



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON
ANTECEDENTES DE FIEBRE REUMÁTICA EN LA
CONSULTA DENTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A :

JAVIER HERNÁNDEZ BARRERA

TUTOR: MTRA. MARÍA TERESA ESPINOSA MELÉNDEZ

MÉXICO D. F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por el apoyo incondicional que siempre me han dado durante toda mi vida, por todos esos sacrificios que han hecho para darme lo mejor y que a pesar de las limitantes, siempre veían la forma para que yo pudiera tener todo lo necesario y poder seguir adelante con mis estudios, muchas gracias, para ustedes esta dedicado este gran logro en mi vida.

Un especial agradecimiento a la Dra. María Teresa Espinosa, por todo el tiempo que dedico para darme los mejores consejos y guiarme de la mejor forma para el desarrollo de este trabajo y sobre todo por hacerlo siempre con la mejor disposición, muchas gracias.

Y a todas esas personas especiales que han formado parte importante en mi vida, que estuvieron conmigo acompañándome en los buenos y malos momentos y nunca me dieron la espalda, que siempre me dieron el apoyo y el consejo necesario para poder seguir adelante y no dejar de dar mi mejor esfuerzo.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	
2. FIEBRE REUMÁTICA	3
2.1. DEFINICIÓN	3
2.2. CUADRO CLÍNICO	4
2.2.1. ARTRITIS	6
2.2.2. CARDITIS	7
2.2.3. COREA DE SYDENHAM	8
2.2.4. NÓDULOS SUBCUTÁNEOS	9
2.2.5. ERITEMA MARGINADO	10
2.3. EPIDEMIOLOGÍA	11
2.4. ETIOLOGÍA	13
2.5. DIAGNÓSTICO	15
2.6. TRATAMIENTO	17
3. ENDOCARDITIS BACTERIANA	20
3.1. INTRODUCCIÓN	20
3.2. DEFINICIÓN	21
3.3. ETIOLOGÍA	22
3.4. CUADRO CLÍNICO	23
4. PROFILAXIS ANTIMICROBIANA	26
4.1. INTRODUCCIÓN	26
4.2. ANTECEDENTES	27
4.3. BACTEREMIA DENTAL EN NIÑOS	30
4.4. INDICACIONES PARA PROFILAXIS ANTIMICROBIANA	31
4.5. RÉGIMEN PROFILÁCTICO	34
4.6. VISIÓN ACTUAL	35

5. CONCLUSIONES	40
BIBLIOGRAFÍA	41



INTRODUCCIÓN

El conocimiento de las condiciones sistémicas así como de las diferentes enfermedades que presenta o ha presentado cualquier paciente cuando acude a una consulta con el odontólogo, supone gran importancia y responsabilidad por parte del profesional ya que de éste depende, en gran parte, las medidas preventivas a considerar y el tratamiento adecuado que se va a dar, evitando así futuros riesgos y complicaciones severas que pueda ocasionar el manejo inadecuado de estas enfermedades durante la consulta dental y, en el peor de los casos, hasta la muerte del paciente.

En el caso de que el paciente que se presenta en el consultorio dental refiera haber padecido fiebre reumática (FR), el odontólogo debe estar consciente de qué tratamiento es el más adecuado y qué medidas debe tomar para evitar cualquier complicación.

Los diferentes tratamientos odontológicos pueden originar bacteremias transitorias en el 50% de los pacientes. Se ha sugerido que estas bacteremias son el punto de partida de infecciones en sujetos con diabetes, leucemias, y cardiopatías entre otros padecimientos. Es por ello que en estos pacientes se utilizan antibióticos con fines preventivos.¹

Después del brote de FR, el paciente lleva a cabo un tratamiento profiláctico para evitar nuevas infecciones por *Streptococos*, pues el riesgo de nuevos cuadros y el riesgo de mayor daño a las válvulas cardíacas se incrementa.² Independientemente de esto es importante mencionar que todos los pacientes con evidencia de valvulopatía reumática que sean sometidos a intervenciones quirúrgicas, instrumentales o tratamientos

¹ Merino, E. Profilaxis de la endocarditis... Acta odontológica venezolana 2002

² Lavalle, C. Reumatología clínica. Editorial Limusa, México 1990. pág. 477



dentales, requieren una profilaxis antibiótica adicional, para prevenir el desarrollo de una endocarditis bacteriana, por *Streptococo viridans*, *Streptococo faecalis*, *Estafilococo aureus*, secundaria a una posible bacteremia transitoria provocada por la intervención sobre superficies mucosas o tejidos contaminados, debido a que es imposible predecir qué pacientes van a desarrollar dicha enfermedad.

En específico, este grupo de pacientes cuando se someta a un tratamiento dental que pueda ocasionar bacteremia, debe recibir profilaxis para evitar endocarditis bacteriana. Estos regímenes para la prevención de endocarditis bacteriana son diferentes de los prescritos como profilaxis secundaria [consiste en la administración periódica de un antibiótico (generalmente penicilina) a un enfermo que ha tenido FR] y por lo mismo no lo exime de la profilaxis para endocarditis. Este es un punto importante de confusión entre los pacientes y también entre los dentistas.

Las pautas de tratamiento profiláctico de la FR inicial o recurrente son inadecuadas para la prevención de la endocarditis bacteriana, siendo necesaria la administración de tratamiento antibiótico adicional, inmediatamente antes y después de la intervención de riesgo para presentar endocarditis.³ La endocarditis bacteriana ocurre cuando las bacterias ingresan en el torrente sanguíneo y se alojan dentro del corazón, donde se multiplican y causan una infección.

La prescripción profiláctica de antibióticos para evitar el desarrollo de endocarditis bacteriana, es una actividad relativamente común en la práctica odontológica. Aunque esta infección no es muy frecuente, la mortalidad aún sigue siendo alta y su asociación con la práctica dental es bien conocida, de ahí que la responsabilidad del clínico deba orientarse hacia su prevención.

³ <http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/periodico/fiebre/historia.html>



FIEBRE REUMÁTICA

DEFINICIÓN

La FR es una enfermedad inflamatoria, generalizada, no supurativa, que se presenta como una reacción tardía a una infección faríngea por el *Streptococo beta hemolítico del grupo A*⁴ (EBHGA), causa fiebre, poliartritis migratoria y delirante de las grandes articulaciones. Puede acompañarse de eritema marginado, nódulos subcutáneos, carditis y corea. La secuela más importante de la FR es la enfermedad reumática cardíaca, debido a que puede originar incapacidad cardíaca o la muerte del paciente años después del episodio inicial.

Es bien sabido, la relación existente entre una infección faríngea y el desarrollo de la fiebre reumática de dos a tres semanas después de la infección por el *Streptococo beta hemolítico del grupo A*, y la prevención de la FR con el tratamiento oportuno de la faringitis.

Los primeros datos de FR son del siglo XVII en Francia por Guillaume de Baillou, quien le da el nombre de "reumatismo articular agudo" y en Inglaterra Thomas Sydenham la diferenció de la gota, e hizo una descripción maestra de la corea (por lo que hoy en día se conoce como corea de Sydenham).

En 1761 en Italia, Morgagni describió por primera vez las deformidades de las válvulas cardíacas, que se observaban en las necropsias de pacientes con antecedentes de reumatismo articular agudo.

⁴ Martínez-Elizondo, P. Introducción a la reumatología. 3ª edición, México, Fondo Editorial CMR, 2003. pág. 243



Después, en 1819, gracias a la invención del estetoscopio por Laennec, se hizo la descripción clínica de la cardiopatía reumática.

