-Wiedemann	Cardiomegalia, DTV y tronco arterioso común
CATCH-Di George	Tetralogía de Fallot, DTV y tronco arterioso común
Char	Persistencia del conducto arterioso
Cornelia de Lange	DTV, tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar
Hollister	Estenosis pulmonar, bloqueos de primer grado
Leopard	Estenosis pulmonar, displasia de la válvula pulmonar y miocardiopatía hipertrófica
Marfan	Dilatación de la raíz aórtica, aneurisma disecante, prolapso mitral
Noonan	Estenosis de la válvula pulmonar, DTA y DTV, y miocardiopatía hipertrófica
Romano-Ward	QT prolongado, arritmias ventriculares
Treacher-Collins	Defectos inespecíficos

Tabla 1 Síndromes que cursan con cardiopatía congénita.¹⁶

ALGUNOS PADECIMIENTOS LIGADOS AL “X” RECESIVOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA	
Alteración/síndrome	Cardiopatía congénita
Mucopolisacaridosis II Hunter	Valvulopatías
Distrofia muscular de Duchene-Beker	Miocardopatía
Distrofia muscular de Dreifuss	Miocardopatía
Barth	Miocardopatía dilatada, fibroelastosis endocárdica
Fabri	Miocardopatía hipertrófica
X-frágil	Prolapso de válvula mitral
Lenz	Múltiples defectos
Disostosis mandíbulo facial	Estenosis subvalvular pulmonar
Otopalatodigital tipo 2	DTV, DTA, estenosis aórtica y conducto arterioso persistente

Tabla 2 Padecimientos ligados a cromosoma X que cursan con cardiopatía congénita.¹⁶

CROMOSOMOPATÍAS

Con los avances de la tecnología en citogenética (estudio de los cromosomas) se ha podido ubicar alteraciones estructurales que con anterioridad no era posible identificar, hallazgos anormales de tipo estructural como son las microdeleciones, inversiones y translocaciones son de lo más frecuente en la actualidad en los pacientes con cardiopatía congénita, 8 a 10% de los pacientes con cardiopatía congénita presentan una alteración cromosómica, la aneuploidia más frecuente en los autosomas es la trisomía 21, siguiendo la 13 y la 18. En el siguiente cuadro se resume las alteraciones cromosómicas aneuploidías más frecuentes asociadas a las cardiopatías congénitas.¹⁷

Alteraciones cromosómicas asociadas a cardiopatías congénitas	
Alteración/síndrome	Cardiopatía congénita
Trisomía 13	DTV, TF, TGV
Trisomía 18	DTV, DTA, Corazón izquierdo hipoplásico
Trisomía 21	Defecto de cojinetes endocárdicos, DTA, DTV.
Monosomía X	Aorta bivalva, coartación de la aorta

Tabla 3 Algunas alteraciones cromosómicas más frecuentes que cursan con cardiopatía congénita.¹⁶

ENDOCARDITIS BACTERIANA (EB)

La endocarditis bacteriana (EB) se caracteriza por una infección de la superficie del endocardio, generalmente afecta a las válvulas cardiacas, pero también puede aparecer en las cuerdas tendinosas, en defectos septales o en el endocardio mural.¹

La endocarditis tiene tendencia a producirse en zonas de presión elevada (mitad izquierda del corazón)⁵ en el lugar donde la corriente sanguínea atraviesa un orificio estrecho a gran velocidad, desde una cámara con gran presión hacia otra de menor presión. La EB asienta con más frecuencia sobre una insuficiencia valvular que sobre una estenosis pura y, característicamente se localiza con más frecuencia en el lado auricular de la válvula mitral incompetente y en la superficie ventricular de la válvula aórtica insuficiente.

Un factor determinante para la colonización de las bacterias en éste es la presencia de vegetaciones estériles en la superficie dañada del endotelio y de bacterias circulantes en el torrente sanguíneo que son capaces de adherirse y colonizar estas vegetaciones ² que están compuestas por fibrina, plaquetas y células inflamatorias. ¹



A

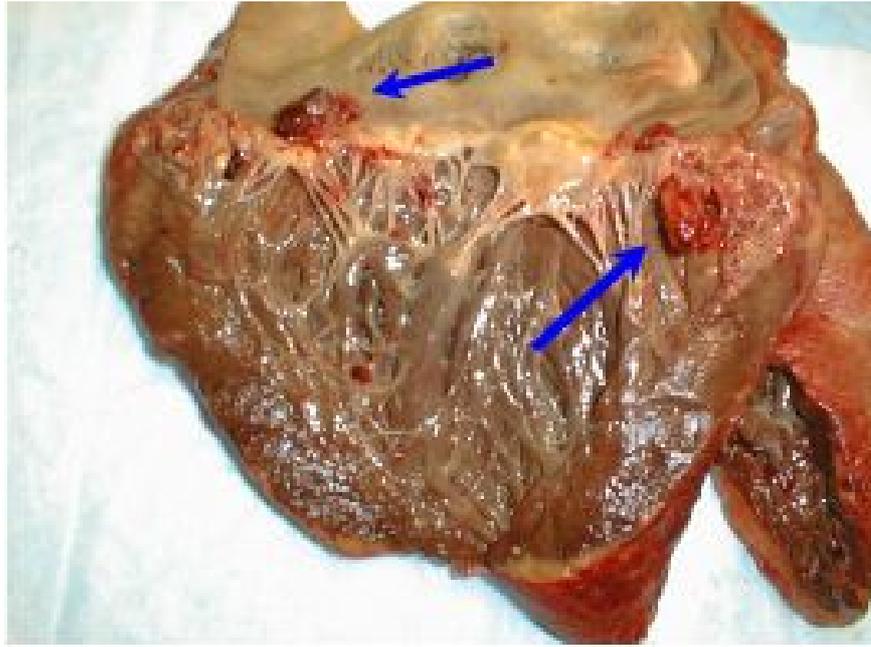


Fig. 9 A Vegetaciones en válvula mitral; B vegetación en válvula tricúspide³⁹

Existen diferentes tipos de riesgos que incrementan la posibilidad de padecer EB como son los pacientes con valvulopatías, los portadores de válvulas protésicas, pacientes con malformaciones congénitas del endocardio y de los vasos y venas del corazón, así como nuevos grupos de riesgo como pacientes hemodializados pacientes con desórdenes hematológicos,¹² y aún también se ha demostrado la infección en pacientes sanos.^{4, 5, 10}

CLASIFICACIÓN

Existen varias formas de clasificar a la EB de origen dental, según el cuadro clínico pueden distinguirse dos formas: La endocarditis valvular primitiva y la endocarditis de válvulas protéticas, cada una de ellas con distinta evolución y diferentes agentes microbianos causales.⁵

También puede dividirse según la evolución en agudas y subagudas:

- La EB aguda (EBA) está ocasionada por el *S. aureus*, que asienta sobre una válvula normal, es rápidamente destructiva y puede producir focos metastáticos. Si no se trata es mortal en menos de 6 semanas⁵. (Fig. 10)
- La endocarditis subaguda (EBS) suele deberse al *S. viridans* y, sin tratamiento tarda más de seis semanas, y hasta incluso un año, en llevar a la muerte. Aún así, no hay correlaciones perfectas entre el microorganismo y el curso de la enfermedad. Hay casos agudos debido al *S. viridans* y casos de evolución subaguda por el *S. aureus*.



Fig. 10 Perforación de válvula mitral por EB aguda causada por *S. aureus*.⁴

MICROBIOLOGÍA DE LA EB DE ORIGEN DENTAL

Los microorganismos de origen bucodental que más frecuentemente infectan al corazón son aquellos que tienen gran habilidad de adhesión a la vegetación así como gran capacidad de producir efectos trombogénicos.⁵

Los microorganismos más frecuentes son:^{5, 1, 4, 21, 22}

Streptococo viridans 64%

Stafilococo aureus 31%

Grupo HACEK 5%

(Grupo HACEK = *Haemophilus parainfluenza*, *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomicetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*.)

El grupo *Streptococo viridans* afecta la mayor parte de los casos de Endocarditis bacteriana en válvulas nativas (80%) entre los cuales están:

S. sanguis I y II, *S mutans*, *S. mitior*, *S salivarius* y *S milleri*, (en orden de frecuencia). La capacidad de estos microorganismos de causar endocarditis ha sido relacionada a su habilidad para adherirse a la fibronectina y a la colágena tipo I en el tejido hospedero¹⁴, así como su habilidad para producir un exopolisacárido similar al dextrano¹¹ que facilita su adherencia a la vegetación.

En los últimos años, la presencia de especies de estafilococos ha aumentado considerablemente en las series de EB, llegando al 45% en algunos estudios.^{3, 11} Este incremento se cree se debe principalmente a la resistencia bacteriana a los antibióticos, su acción de agregación plaquetaria y su poder de adhesión a receptores específicos en el endotelio de válvulas sanas.^{23, 10, 21, 24}

S. aureus es un patógeno de la piel, mucosa nasal, orofaríngea, y recientes estudios han demostrado su presencia en los canales radiculares infectados.²⁰

PATOGÉNESIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

El evento primario es la adherencia bacteriana a una vegetación estéril encontrada en el endotelio dañado.² Este evento sucede en minutos durante una bacteremia transitoria e involucra a tejido valvular y tejido endotelial aunado a factores bacterianos.⁴

El segundo paso involucra la persistencia y crecimiento de la bacteria dentro de las lesiones cardiacas.⁴ Puede o no cursar con diseminación del émbolo séptico a órganos distantes (metástasis)^{4,5}

BACTEREMIA DE ORIGEN BUCODENTAL

Ya en 1935, en una serie de 138 pacientes, se pudo comprobar la existencia de bacteremia debido a exodoncias atribuibles en el 64% de los casos a streptococcus.¹⁸ Desde entonces numerosos estudios han demostrado situaciones de bacteremia en procedimientos bucodentales con sangrado (entre el 50 y 90% de pacientes).^{21,22}

Aunque la mayoría de casos de bacteremia de origen dental se produce en personas con dientes, se ha encontrado hasta un 7% de casos de ésta en pacientes edéntulos, ya que la bacteremia puede desarrollarse después de la formación de úlceras traumáticas relacionadas con prótesis removibles.⁵

La bacteremia de origen dental se relaciona fundamentalmente con maniobras agresivas en la boca que producen sangrado. (tabla 4)

Tal bacteremia es una causa potencial de EB en pacientes con anomalías cardiacas congénitas o adquiridas. Por lo tanto, es recomendable la identificación de los pacientes en riesgo que puedan desarrollar bacteremias así como los procedimientos dentales asociados a estos.²²

En la siguiente tabla se muestra la prevalencia de las bacteremias con relación a los distintos procedimientos bucodentarios.¹⁹

Procedimientos bucodentarios	Prevalencia de bacteremia
Exodoncia simple	51%
Exodoncias múltiples	68% - 100%
Endodoncia (instrumentación sin pasar ápice)	0% - 31 %
Endodoncia (instrumentación pasando ápice)	0% - 54%
Cirugía periodontal (con colgajo)	36% - 88%
Cirugía periodontal (gingivectomía)	83%
Raspado y alisado radicular	8% - 80%
Profilaxis periodontal	0 % -40%
Cepillado dental	0 % - 26%
Utilización de hilo dental	20% - 58%
Cepillado dentario interproximal	20% - 40%
Irrigación dentogingival	7% - 50%
Masticación	17% - 51%

Tabla 4. Prevalencia de bacteremia en relación a diversos procedimientos bucodentarios.

ADHERENCIA Y COLONIZACIÓN BACTERIANA

La adherencia bacteriana puede estar presente en dos formas, uno en sitios con daño endotelial y/o prótesis valvular y dos en sitios con lesiones inflamatorias.⁴ (Fig.11)

(A) LESIONES MECÁNICAS

La colonización a válvulas protésicas o endotelio vascular dañado se debe a una excoriación sobre la superficie de éste, resultando un contacto directo entre la sangre y los componentes subendoteliales, -incluidas proteínas de la matriz extracelular, tromboplastina, factores tisulares,- los que activan la coagulación de la sangre. El coágulo formado en el endotelio dañado contiene grandes cantidades de fibrinógeno, fibrina, fibronectina, proteínas plasmáticas y proteínas plaquetarias.