En 1886, Cheadle describió el síndrome completo de la FR, mencionó que eran diferentes entidades como carditis, poliartritis, corea, nódulos subcutáneos y eritema marginado. Aschoff a principios de siglo pasado describió la lesión miocárdica específica y sugirió una relación entre la FR y antecedentes de una infección faríngea.

En 1931, mediante estudios bacteriológicos y epidemiológicos, realizados por Collins en Inglaterra y Coburn en los Estados Unidos, se demostró esta asociación. Posteriormente, Coburn y Moore en 1931, demostraron que las recurrencias de la FR podrían prevenirse mediante la medicación antiestreptocócica continua. En 1944, T.D. Jones establece los lineamientos clínicos para el diagnóstico de la FR, y a finales de los 40's, Massel y Wannamaker demostraron que el tratamiento con penicilina prevenía los primeros ataques de FR.⁵

CUADRO CLINICO

CUADRO 1.

CRITERIOS DE JONES PARA EL DIAGNÓSTICO DE FIEBRE REUMÁTICA.

Criterios mayores:

- Carditis (algunas veces acompañada de debilidad, disnea o dolor precordial).
- Poliartritis (migratoria y delitesciente, de grandes articulaciones).

⁵ <http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/periodico/fiebre/historia.html>



- Corea de Sydenham (sacudidas de miembros o cara, dificultad en los movimientos finos como la escritura manual).
- Eritema marginado.
- Nódulos subcutáneos (pequeños, dolorosos, sobre superficies óseas).

Criterios menores:

Clínicos

- Fiebre reumática o enfermedad reumática cardiaca previa.
- Artralgia (dolor en una o más articulaciones sin inflamación).
- Fiebre.

Laboratorio

- Reactantes de fase aguda: velocidad de sedimentación globular elevada, proteína C reactiva, leucocitosis.
- Intervalo P-R* prolongado en el electrocardiograma (ECG).
- Evidencia que apoya infección por el estreptococo: elevación de anticuerpos antiestreptolisina O, cultivo faríngeo positivo para estreptococo del grupo A, cuadro de escarlatina reciente.

La presencia de dos criterios mayores o un criterio mayor y dos criterios menores indica una alta probabilidad de fiebre reumática aguda (cuadro 1).

Los criterios de Jones modificados son solo lineamientos. Resulta muy difícil aplicarlos con seguridad cuando la única manifestación mayor es la poliartritis.⁶

Esta comprobado que todos los casos de FR siempre van a ser precedidos por una faringoamigdalitis estreptocócica, sin embargo en el

⁶ Martínez-Elizondo, P. Op. cit. pág. 249

* Onda P. producida por la activación auricular. Su duración aproximada es de 0.6 segundos., se produce por el retorno del impulso que viene de las aurículas al pasar por el nodo auriculoventricular.



60% de estos casos la infección no es advertida por el paciente o por sus padres. Aparece de dos a tres semanas después de dicha infección y se caracteriza por varias manifestaciones clínicas que se pueden presentar aisladas o asociadas. La FR puede afectar varios diferentes sistemas de órganos, más notablemente corazón, articulaciones, piel y sistema nervioso. En consecuencia el cuadro clínico de la enfermedad puede ser muy variable, según los sistemas atacados, y según se afecten de manera aislada o combinada, el orden en que sean atacados y la gravedad de la afección.⁷ Ninguna de ellas es patognomónica y ninguna, excepto la carditis, deja secuelas.

ARTRITIS

Generalmente la artritis es la manifestación clínica más común y la más temprana que se presenta de la FR, pero en algunas ocasiones esta puede estar precedida por carditis asintomática. Se caracteriza por ser muy dolorosa, incapacitante y migratoria pero con una duración y respuesta favorable ante la medicación oportuna con salicilatos o algún otro antiinflamatorio no esteroideo (AINE), el patrón que presenta en la mayoría de las veces es poliarticular y afecta a las articulaciones de una manera rápida y generalmente se manifiesta primero en los miembros pélvicos para posteriormente presentarse los miembros torácicos.⁸

Las articulaciones afectadas con mayor frecuencia son las rodillas (76%) y los tobillos (50%). Los codos, las muñecas, las articulaciones coxofemorales y las articulaciones pequeñas de los pies se afectan en 12% a 15% de los casos y, los hombros y las articulaciones pequeñas de las manos, en 7% a 8%. Otras articulaciones afectadas en raras ocasiones son

⁷ Bennet, J.C. Cecil, Tratado de medicina interna. pág. 1838

⁸ Martínez-Elizondo, P. Op. cit. pág. 245



la columna lumbo-sacra (2%9) y la cervical (1%), así como las articulaciones esternoclavicular (0.5%) y temporomandibular (0.5%).⁹

La inflamación que se provoca en las articulaciones llega a su máximo en un plazo de una semana aproximadamente y a partir de ahí empieza a disminuir paulatinamente hasta desaparecer en el transcurso de la semana siguiente. Es importante mencionar que si se da un tratamiento de forma temprana la artritis se limita, la artritis suele ser más frecuente en los adolescentes que en los niños.

CARDITIS

La carditis es la manifestación más grave de la FR, puede llevar a la muerte cuando no se instaura el tratamiento adecuado, porque es la única capaz de causar daño importante permanente de órganos o, incluso, la muerte. Aunque a veces el cuadro clínico puede ser fulminante, con mayor frecuencia es leve o incluso asintomático y puede pasar inadvertido cuando no existen alteraciones concurrentes obvias, como artritis o corea. Pero otros pueden presentar taquicardia persistente y galope, soplos vavulares orgánicos, cardiomegalia, arritmias, bloqueos auriculo-ventriculares de primero, segundo o tercer grado, disociación auriculo-ventricular, frote pericárdico e insuficiencia cardíaca congestiva, ya sea por miocarditis o por valvulitis.^{10 11}

El diagnóstico de carditis debe de establecerse con cautela cuando no existe uno de los siguientes tres soplos: sistólico, apical, apical a mitad de la diástole diastólica basal. Estos soplos, cuando se desarrollan, por lo general,

⁹ Martínez-Elizondo, P. Op. cit. pág. 249

¹⁰ Id. pág. 246

¹¹ Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1839



se presentan en el transcurso de la primera semana y casi siempre durante las tres primeras semanas de la enfermedad.¹²

La insuficiencia mitral es la más frecuente de las lesiones valvulares producidas por la FR (65%) aunque la válvula mitral también se puede afectar por doble lesión o por estenosis pura. La pericarditis generalmente es asintomática, pero en ocasiones se manifiesta por dolor torácico, frote pericárdico o disminución de la intensidad de los ruidos cardiacos. Excepcionalmente puede dar lugar a taponamiento cardiaco. Mediante radiología simple se aprecia agrandamiento de la silueta cardiaca. La presencia de derrame pericárdico debe ser confirmada mediante ecocardiograma.^{13 14}

La cardiopatía reumática inactiva (CRI) es la secuela más grave e importante de la FR. Aparece 10 a 20 años después del ataque inicial y es la causa número uno de valvulopatías adquiridas a nivel mundial¹⁵. Se produce por engrosamiento fibroso y adherencias de las valvas cardiacas, que conducen a insuficiencia y estenosis.¹⁶ En orden de frecuencia, las válvulas más afectadas son la mitral, la aórtica, la tricúspide y la pulmonar. Entre mayor es el número de ataques de FR, mayor es el riesgo de desarrollar, con el paso del tiempo, daño valvular crónico. La CRI se desarrolla en 50% de los pacientes con un solo ataque inicial de FR y en casi la totalidad de aquellos que tienen 2 o más recaídas de FR activa.¹⁷

¹² Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1839

¹³ Blanco, F. J. Manual SER de las enfermedades reumáticas. 4ª edición. Madrid, Medico-Americana, 2004. pág. 372

¹⁴ Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1840

¹⁵ Martínez-Elizondo, P. Op. cit. pág. 246

¹⁶ Blanco, F.J. Op. cit. pág. 372

¹⁷ Martínez-Elizondo, P. Op. cit. pág. 246



COREA DE SYDENHAM

La corea de Sydenham, corea menor o baile de San Vito es una manifestación neurológica extra-piramidal, que aparece aproximadamente en 30% de los casos, este síndrome neurológico ocurre en un periodo de latencia variable que puede ser semanas o meses después de de la artritis y/o la carditis.