Los patógenos asociados con la endocarditis infecciosa se unen a estas estructuras y colonizan durante una bacteremia transitoria, una vez logrado esto, las bacterias atraen y activan a los monocitos para producir más factor tisular así como citocinas.⁴ Este proceso provee un nicho para los microorganismos involucrados dentro del cuál las células fagocitarias apenas pueden penetrar.⁵ (Fig. 11)

(B) LESIONES INFLAMATORIAS

Las células endoteliales responden a la inflamación local expresando varias moléculas incluidas las familias $\beta 1$ que adhieren fibronectina a la superficie del endotelio. *S. aureus* y otro pequeño grupo de estafilococos se adhieren a esta superficie de fibronectina. Una vez adheridos, *S. aureus* puede desencadenar su propia introducción a las células huésped donde puede persistir escapando de las células de defensa del huésped, así como a agentes antibacterianos o multiplicarse y diseminarse a diferentes órganos⁴.

La inflamación valvular puede acarrear severas situaciones silenciosas las cuales pueden generar depósitos de fibronectina. (Fig. 11)

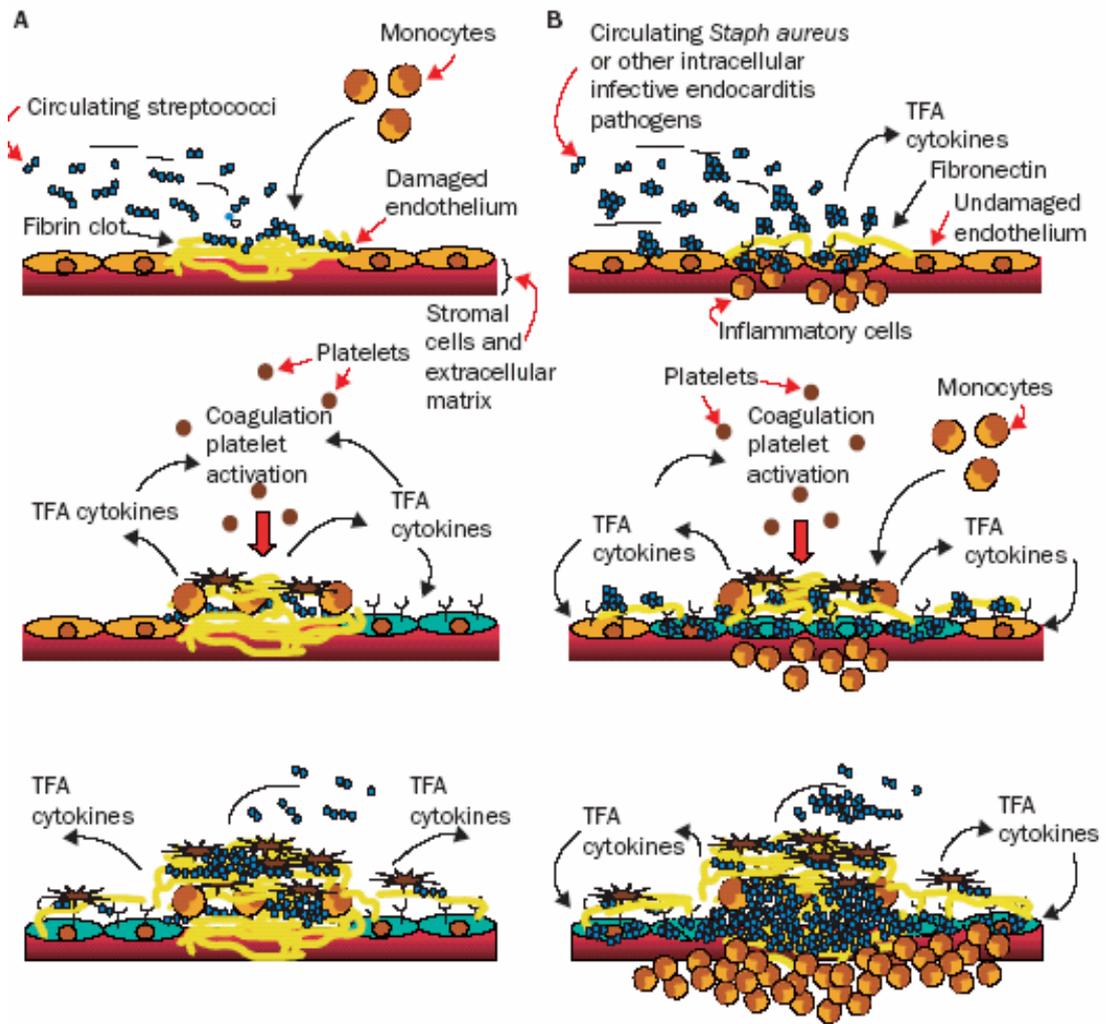


Fig.11 Primeros pasos de la colonización bacteriana en válvulas cardiacas¹⁶ A. Colonización de epitelio dañado: exposición de células estromáticas expuestas y proteínas de la matriz extracelular desencadenando deposiciones de fibrina y formando un coágulo al cuál el estreptococo se adhiere (primer esquema); estreptococo adherido a la fibrina atrae monocitos y los induce a producir factor tisular y citocinas (esquema medio). Estos mediadores activan la cascada de la coagulación, atraen y activan a las plaquetas e inducen citosina, integrina y la producción de factor tisular de las células del endotelio adjunto (esquema inferior) proliferando el crecimiento de la vegetación.

B. Colonización de tejido valvular inflamado: en respuesta a la inflamación local, las células del endotelio expresan integrinas que se adhieren a la fibronectina del plasma a las cuales se adhieren los microorganismos resultando una internalización de la bacteria al endotelio (esquema superior), en respuesta a esta inflamación las células endoteliales producen factor tisular y citocinas, desencadenando de la sangre y extensión de la inflamación y promoviendo formación de las vegetaciones (esquema intermedio); la bacteria una vez adentrada lisa las células endoteliales (en verde) secretando proteínas activas de la membrana ejem. hemolisinas (esquema inferior).