La corea se caracteriza por movimientos involuntarios rápidos, sin propósito. Más notables en las extremidades y la cara. Los brazos y las piernas aletran en movimientos incoordinados erráticos, en sacudidas que en ocasiones pueden ser unilaterales (hemicorea). Son obvios los tics faciales, gestos, muecas y contorsiones. El habla suele ser sacudida o espasmódica. La lengua, cuando se saca, se retrae involuntariamente, en tanto que las contracciones asincrónicas de los músculos linguales producen un aspecto en “bolsa de gusanos”. Los movimientos involuntarios desaparecen durante el sueño y pueden suprimirse en cierta medida con el reposo, sedación o a voluntad. La corea predomina en el sexo femenino y generalmente aparece antes de la pubertad. El curso es benigno en la mayor parte de los casos, resolviéndose en 2 o 3 meses, sin dejar secuelas neurológicas.

NÓDULOS SUBCUTÁNEOS

Se manifiestan en el 10-20% de los pacientes, durante las 3-4 semanas de la enfermedad y generalmente sólo en pacientes con carditis.¹⁸ Se caracterizan por ser pequeños, con un diámetro que va de 0.5 a 2 cm. como máximo; son lesiones subcutaneas indoloras y duras. La piel que las recubre se mueve libremente y no están inflamadas. Las lesiones pueden ocurrir en grupos

¹⁸ Blanco, F.J. Op. cit. pág. 372



sobre las superficies o salientes óseas y sobre los tendones. Los sitios de predilección incluyen las superficies extensoras de codos, rodillas y muñecas; el occipucio y las apófisis espinosas de las vértebras torácicas y lumbares. Los nódulos prácticamente nunca son la única manifestación mayor de la FR. Por lo general, no se presentan hasta unas tres semanas por lo menos después del inicio de un ataque, y suelen durar una o dos semanas. Pueden aparecer en grupos repetidos en pacientes con carditis prolongadas.^{19 20}

ERITEMA MARGINADO

Aparece en aproximadamente 5% a 7% de los casos. El exastema se inicia como una mácula o pápula eritematosa, que tiende a extenderse hacia fuera, en tanto que se normaliza la piel central. Coalescen lesiones vecinas, formando patrones carcinados o serpiginosos. Las lesiones no son pruriginosas ni induradas y pueden palidecer a la presión. Debido a su naturaleza y carencia evanescentes de síntomas asociados, puede ser olvidado a menudo en pacientes con la piel oscura. Varían notablemente de tamaño y se presentan, ante todo, en tronco y extremidades proximales, respetando la cara. Las lesiones son evanescentes, migran de un sitio a otro, cambiando en ocasiones ante la vista de quien las observa sin dejar cicatrización residual. El eritema puede inducirse aplicando calor. Las lesiones individuales pueden presentarse y desaparecer en un lapso de minutos a horas, pero el proceso evoluciona de manera intermitente durante semanas a meses, sin ser influido por el tratamiento antiinflamatorio; su persistencia no necesariamente indica un signo pronóstico adverso. En la

¹⁹ Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1840

²⁰ Martínez-Elizondo, P. Op. cit. pág. 247



gran mayoría de los pacientes, el eritema marginado conlleva carditis; también tiende a relacionarse con nódulos subcutáneos.^{21 22}

EPIDEMIOLOGÍA

Entre 1800 y 1950 la FR fue un gran problema de salud pública en el hemisferio norte, declino a medida que mejoró la habitación humana y hubo acceso a servicios médicos y con la aparición de los antibióticos en la escena mundial, esta disminución se aceleró de una manera importante, de hecho desapareció como problema de interés para los servicios de salud, principalmente en los países desarrollados pero también en los países subdesarrollados aunque de una forma mas lenta, aunque nunca ha dejado de haber brotes epidérmicos. La historia de la FR no es igual en los países subdesarrollados, donde aún representa un grave problema de salud pública. En México la FR fue contundente también y hubo una campaña nacional para su control a mediados de la década de los 50s.²³

No hay predilección por sexo, aunque algunas manifestaciones como corea de Sydenham y estenosis mitral son más frecuentes en mujeres. Se ha observado que los enfermos con antecedente de FR tienen mayor riesgo de recurrencia de la enfermedad después de una infección estreptocócica. La FR es universal y no hay predisposición racial; en climas templados su frecuencia llega al máximo en los meses más fríos del año. Probablemente el principal factor ambiental que favorece su aparición es el hacinamiento.

La incidencia de FR aún es alta en regiones en desarrollo, como el Medio Oriente, el subcontinente indio y muchas naciones de África y

²¹ Knupp, S. Review for the primary care physician rheumatic fever. *Pediatric Rheumatology Online Journal*,

²² Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1841

²³ Soto, M.E. y cols. Fiebre reumática en el.... *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 2001; 71 (2). pág 128



Sudamérica. Se estima que la FR causa 25 a 40% de todas las afecciones cardiovasculares en el tercer mundo. Por el contrario durante el siglo XX la frecuencia de FR y la prevalencia de cardiopatía reumática han disminuido en Norteamérica y Europa Occidental.²⁴ En los países subdesarrollados en los cuales viven dos terceras partes de la población mundial,²⁵ esta enfermedad sigue siendo un problema de salud pública ya que se estima que habrá de 10 a 20 millones de casos nuevos por año. La frecuencia de la FR es entre los 5 y 15 años de edad pero ocurren casos primarios y recurrentes en adultos. La FR es rara en menores de cuatro años por lo que ha llevado a varios observadores a pensar que se requieren infecciones estreptocócicas repetidas para preparar al huésped para la enfermedad.

Actualmente, en nuestro país, no se encuentra dentro de las 20 primeras causas de morbilidad, situación que no se debe a su disminución sino al subregistro y a la falta de consenso para incluirla en algún grupo de edad y de enfermedad.

Datos de la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud, demuestran que la FR pese a que su incidencia y número de casos comparado, con décadas pasadas ha disminuido, y ha dejado de ser una de las primeras 20 causas de morbilidad en México, se mantiene de manera latente dentro del grupo de enfermedades importantes de la Secretaría de Salud (cuadro 2).