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

Los pacientes afectados pueden o no presentar los siguientes síntomas:

- Fiebre
- Sudores nocturnos
- Mialgias y/o artralgias
- Malestar general
- Anorexia
- Fatiga
- Alrededor de 30% de los pacientes con EB de larga duración presentan esplenomegalia *
- En 20 a 40% de los pacientes existen petequias, sobre todo si la enfermedad es prolongada, su localización suele ser en mucosas de la cavidad oral, paladar y extremidades.
- Pueden aparecer hemorragias en astilla por debajo de las uñas de manos y pies que son pequeñas hemorragias subcutáneas causadas por daño microembólico de los pequeños vasos sanguíneos.⁹ Fig. (12)



Fig. 12 Hemorragias en astilla²⁷

- Las manchas de Roth son hemorragias retinianas, ovales con un centro claro y pálido, son menos comunes –alrededor del 5% de los pacientes con endocarditis- y puede también estar presente en enfermedades del colágeno y anemias graves.⁹ (Fig.13)

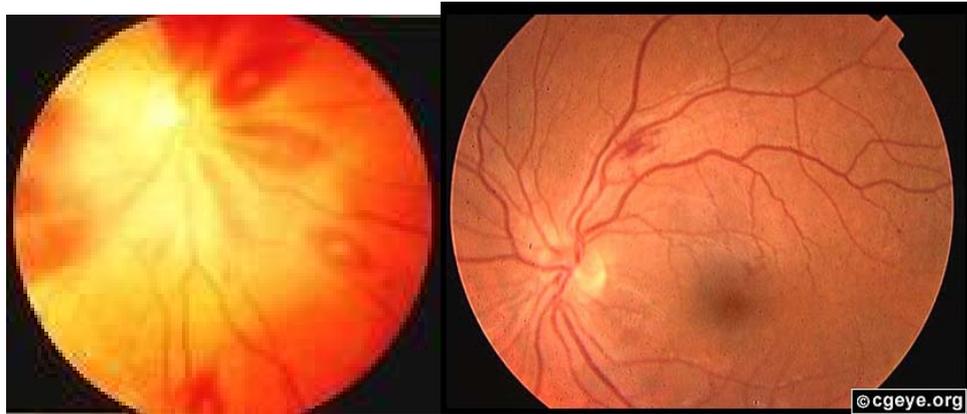


Fig. 13 Manchas de Roth ^{40, 41}

- Algunos pacientes pueden presentar dedos en palillo de tambor, con más frecuencia en los casos de EB prolongada. (Fig.14)

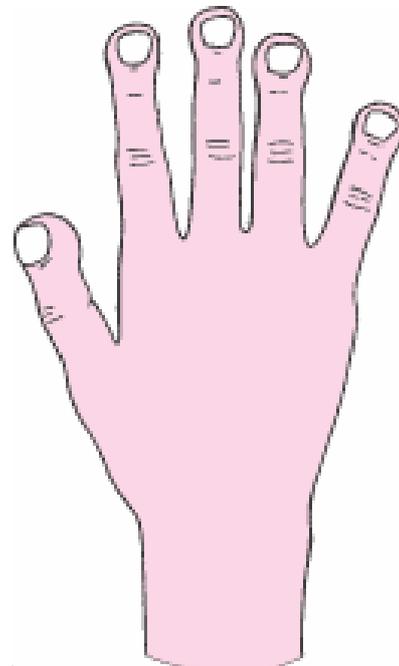


Fig. 14 A³⁰ dedos en forma de palillos de Tambor B³¹

- Las 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 EB aguda. (Fig. 15)



Fig. 15 A Dedo indoloro con lesion Janeway



Fig. 15 B Lesiones Janeway en palma

Los nódulos 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 casos con endocarditis pero también suelen presentarse en otras enfermedades como fiebre tifoidea y enfermedades del colágeno. Estos nódulos son poco frecuentes en la endocarditis aguda. (Fig. 16)



Fig. 16 Nódulos de Osler en pie²⁹

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la EB requiere la valoración de datos clínicos, ecocardiográficos y de laboratorio. Los criterios de Duke⁷ que han sido recientemente revisados⁸, integran estos datos y clasifica a la EB como segura, posible o descartada. La utilidad de estos criterios ha sido validada. Tiene una especificidad del 99% y un valor predictivo negativo mayor del 92%.

CRITERIOS DE DUKE MODIFICADOS

CRITERIOS MAYORES

Microbiológico:

- Microorganismos típicos aislados de 2 hemocultivos separados:

S. viridans

S. bovis

Grupo HACEK

S. aureus

Enterococos

- Microorganismos compatibles con endocarditis infecciosa aislados de hemocultivos persistentemente positivos:

Hemocultivos separados más de 12 hrs.

Tres o una mayoría de cuatro o más, de los que el primero y el último estén tomados con al menos una hora de diferencia.

Hemocultivo único positivo a *Coxiella burnetii* o título de anticuerpo Ig G fase I a *Coxiella burnetii* > 1:800.

- Evidencia de afectación endocárdica:

Nueva regurgitación valvular (el aumento o cambio en un soplo preexistente no es suficiente).

Ecocardiograma positivo: masa intracardiaca oscilante, absceso perianular y nueva dehiscencia de una válvula protésica.

CRITERIOS MENORES

- Enfermedad cardiaca predisponente o uso de drogas por vía intravenosa

- Fiebre

- Fenómenos vasculares:

Embolias, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.

- Fenómenos inmunológicos:

Factor reumatoide, glomerulonefritis, nódulos de Osler y manchas de Roth.

- Evidencia microbiológica:

Hemocultivos positivos que no cumplen criterios mayores
Evidencia serológica de infección activa con un germen compatible con endocarditis infecciosa.

RESULTADOS DE DIAGNÓSTICO:

Endocarditis Infecciosa positiva:

Criterio patológico: microorganismo demostrado mediante cultivo o histología en una vegetación o en una vegetación que ha embolizado, o en un absceso intracardiaco.

Lesión patológica: Vegetación o absceso intracardiaco.

Criterio clínico: dos criterios mayores o un criterio mayor y tres menores o cinco criterios menores.

Posible endocarditis infecciosa:

Un criterio mayor y un criterio menor o tres criterios menores

Endocarditis infecciosa rechazada:

Diagnóstico alternativo firme.

Resolución de las manifestaciones con tratamiento antibiótico en cuatro días o menos.