A continuación se presenta una grafica del número de casos registrados entre 1990 y 2006 en la Dirección General de Epidemiología, dentro de un rango de edad de 0-15 años de edad.²⁶

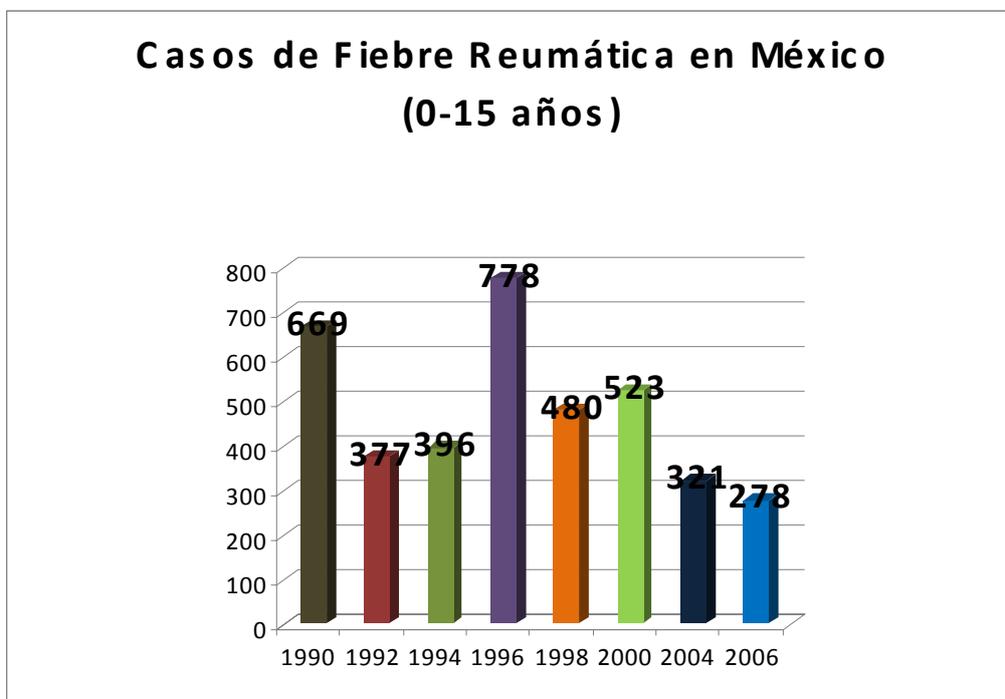
²⁴ Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1838

²⁵ Martínez-Elizondo, P. Op. cit. pág. 243

²⁶ <http://www.dgepi.salud.gob.mx>



CUADRO 2.
CASOS DE FIEBRE REUMÁTICA EN MÉXICO 1990-2007.



ETIOLOGÍA

Existen estudios clínicos y epidemiológicos que han demostrado la relación entre una infección faríngea y el desarrollo de FR de 2 a 3 semanas después de la infección, así como la prevención de la enfermedad con el tratamiento oportuno de la faringitis y la prevención de las recurrencias de fiebre reumática aguda con la profilaxis adecuada con antibióticos.²⁷ Se sabe también que los brotes de fiebre reumática aguda ocurren como consecuencia de epidemias de infecciones faríngeas por estreptococo y escarlatina.

²⁷ Martínez-Elizondo, P. Op. cit. pág. 244



Menos del 5% de la faringoamigdalitis por estreptococo beta hemolítico produce FR. Se ignora el motivo por el cual muchas personas con antecedentes de la infección no la desarrollan, quizá se debe a algún factor genético. Existen débiles evidencias epidemiológicas que sugieren la participación de la herencia; la enfermedad es más común en familiares consanguíneos, y en el caso de los menores es más frecuente en homocigotos, que en dicigotos.²⁸

Todavía no se ha establecido claramente como el estreptococo beta hemolítico induce la FR y la cardiopatía reumática. Sin embargo lo que si esta ya bien establecido es que sólo las cepas de estreptococo que causan infección faríngea pueden originar FR; las cepas que causan infecciones cutáneas no inducen FR. Se sabe también que una vez que la infección se ha establecido en la faringe (rica en tejido linfóide), debe existir una respuesta de anticuerpos contra el estreptococo para que se desarrolle la FR.²⁹

La enfermedad resulta de una infección faríngea por *Streptococo beta hemolítico del grupo A*. Por lo tanto el padecimiento es mas frecuente entre los cinco y los quince años de edad, ya que es cuando la faringoamigdalitis estreptocócica alcanza su máxima frecuencia. Es más común en los países pobres que en los industrializados, ya que en las sociedades subdesarrolladas las condiciones de hacinamiento son mayores. Sin embargo puede haber predisposición familiar o de grupos que favorecen el contagio de la infección.

²⁸ Lavalle, C. Op cit. pág. 471

²⁹ Martínez-Elizondo, P. Op. cit. pág. 244



DIAGNÓSTICO

Aunque la FR se diagnostica con facilidad en personas que presentan múltiples manifestaciones mayores o cuando hay epidemias, en otras ocasiones puede ser muy difícil diagnosticarla con seguridad. Ello se debe a la variabilidad de su presentación clínica, la frecuencia con que solo se detecta la manifestación mayor y el hecho de que no hay una prueba de laboratorio diagnóstica definitiva, no obstante, es en especial importante diagnosticar esta enfermedad, por la necesidad de aconsejar al paciente en cuanto a la profilaxis secundaria.³⁰

El diagnóstico de FR se hace principalmente en bases clínicas y se apoya con el aislamiento del (EBHGA) o con la presencia de anticuerpos antiestreptocócicos a títulos significativos.³¹ Además, para sostener el diagnóstico es indispensable la evidencia de una infección estreptocócica previa, ya sea por un antecedente clínico indudable, como la escarlatina, la elevación de antiestreptolisinas "O", o de otros anticuerpos contra el estreptococo, o bien el cultivo del *Streptococo hemolítico del grupo A* en la faringe.³²

T. Duckett Jones propuso los primeros criterios para el diagnóstico en 1944 y más tarde los comités de la American Heart Association los modificaron para reducir al mínimo los excesos y los déficit en el diagnóstico. En la revisión más reciente (1992) se especifica que los principios están diseñados para ayudar al diagnóstico de FR.³³

³⁰ Bennet, J.C. Op. cit, pág. 1841

³¹ Martínez-Elizondo, P. Op. cit. pág. 249

³² Lavallo, C. Op. cit. pág. 476

³³ Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1842



La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió las guías diagnósticas de las categorías clínicas de la FR:

1. Primer episodio de FR: Dos manifestaciones mayores o una mayor y dos menores, más la evidencia de infección reciente por el EBHGA. Algunos pacientes con FR pueden presentarse con poliartritis (o sólo poliartralgias o monoartritis) y varios (3 o más criterios menores), junto con la evidencia de infección reciente por el EBHGA. Es prudente considerar a estos pacientes como casos probables de FR (siempre y cuando se excluyan otros diagnósticos).

2. Ataque recurrente de FR en un paciente sin cardiopatía reumática previa: Dos criterios mayores o uno mayor y dos menores, más evidencia de infección reciente por el EBHGA. Se debe descartar especialmente endocarditis infecciosa.

3. Ataque recurrente de FR en un paciente con cardiopatía reumática establecida: Dos manifestaciones menores más la evidencia de infección reciente por el EBHGA. Algunos pacientes en esta categoría puede que no cumplan estos criterios.

4. Corea de Sydenham: Debe tener otra manifestación mayor o evidencia de infección reciente por el EBHGA.

5. Carditis reumática de inicio insidioso: Debe incluir otra manifestación mayor o evidencia de infección reciente por el EBHGA.

6. Valvulopatía crónica de cardiopatía reumática (pacientes que se presentan por primera vez con estenosis mitral pura o doble lesión mitral y/o enfermedad valvular aórtica). No requiere de otros criterios de FR, siempre y cuando se excluya la cardiopatía congénita como causa de la lesión valvular.

34

³⁴ Mas, C.y cols. Fiebre reumática, Consenso Nacional 2005. Rev. Costarric. Cardiol. v.7 n.1 San José ene. 2005



La presencia de corea de Sydenham es suficiente para el diagnóstico aun sin otros signos ni otras evidencias de infección por estreptococo. En algunas ocasiones aparece artritis después de una infección estreptocócica sin otras manifestaciones de FR. En estos casos, si se descartan otros padecimientos, se habla de “artritis postestreptocócica o postinfecciosa”.

TRATAMIENTO

El tratamiento con antibióticos no modifica el curso de la FR pero se mantiene al paciente sin infecciones por *Streptococo beta hemolítico*, ya que se impide la aparición de nuevos brotes. Los regímenes recomendados son los que se utilizan convencionalmente para el tratamiento de la faringitis estreptocócica aguda. Se recomienda la aplicación de penicilina procaínica, 400 000 a 800 000 U (según el peso del paciente) por vía intramuscular, diariamente, durante diez días. La aplicación intramuscular única de 1 200 000 U de penicilina benzatínica puede erradicar el estreptococo en más del 70% de los casos.^{35 36}

Los AINES, pero principalmente los salicilatos han demostrado ser muy eficaces durante el episodio agudo de la FR, sin embargo, cualquiera de ellos puede ser de utilidad, estos medicamentos no curan la enfermedad ni previenen la evolución subsecuente de una cardiopatía reumática. Los dos fármacos de mayor uso son la aspirina y los corticoesteroides.^{37 38} La aspirina es muy eficaz para disminuir la fiebre, la toxicidad y la inflamación articular. Debe darse en dosis de 90 a 100 mg/kg/día en niños y 6 a 8 g/día en adultos. Se administra en dosis divididas iguales, cada 4 horas durante las primeras

³⁵ Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1842

³⁶ Lavallo, C. Op. cit. pág. 476

³⁷ Martínez-Elizondo, P. Op. cit. pág. 251

³⁸ Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1842



24 a 36 h; suele ser satisfactorio un valor sanguíneo de salicilato de 25 mg/100ml.³⁹

Si hay miocarditis severa con insuficiencia cardiaca deben administrarse corticoesteroides como prednisona en dosis de 0.5 a 1mg por kilogramo de peso por día, repartida en tres dosis, ya que los esteroides controlan la miocarditis. Ninguno de los antiinflamatorios esteroides o no esteroides impiden la aparición de secuelas valvulares.⁴⁰

La insuficiencia cardiaca congestiva se trata con las medidas usuales. Si se emplea digital, debe tenerse presente el riesgo de inducir arritmias en pacientes con miocarditis activa. Los enfermos con corea de Sydenham requiere un ambiente tranquilo, y pueden resultar útiles los sedantes, como fenobarbital.⁴¹

Después del brote de FR es muy importante indicar el tratamiento profiláctico secundario; se trata de las estrategias para proteger contra recurrencias reumáticas por medio de la quimioprofilaxia continua. Es de especial importancia en el caso de fiebre reumática y cardiopatía reumática crónica. Consiste en la administración periódica de un antibiótico (generalmente penicilina) a un enfermo que ha tenido fiebre reumática. Después de establecer el diagnóstico de fiebre reumática, deben erradicarse los estreptococos residuales, detectables o no en cultivos de exudado faríngeo.^{42 43}

³⁹ Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1842

⁴⁰ Lavallo, C. Op. cit. pág. 477

⁴¹ Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1843

⁴² <http://www.medynet.com/elmedico/aula/tema11/freuma7.htm>

⁴³ Martínez-Elizondo, P. Op. cit. pág. 252



La forma más eficaz, y que proporciona los mejores resultados para la profilaxis continua contra los *Streptococos del grupo A*, es la inyección intramuscular mensual de penicilina G benzatínica, a dosis de 600.000 UI en menores de 12 años y de 1.2 millones de unidades en adultos. En pacientes con antecedentes de alto riesgo la inyección se administrará cada 3 semanas, algunos autores sostienen que esta dosis es mas efectiva para prevenir las recurrencias que la dosis de cada 4 semanas. En los individuos alérgicos a la penicilina pueden substituirse con la administración de 250 mg de eritromicina, dos veces al día.^{44 45}

⁴⁴ <http://www.medynet.com/elmedico/aula/tema11/freuma7.htm>

⁴⁵ Martínez-Elizondo, P. Op. cit. pág. 252



ENDOCARDITIS BACTERIANA

INTRODUCCIÓN

La endocarditis bacteriana (EB) es una enfermedad producida por la asociación de alteraciones morfológicas del corazón y una bacteremia proveniente de distintos orígenes, a veces sin descubrir [endocarditis infecciosa (EI)].⁴⁶

La forma de EB que es de real interés en los profesionales de la odontología es la de tipo subagudo, que es causada por el *Streptococo viridans*, habitante frecuente de la cavidad bucal, razón por la cual se le ha relacionado históricamente al tratamiento odontológico como causante de bacteremia y de EI. Se origina por la introducción de microorganismos al torrente sanguíneo, al llevar a cabo procedimientos operatorios que provoquen sangrado en pacientes susceptibles. Los principales pacientes susceptibles son aquellos con enfermedades cardíacas congénitas, lesiones valvulares secundarias a FR ó a lupus eritematoso, en portadores de prótesis valvulares o pacientes que hayan sido sometidos a cirugía cardiovascular recientemente. Las corrientes en remolino son alteraciones en el flujo sanguíneo que se producen por los defectos que se mencionaron anteriormente y que favorecen el choque de los microorganismos contra los tejidos; también la pérdida del endotelio y exposición de tejido conectivo o la presencia de un tejido conectivo o la presencia de un proceso inflamatorio valvular, como resultado de FR que pudiera favorecer la instalación y anidación de las bacterias, que al ser cubiertas de fibrina y plaquetas, se mantienen fuera del alcance de la respuesta inmune.^{47 48}

⁴⁶ Díaz, L. M. Conceptos actuales... Revista de la ADM, Vol. 44 No 1 enero-febrero 1999. pág. 33

⁴⁷ Díaz, L. M. Op. cit. pág. 33

⁴⁸ Blanco-Carrión, A. Profilaxis de la... Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Suppl:S37-51



DEFINICIÓN

La endocarditis se caracteriza por la presencia de vegetaciones, es decir, lesiones que resultan del depósito de plaquetas y fibrina en la superficie endotelial del corazón. La causa más frecuente es la infección ocasionada por distintas especies de bacterias cuyas colonias microscópicas se depositan por debajo de la superficie de fibrina. Otros tipos de microorganismos, como rickettsias, clamidias y hongos, también pueden causarla, por lo que se prefiere hablar de endocarditis infecciosas en lugar de bacteriana. Las vegetaciones se localizan principalmente en las válvulas cardíacas, si bien también se forman en otros sitios del endocardio. Cuando estas lesiones se instalan en otras regiones intravasculares extracardiacas, originando un padecimiento clínico similar a la endocarditis, se le denomina endarteritis.⁴⁹

La endocarditis puede clasificarse de acuerdo con la evolución temporal de la enfermedad, el sitio de la infección, la causa de la infección o la presencia de un factor de riesgo predisponente como el consumo de drogas por vía intravenosa. Aunque cada criterio de clasificación proporciona la información terapéutica y pronóstica útil, los métodos se superponen y ninguno es suficiente por sí solo. La clasificación de la endocarditis como aguda y subaguda se empleó al principio para describir la enfermedad.⁵⁰ En la actualidad se prefiere utilizar las clasificaciones que indican no solamente los aspectos temporales y tóxicos, sino también la causa, la localización anatómica de la infección y los factores de riesgo patogénico más importantes, si es que existen, puesto que tienen importantes implicaciones terapéuticas y de pronóstico.⁵¹ La endocarditis aguda es una enfermedad