No evidencia patológica de endocarditis en la cirugía ni en la autopsia después de cuatro días o menos de tratamiento antibiótico

No cumplir criterios para posible endocarditis infecciosa.

PRONÓSTICO

El pronóstico para la EB es favorable en la mayoría de los casos diagnosticados a tiempo, la causa más frecuente de mortalidad en la fase hospitalaria de la EB no es el fallo cardíaco, la persistencia de la sepsis ni las embolias, sino de origen quirúrgico ya que existe una alta tasa de cirugía precoz.⁶² La mayor parte de estas muertes es atribuible a cirugías de manera urgente. Otro factor determinante para la tasa de mortandad es en los casos en que no se identifica al germen responsable (pacientes con hemocultivos negativos) o lugares en donde no se cuenta con ecocardiografía.

PROFILAXIS DE LA EB DE ORIGEN BUCAL

Se sabe que ciertos tratamientos bucodentarios más o menos agresivos o incluso actividades rutinarias de la boca como el cepillado⁴⁴, uso de hilo dental⁴⁵, masticación, etc. pueden provocar una bacteremia, que unida, a alteraciones cardiacas previas puede derivar en una EB⁵. Por esta posibilidad, aunque poco frecuente, y por la alta morbilidad y mortalidad que esta enfermedad origina, se considera una profilaxis antibiótica (PA).^{3,5,19,23.}

Estas recomendaciones de PA se establecieron hace muchos años y se modificaron en varias ocasiones, según diversas pruebas en modelos de animales la experimentación²⁵, estudios farmacocinéticos, test de susceptibilidad bacteriana²⁰, series clínicas retrospectivas, estudios de situaciones de bacteremia⁴⁴, y pruebas de eficacia antibiótica.

A pesar de todo, siguen existiendo muchas críticas y controversias sobre la necesidad de una PA y su verdadera eficacia, así como también de la utilización de los diferentes protocolos establecidos. Numerosos grupos científicos han hecho recomendaciones de diversos regímenes profilácticos,⁹ pero todos ellos se basan en tres aspectos:

- Situaciones cardiacas relacionadas con riesgo de EB
- Procedimientos odontoestomatológicos con riesgo de provocar una EB.
- Pauta de antibioticoterapia (tipo y dosis recomendada para evitar una EB)

Los protocolos más usados son los de la American Heart Association (AHA) y de la British Society of Antimicrobial Chemotherapy (BSAC). La AHA ha presentado ocho diferentes protocolos desde 1958, en 1997 se hizo la última revisión (Tabla 5, 6 y 7). El protocolo de la BSAC es muy similar pero presenta algunas diferencias (tabla 8 y 9)⁵.

En la última revisión de la AHA se redujo la dosis de amoxicilina y se suprimió la segunda dosis que anteriormente era 6 horas después de la intervención⁵.

En la pauta de la BSAC, ya se propuso la utilización de una sola dosis (desde 1982). Esta reducción se basa en modelos experimentales animales donde el uso de una sola dosis, es suficiente para evitar la EB con una vida media de 8 hrs.⁵

La diferencia entre una pauta y otra es la cantidad que se debe administrar, para la AHA es de 2 grs. y para la BSAC es de 3grs.

Sin embargo hay autoridades que recomiendan todavía una segunda dosis, dependiendo de la alteración estructural cardíaca previa, sugiriendo que el efecto de la amoxicilina se podría prolongar hasta 12 hrs. más.

Para pacientes alérgicos a la penicilina ambos protocolos recomiendan el uso de la clindamicina en vez de la eritromicina, dado que ésta ocasiona efectos adversos como náuseas o alteraciones abdominales en más del 30% de los casos⁴⁶. En otros trabajos, sin embargo, se prefiere la utilización de la eritromicina.⁴⁷

En la actualidad, algunos macrólidos como la azitromicina y la claritromicina son recomendados como alternativa a la clindamicina, por sus efectos de ésta última en la colitis úlcero membranosa⁴⁸ aunque son de un coste mucho más elevado.

Aunque el mecanismo del éxito de los antibióticos en la profilaxis de la EB es desconocido, se calcula que actúan en diferentes momentos del desarrollo de la infección.⁵

Se piensa que reducen la prevalencia y magnitud de la bacteremia, aunque en otros estudios, se han encontrado hemocultivos positivos, después de exodoncias en sujetos sanos sometidos a una pauta profiláctica de penicilina V y amoxicilina.²² Otros estudios han demostrado que los antibióticos actúan durante la fase final del proceso de la EB, alterando la adhesión de la bacteria a las válvulas cardíacas y eliminando los microorganismos que afectan al endocardio.⁴⁹

ALTO RIESGO (PROFILAXIS RECOMENDADA)
<ul style="list-style-type: none"> - Prótesis valvular cardiaca - Historia previa de endocarditis - Enfermedades congénitas de cianosis (T. de Fallot, ventrículo único, transposición de grandes vasos) - Shunts o derivaciones quirúrgicas sistémico-pulmonares
RIESGO MODERADO (PROFILAXIS RECOMENDADA)
<ul style="list-style-type: none"> - Otras enfermedades congénitas (persistencia Ductus Arterioso, comunicación interauricular <i>ostium primun</i> , coartación de la aorta, válvula aórtica bicúspide) - Disfunción valvular adquirida (enfermedad cardiaca reumática, enfermedades del colágeno) - Prolapso válvula mitral con regurgitación - Miocardiopatía hipertrófica
BAJO RIESGO (PROFILAXIS NO RECOMENDADA)
<ul style="list-style-type: none"> - Comunicación interauricular tipo ostium secundum - Reparación quirúrgica comunicación interauricular, comunicación interventricular de persistencia ductus arteriosos. - Cirugía previa de by pass arteria coronaria - Prolapso de la válvula mitral sin regurgitación - Soplo fisiológico funcional o inocente - Enfermedad de Kawasaki previa sin disfunción valvular - Antecedentes de fiebre reumática sin disfunción valvular - Portador de marcapasos o desfibrilador cardiaco

Tabla 5 Recomendaciones de la American Herat Association de profilaxis antibiótica de la EB. Alteraciones morfológicas cardiacas.⁵