⁴⁹ Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1844

⁵⁰ Harrison, T Principios de Medicina Interna. 16ª Ed. Mc Graw-Hill Interamericana 2005. pág. 821

⁵¹ Braunwald, E. Tratado de cardiología. 5ª Ed. Mc Graw-Hill Interamericana 1997. pág. 1172



que conlleva fiebre hística**, que lesiona pronto las estructuras cardiacas, produce focos metastásicos extracardiacos diseminados por vía hematogena. Si no recibe tratamiento evoluciona hasta causar muerte del paciente en cuestión de semanas. La endocarditis subaguda sigue un curso más larvado, provoca lesiones cardiacas estructurales lentamente, si es que llega a provocarlas, rara vez origina infecciones metastásicas y sigue un curso gradualmente progresivo, a menos que se complique con un episodio embólico grave o con la rotura de un aneurisma micótico.⁵²

ETIOLOGIA

Se han descrito episodios de endocarditis esporádica por muy diversos tipos de microorganismos, entre ellos múltiples especies de bacterias y hongos. No obstante, la mayor parte de los casos se debe a un pequeño número de especies bacterianas. El germen más frecuente es el estreptococo en 60 a 80% de los casos (*viridans* 3 a 40%, enterococos 5 a 18%, otros estreptococos 15 a 25%); en general el curso de la enfermedad con este germen es más larvado y en el pasado se denominaba endocarditis subaguda, terminología que ya no se usa.^{53 54}

El segundo germen en frecuencia es el estafilococo, entre 20 a 35% de los casos. Es más agresivo, de evolución mucho más rápida y se da muy frecuentemente en pacientes inmunodeprimidos, prematuros, con catéter endovenoso y drogadictos. En esta misma población se encuentran los hongos que en los últimos años han aumentado en forma alarmante. Estos agentes causan una enfermedad muy grave con un crecimiento muy acelerado de las vegetaciones. En un 5 a 24% de los pacientes no se

⁵² Harrison, T. Op. cit. pág. 821

⁵³ Harrison, T. Op. cit. pág. 821

⁵⁴ Urriola, P. Pericarditis y endocarditis infecciosa. Rev. chil. pediatr., mar. 2000, Vol.71, no.2

** Fiebre diaria, remitente, caracterizada por escalofríos y sudor profuso.



encontrará un patógeno determinado, principalmente por el uso indiscriminado de antibióticos ante cualquier enfermedad febril, práctica que debe ser evitada especialmente en cardiópatas, porque ante la duda que pudiera haber una bacteremia, debe tomarse un hemocultivo previo para encontrar el germen etiológico de la endocarditis debido a que el tratamiento dependerá de este hallazgo.⁵⁵

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico incluye fiebre y datos tanto cardiacos como extracardiacos, a consecuencia de: 1) la infección valvular misma, 2) la embolia de fragmentos de la vegetación, 3) las complicaciones supurativas ocasionadas por la diseminación hematogena de la infección ó 4) la reacción inmunitaria a la infección en forma de vasculitis compleja inmunitaria.

Las manifestaciones generales de la endocarditis incluyen fiebre y diaforesis, artralgias, mialgias y pérdida de peso. La fiebre no suele ser muy alta pero en ciertos casos excede 39.4 °C.⁵⁶

Las manifestaciones cardiacas incluyen:⁵⁷

- 1) Soplos de insuficiencia valvular por la destrucción o distorsión de alguna válvula y sus estructuras de sostén, o bien de estenosis valvular por la presencia de vegetaciones muy grandes.
- 2) Un absceso del anillo valvular por la extensión local de la infección desde el anillo valvular hasta la cúspide no coronaria de la válvula aórtica.
- 3) Infarto del miocardio por embolia en las coronarias.

⁵⁵ Urriola, P. Op. cit.

⁵⁶ Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1846

⁵⁷ Id. pág. 1846



- 4) Absceso miocárdico a causa de bacteremia.
- 5) Miocarditis difusa, tal vez a consecuencia de una vasculitis inmunitaria.

La complicación más frecuente de la endocarditis es la insuficiencia cardiaca congestiva, que se observa en 60% de los enfermos a causa de lesión valvular o miocárdica, o bien precediendo el inicio de la endocarditis por efecto de una lesión cardiaca subyacente.

Las manifestaciones extracardiacas incluyen:⁵⁸

- 1) Eventos embólicos que ocasionan infartos en distintos órganos, como el pulmón en la endocarditis del lado derecho o el cerebro, el bazo o los riñones en la endocarditis del lado izquierdo.
- 2) Complicaciones supurativas que incluyen abscesos, infartos sépticos y aneurismas micóticos infectados.
- 3) Reacciones inmunitarias a la infección valvular, como son glomerulonefritis, meningitis estéril y poliartritis, así como una gran variedad de fenómenos vasculares, como petequias mucocutáneas, hemorragias en capa, manchas de Roth* y nódulos de Osler**.

⁵⁸ Bennet, J.C. Op. cit. pág. 1846

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA⁵⁹**

Síntomas	Porcentaje	Signos	Porcentaje
Fiebre	80-85	Fiebre	80-90
Escalofríos	42-75	Soplo	80-85
Diaforesis	25	Soplo cambiante	10-40
Anorexia	25-55	Anormalidades	30-40
Pérdida de peso	25-35	neurológicas	
Malestar general	25-40	Incidentes Embolitos	20-40
Disnea	20-40	Esplenomegalia	15-50
Tos	25	Dedos hipocráticos***	10-20
Enfermedad	13-20	Manifestaciones	
Cerebrovascular		periféricas	
		Nódulos de Osler	7-10
Cefalalgia	15-40	Hemorragia en capa	5-15
Nausea/vomito	15-20	Petequias	10-20
Mialgias/artralgias	15-30	Lesiones de Janeway****	6-10
Dolor precordial	8-35	Lesión retiniana/ manchas de Roth	4-10
Dolor abdominal	5-15		
Dorsalgia	7-10		
Confusión	10-20		

⁵⁹ Braunwald, E. Op cit. pág.. 1180

* Vasos sanguíneos rotos en la retina

** Áreas induradas dolorosas en los extremos de los dedos de manos

*** Las puntas de los dedos de las manos se pueden agrandar y las uñas pueden encorvarse

**** Manchas rojas en las palmas de las manos y las plantas de los pies



PROFILAXIS ANTIMICROBIANA

INTRODUCCIÓN

Es necesario realizar una serie de particularidades diferenciales del tratamiento antibiótico en el niño:

- El paciente infantil en sus primeras etapas carece de antecedentes médicos que hagan sospechar de la presencia de posibles reacciones adversas o de alergia a los fármacos.
- La mayor proporción de agua en los tejidos del niño, además de la mayor esponjosidad de los tejidos óseos, permiten una más rápida difusión de la infección, de un lado, y de otro, y por lo tanto la necesidad en el ajuste adecuado de las dosis del medicamento prescrito.
- La deficiente higiene oral en la mayoría de los niños y el consumo de alimentos ricos en sacarosa, contribuyen a aumentar el número de colonias de gérmenes en la cavidad oral, y con ello el riesgo de bacteremia tras los tratamientos orales.^{60 61}

Los casos documentados de EI relacionados directamente con una práctica estomatológica, se estima que están entre el 6 y el 10%, y que el riesgo de pacientes susceptibles, sin protección con antimicrobianos como medida profiláctica, varía de 1:3,000 a 1:115,500 procedimientos en la cavidad bucal.⁶² No obstante aunque las cifras marcan una incidencia relativamente baja y poco frecuente en la atención dental, también se debe tomar en cuenta la alta morbilidad y mortalidad que esta enfermedad origina.