PROFILAXIS RECOMENDADA

- Exodoncias
- Cirugía oral
- Tratamiento periodontal
- Raspado y alisado radicular
- Colación de implantes osteointegrados
- Reimplantes dentales
- Instrumentación endodóntica sobrepasando ápice
- Apicectomías
- Colocación de fibras susgingivales de antibiótico
- Colocación de bandas de ortodoncia (no de brackets)
- Inyección de anestesia local intraligamentosa
- Cirugía preprotésica
- Limpiezas profilácticas dentales o de implantes donde se prevé hemorragia
- Colocación de prótesis inmediatas
- Colocación de matrices
- Incisión, drenaje u otros procedimientos de tejido infectados

PROFILAXIS NO NECESARIA

- Tratamientos de operatoria dental
- Colocación de clamps y dique de goma
- Colocación de pernos
- Retirada de puntos de sutura
- Colocación de prótesis
- Colocación de aparatos de ortodoncia
- Inyección de anestesia local (excepto intraligamentosa)
- Tratamientos de flúor
- Sellados de fisuras
- Radiografías intraorales
- Ajuste de aparatos de ortodoncia

Tabla 6 Recomendaciones de la American Herat Association de profilaxis antibiótica de la EB. Procedimientos odontoestomatológicos.⁵

SITUACIÓN	ANTIBIÓTICO	DOSIS
Profilaxis estándar	Amoxicilina	Adultos: 2g oral 1 hr. antes Niños: 50 mg/kg 1 hr antes
No vía oral	Ampicilina	Adultos: 2g i.m. ó i.v. 30 min. antes Niños: 50 mg/kg i.m. ó i.v. 30 min. antes
Alergia penicilina	Clindamicina Cefalexina/cefadroxilo Azitromicina/claritromicina	Adultos: 600 mg oral 1 hr antes Niños: 20 mg/kg oral 1 hr antes Adultos: 2 g oral 1 hr antes Niños: 50 mg/kg oral 1 hr antes Adultos: 500 mg oral 1 hr antes Niños: 15mg/kg oral 1 hr antes
Alergia penicilina no vía oral	Clindamicina Cefazolina	Adultos: 600 mg i.v. 1 hr antes Niños: 20 mg/kg i.v. 1 hr antes Adultos: 1 g i.m. ó i.v. 30 min. antes Niños: 25 mg/kg i.m. ó i.v. 30 min. antes

Tabla 7 Recomendaciones de la American Heart Association de profilaxis antibiótica de la EB. Pautas de antibióticos (i.m. : intramuscular, i.v. : intravenoso).⁵

CONDICIONES QUE PREDISPONEN UN RIESGO DE EB
<ul style="list-style-type: none"> - Historia de EB - Defecto septal ventricular - Ducto arteriovenoso - Coartación de la aorta - Prótesis valvular cardiaca - Enfermedad valvular adquirida reumática o de otro tipo - Shunts o derivaciones quirúrgicas sistémico pulmonares - Soplo cardíaco persistente - Defecto septal atrial reparado con un parche - Miocardiopatía hipertrófica - Síndrome de Marfan
PACIENTES SIN RIESGO DE EB
<ul style="list-style-type: none"> - Cirugía coronaria previa con by-pass - Cirugía previa 6 meses antes para: Ligadura del ducto arterioso Cirugía para cerrar defectos septales atriales o ventriculares (sin parche de dacron) Defecto atrial septal aislado
PACIENTES CON RIESGO ESPECIAL
<ul style="list-style-type: none"> - Historia previa de EB - Necesidad de anestesia general con una válvula cardiaca o alergia a penicilina o han recibido penicilina más de una vez en los últimos meses

Tabla 8 Recomendaciones de la British Society of Antimicrobial Chemotherapy de profilaxis antibiótica de la EB. Alteraciones morfológicas cardíacas.⁵

	NO ALERGIA PENICILINA	ALERGIA PENICILINA O HAN RECIBIDO PENICILINA MÁS DE UNA VEZ EN LOS ULTIMOS MESES
ANESTESIA LOCAL	Amoxicilina 3 g oral 1 hr. antes	Clindamicina 600 mg oral 1 hr antes
ANESTESIA GENERAL	Amoxicilina 3 g + Probenecid 1 gr oral 4 hr antes ó Amoxicilina 3gr oral 4 hr antes + 3 gr después o Amoxicilina 1 gr i.v. en la inducción anestésica + 500 mg oral 6 hr después	Estos pacientes son considerados de riesgo especial
PACIENTES DE RIESGO ESPECIAL	Amoxicilina 1 gr i.v. + Gentamicina 120 mg antes de la cirugía o inducción anestésica + Amoxicilina 500 mg oral 6 hr después	Teicoplanin 400 mg i.v. + Gentamicina 120 mg i.v. preoperatoriamente o en la inducción anestésica o Clindamicina 300 mg i.v. durante 10 min. en 50 ml de diluyente preoperatoriamente o en la inducción anestésica + 150 mg oral o i.v. 6 hr después o Vancomicina 1 gr en infusión intravenosa lenta no menos de 100 minutos seguido de Gentamicina 120 mg i.v. preoperatoriamente o en la inducción anestésica

Tabla 9 Recomendaciones de la British Society of Antimicrobial Chemotherapy de profilaxis antibiótica de la EB. Pautas de antibióticos.⁵

Otros datos relacionados con el éxito de la PA son el cumplimiento por parte del paciente de las recomendaciones dadas y el conocimiento y manejo correcto por parte del odontostomatólogo.⁵⁰

La utilización correcta de los protocolos de la AHA y de la BSAC por parte de los odontólogos en México y España está entre 1.6 y 25 %^{51, 52, 53} por lo que se deben buscar estrategias de actualización que permitan prevenir la posible aparición de EB en los pacientes que acuden al consultorio dental.