⁶⁰ Gutiérrez JL, Consensus document on the use of antibiotic prophylaxis in dental surgery and procedures. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; pág. 198

⁶¹ Planells del Pozo, P. y cols. Profilaxis antibiótica en odontología infantil: Puesta al día. *Med. oral patol. oral cir.bucal*. 2006 Jul; 11(4)

⁶² Macin-Cabrera, S. Profilaxis antimicrobiana en Estomatología... *Rev. Cubana Estomatol, ene.-mar*. 2006, Vol.43, no.1,



Es por ello que el estomatólogo no puede evadir la responsabilidad de tomar medidas preventivas en pacientes susceptibles, pero sin generalizar la profilaxis antimicrobiana (PA) a todo procedimiento odontológico. Con esta medida se puede evitar la aparición de resistencia bacteriana.^{63 64}

ANTECEDENTES

La AHA ha hecho varias recomendaciones para la prevención de EI por más de 50 años. (cuadro 3). En 1955, el primer documento de la AHA en este tema fue publicado en *Circulation*. El documento de 1960 llamó la atención por la posible aparición de microflora oral resistente a la penicilina como resultado de una terapia prolongada para la prevención de EI, y por primera vez los pacientes pediátricos eran incluidos. El cloranfenicol fue recomendado por primera vez a los pacientes alérgicos a la penicilina. En 1965, el Comité empezó por primera vez a documentar información dedicada solamente a la profilaxis del EI. Las recomendaciones revisadas que fueron publicadas en 1972 fueron endosadas por primera vez por la Asociación Dental Americana (ADA) y fue acentuada la importancia del mantenimiento de una buena higiene oral. La revisión de 1977 categorizó a pacientes y procedimientos en grupos de alto y poco riesgo, esto dio lugar a tablas complejas con muchas notas al pie de la página. Las recomendaciones de 1984 procuraron simplificar regímenes profilácticos proporcionando listas claras de los procedimientos para los cuales la profilaxis era y no era recomendada y fue reducida la profilaxis post-procedimiento para la atención dental. En 1990, se dio a conocer una lista más completa de condiciones cardíacas y dentales o procedimientos quirúrgicos para los cuales la profilaxis estaba o no recomendada. Estas recomendaciones, reconocieron los riesgos médico-legales potenciales asociados a profilaxis del EI y sugirieron que las

⁶³ Blanco-Carrión, A. Op. cit. pág. 39

⁶⁴ Macin-Cabrera, S. Op. cit.



recomendaciones sirvieran como pauta, no como estándar establecido de cuidado. El documento de la AHA para profilaxis de EI fue publicado en 1997 y se mantuvo vigente hasta el 2007. En 1997 el documento presentó y estableció las condiciones cardiacas en alto riesgo, riesgo moderado, y bajo riesgo, con la profilaxis no recomendada para el grupo de bajo riesgo. Además presentó una mas detallada lista para las situaciones dentales, para los cuales la profilaxis era o no recomendada.⁶⁵

CUADRO 3. RESUMEN DE LAS 9 RECOMENDACIONES DE LOS REGÍMENES ANTIBIÓTICOS POR LA AHA A PARTIR DE 1955 A 1997. ⁶⁶

- 1955 Penicilina acuosa de 600 000 U y penicilina procaína de 600 000 U en aceite conteniendo 2% de monoterato de aluminio administrado IM 30 minutos antes del procedimiento.
- 1957 Por dos días antes de la cirugía, penicilina de 200 000 U a 250 000 U 4 veces al día. El día de la cirugía, penicilina 200 000 a 250 000 U 4 veces al día y penicilina acuosa de 600 000 U con penicilina procaínica de 60 000 U IM 30 a 60 minutos antes de la cirugía. Por dos días, después de la cirugía, 200 000 a 250 000 U 4 veces al día.
- 1960 Paso I: profilaxis 2 días antes de la cirugía con penicilina procaínica de 600 000 U IM en cada día.
Paso II: el día de la cirugía penicilina procaínica de 600 000 U IM suplementada por penicilina cristalina de 600 000 U IM una hora antes del procedimiento quirúrgico.
Paso III: por dos días después de la cirugía penicilina procaínica 600 000 U cada día.
- 1965 El día del procedimiento: penicilina procaínica de 600 000 U suplementada por penicilina cristalina de 600 000 U IM 1 o 2 horas antes del procedimiento.

⁶⁵ Wilson, W, cols. Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines from the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116:e391-e413.

⁶⁶ Id. pág. 3



- Por dos días después del procedimiento: penicilina procaínica de 600 000 U IM cada día.
- 1972 Penicilina procaínica G de 600 000 U mezclada con penicilina cristalina G de 200 000 U IM una hora antes del procedimiento y una diaria por dos días después del procedimiento.
- 1977 Penicilina acuosa cristalina G de 1 000 000 U IM mezclada con penicilina procaínica G de 600 000 U IM 30 minutos a una hora antes del procedimiento y entonces penicilina V 500 mg oral cada 6 horas por 8 dosis.
- 1984 Penicilina V 2 gr. oralmente una hora antes, y 1 g 6 horas después de la dosis inicial.
- 1990 Amoxicilina 3 g oralmente 1 hora antes del procedimiento, entonces 1.5 g 6 horas después de la dosis inicial.
- 1997 Amoxicilina 2 g oralmente 1 hora antes del procedimiento.

Estas recomendaciones no siempre son conocidas y aplicadas por todos los odontólogos. En un estudio hecho por *Gómez*⁶⁷ se demostró que muchos de los odontólogos mexicanos ignoran las recomendaciones dadas por la AHA, ya que al responder que antibiótico usarían como segunda opción cuando el paciente es alérgico a la penicilina la mayoría sigue teniendo en mente recomendaciones anteriores y prescribieron la eritromicina como segunda opción en lugar de la clindamicina que es el indicada en la recomendación de 1997.

De acuerdo al tiempo que se debe administrar el antibiótico previo a un tratamiento dental como profilaxis antimicrobiana, la mayor parte de las respuestas fue de 48 horas, cuando la recomendación dada por la AHA, en 1997 y habla de la administración de 2 gr. de amoxicilina una hora antes del procedimiento.

⁶⁷ Gomez, J. F. El dentista mexicano y la recomendación de la Asociación Americana del Corazón para la prevención de la endocarditis bacteriana. Revista ADM, Vol. LX. No 2, marzo abril 2003. pág. 62



BACTEREMIA DENTAL EN NIÑOS

Varios estudios evaluaron la prevalencia y la extensión de bacteremias después de diferentes procedimientos dentales, también en niños. Se demostró que el cepillado está asociado con bacteremia en más de uno de cada tres niños. Cuando se hace la limpieza de los dientes se puede dar lugar a un bacteremia en un número significativo de los niños. Éste es también el caso para diversos procedimientos conservadores de la odontología, tales como la colocación de cuñas, matrices, así como la colocación o retirada de bandas que pueden originar bacteremia en un número significativo de niños.^{68 69}

La sola extracción del diente da lugar a bacteremia en 40 al 50% de los niños examinados. Los niveles más altos del bacteremia se encuentran después de la inyección intraligamental del anestésico local (96.6% de los niños) En más del de 50% de los casos se aíslan los *Streptococcus viridans*.⁷⁰

El nivel de higiene oral influye en los niveles de bacteremia considerablemente. Por esta razón, el riesgo sería menor, si se tiene una higiene oral óptima que podría ser el factor más importante en la prevención de complicaciones como consecuencia de una bacteremia, incluso más que cualquier pauta antibiótica, según algunos autores.⁷¹

⁶⁸ Alaluuua, S. Guidelines on the use of antibiotics in Paediatric Dentistry: an EAPD policy document. EAPD Guidelines, 2006

⁶⁹ Planells del Pozo, P. y cols. Op. cit.