A pesar de todas estas indicaciones siguen existiendo controversias en la utilización de una PA. La situación que acarrea más problemas es la posibilidad de una reacción anafiláctica o hipersensibilidad a la penicilina. Se ha comprobado que esta situación aparece entre el 0,04 y el 0,11% de pacientes que reciben penicilina y este riesgo aumenta cuando se administra parenteralmente.⁵

Algunos autores se cuestionan los beneficios de una PA cuando comparan el número de muertes asociadas a EB y el número de muertes causadas por una reacción alérgica.⁵ Se calcula que de cada 10 millones de intervenciones bucodentarias en pacientes con prolapso valvular mitral donde no se realiza una PA, se producen 47 casos de EB de los cuales 2 fallecen como desenlace fatal de la enfermedad. Frente a estos datos, si se utilizara una PA con penicilina, se reducirían los casos de EB a 5, previniendo la muerte por esta causa, pero el número estimado de muertes por reacciones alérgicas a la penicilina sería de 175.⁵⁴

A pesar de estos resultados, otros autores afirman que no se encuentran situaciones de reacción anafiláctica provocadas por la administración de una dosis única de 2g de amoxicilina.⁵⁵

Otro problema potencial es el posible desarrollo de microorganismos resistentes. Aunque se han encontrado en algunas ocasiones hemocultivos positivos de *S. viridans* resistentes a la penicilina⁵⁶ y la

eritromicina⁵⁷, se piensa que una correcta PA en odontoestomatología no tiene una gran influencia en la aparición de resistencias.

Otros autores mencionan que el uso de pastas dentales con Triclosan por periodos prolongados puede crear desequilibrio de la flora normal oral y crear resistencia bacteriana en *S. viridans* que pueda transferir ésta resistencia a bacterias más agresivas como *S. pneumoniae* lo que tendría consecuencias serias, por lo que su uso por periodos prolongados no debe ser recomendada por odontólogos hasta que los mecanismos de acción del Triclosan y sus potenciales riesgos sobre resistencia bacteriana estén claramente identificados.⁵⁹

Por otro lado, el uso de enjuagues bucales tópicos (tales como clorhexidina o iodopovidona, antes y después de un procedimiento dental ha demostrado una significativa reducción de la flora bacteriana oral y una disminución de la incidencia de bacteremias.⁶⁰ Se ha comprobado que la utilización tópica con enjuague de amoxicilina también reduce la bacteremia post-exodoncia, aunque en menor medida que la profilaxis estándar por vía oral.⁵⁸

En situaciones en las que haya que realizar varios episodios de PA, se debe esperar al menos 15 días entre cada uno de ellos⁵. Si el paciente ya está recibiendo antibióticos que normalmente se usan para profilaxis de una EB, lo correcto es cambiar a otro antibiótico de diferente clase en vez de incrementar la dosis del antibiótico actual ya que el paciente que usa PA por periodos prolongados (ejem. Artritis reumatoide, fiebre reumática) puede tener *S. viridans* resistente a la penicilina, amoxicilina, o ampicilina; en esos casos, se seleccionará clindamicina, azitromicina o claritromicina para PA de EB.

CONCLUSIONES

Dado que la flora bacteriana oral juega un papel importante en el desarrollo del total de las endocarditis bacterianas, es importante el sano estado del periodonto así como el control de la placa dentobacteriana por parte del paciente por medio de una correcta higiene que prevenga sobre todo al paciente cardiópata procurando un menor riesgo de una bacteremia al visitar al Odontólogo .

El conocimiento básico de los riesgos del paciente cardiópata por parte del cirujano dentista y de los procedimientos que requieren profilaxis antibiótica necesita ser tomado con más seriedad, ya que actualmente el desconocimiento de estas áreas, pone a la bacteremia de origen dental como una de las causas principales para el desarrollo de endocarditis bacteriana.

El Odontólogo deberá tener en cuenta los protocolos de profilaxis recomendados por la AHA o la BSAC en pacientes de riesgo de EB, sobre todo los considerados de alto riesgo: antecedentes de endocarditis previa, lesión valvular grave o la existencia de una prótesis valvular cardiaca.

La actual investigación para el desarrollo de una vacuna contra la adherencia bacteriana de la microflora oral brindará posibilidades de disminuir la incidencia de endocarditis bacteriana de origen dental.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Mylonakis E, Calderwood. *Infective Endocarditis in adults*. N Eng J Med 2001;345;1318-1330 U.S.A.
- 2.- Dankert J, *Platelet Microbicidal Activity is an important defense factor against viridans streptococcal endocarditis*. The Journal of Infectious Disease 2001;184:597-605
- 3.- Carmona T, *An update of infective endocarditis of dental origin*. Santiago de compostela University, Santiago Spain. 2002;30(1):37-40
- 4.- Moreillon P, Yok A, *Infective endocarditis Seminar*. The Lancet 2004;363:139-49
- 5.- Blanco A, *Profilaxis de la endocarditis bacteriana*. Med Oral Pat Oral Cir Bucal 2004;9:537-51
- 6.- Niwa K, Nakazawa M, *Infective endocarditis in congenital heart disease: Japanese national collaboration study*, heart.bmjournals.com 2005;91:795-800
- 7.- Durak DT, lukes AS, Bright DK. *New criteria for diagnosis of infective endocarditis; utilization of specific echocardiographic findings*. Am J Med 1994;96:200-9
- 8.-S. Jennifer Li, *Proposed Modifications to the Duke Criteria for the diagnosis of inf. endocarditis*, clinical infectious disease 2000;30:633-8
- 9.- FusterV, Wayne A, Hurst's The Heart 10th edition International edition 2001; 19-63
- 10.-Petti CA, Fowler VG, Jr. *Staphylococcus aureus bacteremia and endocarditis*, Infecious Disease Clinic North Am, 2002;16(2):413-35
- 11.- López J, *Clinical, echocardiographic and prognostic profile of streptococcus viridans Left-sided endocarditis*. Rev Esp Cardiol. 2005;58(2):153-8
- 12.- Westling K, Ljungman P, *Streptococcus viridans septicemia: A comparison Study in patients Admitted to the departments of infectious disease and haematology in a university hospital*. Scand J Infect Dis 2002 34 316-319

- 13.-Charlotte A, Cleves M, *Congenital Heart defects and maternal biomarkers of oxidative stress*. The American Journal of Clinical Nutrition 2005;82:598-604
- 14.Han K T, *Identification and characterization of collagen-binding activity in Streptococcus mutans wall associated protein: A possible implication in dental root caries and endocarditis*. Biochemical and biophysical research communications 2006 ;343,787-792
- 15.- Bennet RL, Hampel HL. *Genetic counselors: translating genomic science into clinical practice*. J Clin Invest 2003;112:1274-79
- 16.-Ruesga E, Jáuregui R, Saturno G, *Cardiología* Vol. I 1ª. Edición. Editorial el Manual Moderno 2006 pag: 9-25 y 443-453
- 17.-García R, Koffman AS, *Factores genéticos en las cardiopatías congénitas*. Genética y biología molecular en cardiología 1990; cap 6pp 105-121
- 18.- Okell CC, Elliot SD. *Bacteremia and oral sepsis with special referente t oto the aetiology of subacute endocarditis*. Lancet 1935;229:869-72
- 19.- Seymour RA, Lowry R, *Infective endocarditis, dentistry and antibiotic profilaxis: time for a rethink?* Br Dent j 2000;189:610-6
- 20.- Paniagua G, Monroy E, *comparación in vitro de la efectividad de antibioticos contra bacterias anaerobias facultativas aisladas de canales radiculares infectados*. Revista Asociación Dental Mexicana 2006;Vol. XIII, 3,:103-110
- 21.- Nakatani Satoshi, *Current characteristics of infective endocarditis in Japan- Análisis of 848 cases in 2000 and 2001*, Circ, J 2003;67:901-905
- 22.- Takai S, Kuriyama T, *Incidence and bacteriology of bacteremia associated with various oral and maxillofacial surgical procedures*. Oral surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;99:292-8
- 23.-Carmona T, Diz P, *An update on the controversies in bacterial endocarditis of oral origin*, Oral surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;93:660-70
- 24.- Yearman MR, Bayer AS. *Staphylococcal aureus, platelets and the heart*. Curr Infect Dis Rep 2000;2:281-98

- 25.-Nagata E, Okoyama H, Ito H, *Experimental infective endocarditis induced by human supragingival dental plaque in rats*. Eur J Oral Sci 2005 113:499-504
- 26.-Hofman J *The incidence of congenital heart disease*. Journal American College of Cardiology 2002 Vol 39 No.12:1890-900
- 27.-www.microbesome.com/imagines/premio/img
- 28.- medicine.ucsd.edu/clinicalimg/skin-janeway
- 29.-medicinetropicale.free.fr/images/osler.jpg
- 30.- www.imagenmed.com
- 31.-www.msd.com.mx
- 32.- www.esa.int/images/heartinthorax
- 33.- members.tripod.com
- 34.- www.bartleby.com
- 35.- www.med_ars.it
- 36.- ADAM.hospitalguide.mhcc.state.md.us
- 37.- www.fac.org.ar
- 38.- www.pathology.vcu.edu
- 39.- www.helenacardiology.com
- 40.- www.kellog.umich.edu
- 41.- www.cgeye.org
- 42.- www.med.cmu.ac.th
- 43.- Adnan S, Dajani M, *Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by American Heart Association* Jada 1997 ADA Aug. 1142-1157
- 44.- Hartzell JD, Torres D. *Incidence of bacteremia after routine tooth brushing* Am J Med Sci 2005;329(4):178-80
- 45.- Bowell G, *Did dental Flossing cause endocarditis?* Aust. Dent J. 2001;46:148
- 46.- Shanson DC, Akash S. *Erythromycin stearate 1.5 g for the oral profilaxis of streptococcal bacteremia in patients undergoing dental extraction: efficacy and tolerance*. J Antimicrob Chemother 1985;15:83-90

- 47.- López A. Glz. E, *Profilaxis de la endocarditis bacteriana alergicos a la penicilina*. Med oral 1998; 3:134-5
- 48.- Addy LD, Martin MV, *Azithromycin and dentistry- a usefull agent?* Br. Dent J 2004; 197(3)⊗\$)-3 discussion 138
- 49.- Berney P, *Successful profilaxis of experimental Streptococcal endocarditis with single dose amoxicilyn asministred after bacterial challenge*. J Infect. Dis 1990; 161:281-5
- 50.- Matesanz p, Figuero E. *Del conocimiento de la etiologia bacteriana al tratamiento y la prevención de las infecciones más prevalentes en la comunidad: las infecciones odontológicas*. Rev esp Quimiote, Jun 2005 Vol.18 N2 136-145
- 51.- Hattori E. *El dentista y la recomendación de 1997 de la AHA para prevenir la endocarditis bacteriana* UNAM FES Iztacala temas/foropaea/03rcd021a.htm
- 52.- Gonzalez M, Fernández J, *Infectious endocarditis: Degree of discordante between clinical guidelines recommendations and clinical practice*. Rev Esp Cardiol 2002;55(8);793-800
- 53.- Carmona T, Diz P. *Pautas de profilaxis antibiótica de endocarditis bacteriana recomendadas por los odontologos en España* Med oral 2004;9:56-62
- 54.- Bor DH, *Endocarditis profilaxis for patients with mitral valve prolapse; quantitative análisis*. Am J Med 1984;76:711-7
- 55.- Wynn RI, *Recent reports calling for reduction of antibiotic profilaxis in dental procedures, a response*. Gen Dent 1999;47:124-30
- 56.- Levy C, Paloniandy K, *Endocarditis caused by penicillin-resistant viridans Streptococci: 2 cases and controversies in therapy*. Clinical Inf. Dis 2001;33:577-9
- 57.- Carmona T, López C. *In vitro activity of telithromycin against mef A and ermB erythromycin-resistant viridans streptococci isolated from bacteremia of oral origin in Spain*. Oral microbiology and Immunology 2005;20:35-38

- 58.- Vergis E, Demas p, *Topical antibiotic prophylaxis for bacteremia after dental extractions*. Oral S Oral M Oral P 2001;91:162-5
- 59.- Sullivan A, Wretlind B, *Will triclosan in toothpaste select for resistant oral streptococci?* Clin Microbiol Infect 2003;9:306-309
- 60.- Rahn R, Schneider S, *Preventing post-treatment bacteremia= comparing topical povidone-iodine and clorhexine* J A M Denta Assoc 1995;126:1145-9
- 61.- Castillo J Anguita M, *Características generales y resultados a corto y largo plazo de la Endocarditis infecciosa en pacientes no drogadictos* Rev Esp Cardiol 2000;53:344-352