⁷⁰ Alaluuua, S. Op. cit.

⁷¹ Planells del Pozo, P. y cols. Op. cit.



En diferentes estudios hechos en la población general se ha demostrado situaciones de bacteremia en diferentes procedimientos bucodentarios⁷² (cuadro 4).

**CUADRO 4.
PREVALENCIA DE BACTEREMIA EN RELACIÓN A DIVERSOS
PROCEDIMIENTOS BUCODENTARIOS.**

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 dento-gingival	7%-50%
Masticación	17%-51%

INDICACIONES DE PROFILAXIS ANTIMICROBIANA

Una vez que se realiza la valoración clínica del paciente y se ha realizado la historia clínica correctamente, la PA solo se podrá realizar si está sustentada en un juicio clínico que indique la existencia de un alto riesgo del paciente

⁷² Blanco-Carrión, A. Op. cit. pág. 39



para desarrollar la EI y si el tratamiento que se va a realizar en la consulta dental requiera dicha PA.⁷³

A pesar de todo, siguen existiendo muchas críticas y una gran controversia sobre la necesidad de una PA y de su verdadera eficacia, así como también de la utilización de los diferentes protocolos establecidos. Numerosos grupos científicos han hecho recomendaciones de diversos regímenes profilácticos, pero finalmente la mayoría se basa en tres aspectos:⁷⁴

- Situaciones cardíacas relacionadas con riesgo de EI.
- Procedimientos odontoestomatológicos con riesgo de provocar una EI.
- Pauta de antibioterapia (tipo y dosis) recomendada para evitar una EI.

También ha existido mucha controversia sobre qué procedimientos dentales requieren una PA, pero finalmente se llegó a la conclusión de que en cualquier procedimiento dental que involucre la manipulación de la región gingival o periapical de los dientes o perforación de la mucosa oral, se recomendará la PA.⁷⁵

CUADRO 5.
PROCEDIMIENTOS ODONTOLÓGICOS DONDE SE HACE
RECOMENDABLE LA APLICACIÓN DE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN
EL PACIENTE INFANTIL.⁷⁶

- Utilización de grapas para aislamiento.
absoluto con dique de hule
- Anestesia intraligamentosa.

⁷³ Macin-Cabrera, S. Op. cit.

⁷⁴ Blanco-Carrión, A. Op. cit. pág. 40

⁷⁵ Wilson, W. y cols. Op. cit.

⁷⁶ Planells, P. Op. cit.



- Anestesia troncular.
- Extracciones.
- Procedimientos de reconstrucción dentaria que implique sangrado, colocación de matrices de cualquier tipo y cuñas.
- Colocación de bandas de ortodoncia.
- Tratamientos pulpares en dentición temporal y permanente joven.
- Realización de tallados coronarios que implique sangrado: stripping, colocación de coronas preformadas.

La AHA en 1997 publicó unas recomendaciones que son las que comúnmente se llevan a cabo en la consulta dental en la que se mencionan los pacientes a los que se les dará una profilaxis antimicrobiana (cuadro 6).

Es importante mencionar que todas las enfermedades que se mencionan a continuación y al momento de hacer la historia clínica, deben estar referidos por el médico de cabecera del paciente, y que dicha enfermedad debe estar debidamente diagnosticada.

CUADRO 6.
RECOMENDACIONES DE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA PARA
ENDOCARDITIS BACTERIANA, AHA1997.⁷⁷

ALTO RIESGO (PROFILAXIS RECOMENDADA)

- Prótesis valvular cardíaca.
- Historia previa de endocarditis.
- Enfermedades congénitas con cianosis (T. de Fallot, ventrículo

⁷⁷ Blanco-Carrión, A. Op. cit. pág. 41



única transposición de grandes vasos).

- *Shunts* o derivaciones quirúrgicas sistémico-pulmonares.

RIESGO MODERADO (PROFILAXIS RECOMENDADA)

- Otras enfermedades congénitas (persistencia *ductus* arterioso, comunicación interauricular *ostium primum*, coartación aorta, válvula aórtica bicúspide).
- Disfunción valvular adquirida (enfermedad cardíaca reumática, 2ª enfermedades colágeno).
- Prolapso válvula mitral con regurgitación.
- Miocardiopatía hipertrófica.

BAJO RIESGO (PROFILAXIS NO NECESARIA)

- Comunicación interauricular tipo *ostium secundum*.
- Reparación quirúrgica comunicación interauricular, comunicación interventricular o de persistencia *ductus* arteriosos.
- Cirugía previa de *by-pass* arteria coronaria.
- Prolapso 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 cardíaco.

RÉGIMEN PROFILÁCTICO

En los últimos años se realizaron varios cambios a la mayoría de los protocolos ampliamente utilizados. Estas pueden resumirse como sigue.

La administración intravenosa ha sido sustituida por la administración por vía oral, la dosis oral se ha reducido de 3 gramos a 2 gramos de amoxicilina. En



el seguimiento de la dosis se ha renunciado a la eritromicina que ha sido sustituida por otros antibióticos como alternativas para Penicilina.

Se demostró que los aislamientos bacterianos recuperados, en los casos de bacteremia tras procedimientos quirúrgicos orales en los niños, son susceptibles a la mayoría de los antibióticos recomendados para la profilaxis antibiótica.⁷⁸

El siguiente cuadro describe los regímenes recomendados de antibióticos para la prevención de la endocarditis infecciosa en niños.

CUADRO 7. RÉGIMEN PROFILÁCTICO SUGERIDO.⁷⁹

Niños no alérgicos a la penicilina	Amoxicilina 50 mg/kg (máximo 2 gramos) oral 1 hora antes del procedimiento dental
Niños no alérgicos a la penicilina e incapaces tomar medicaciones orales	Ampicilina intravenosa 50 mg/kg (máximo 2 gramos) (IV) o intramuscular (IM) en el plazo de 30 minutos antes del procedimiento dental
Niños alérgicos a la penicilina	Clindamicina 20 mg/kg oral 1 hora antes del procedimiento dental o Azitromicina 15 mg/kg oral 1 hora antes del procedimiento
Niños alérgicos a la penicilina e incapaces tomar medicaciones orales	Clindamicina intravenosa 20 mg/kg o IM o Cefazolin intravenoso 25 mg/kg (máximo 1 gramo) o IM en el plazo de 30 minutos antes del procedimiento dental

VISIÓN ACTUAL

La AHA ha publicado este año 2007, una nueva Guía para la Prevención de Endocarditis Infecciosa, siendo ésta el resultado de un minucioso trabajo científico de diversos organismos relacionados con la salud, consejos médicos y especialistas calificados de los Estados Unidos. El documento ha

⁷⁸ Alaluusua, S. Op. cit

⁷⁹ Guideline on Antibiotic Prophylaxis for Dental Patients at Risk for Infection. American Academy of Pediatric Dentistry, 2007



sido avalado también por la Asociación Dental Americana (ADA) y recomendado por la Asociación Dental Mexicana, Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas AC (ADM), como las normas y procedimientos que deben seguirse en el manejo odontológico de pacientes susceptibles. Dado el prestigio de que gozan las instituciones participantes en la elaboración del documento y del reconocimiento mundial que tienen por la seriedad de sus consejos científicos, se recomienda a todos los Cirujanos Dentistas que sigan las indicaciones presentadas en esta declaratoria, tanto por el bienestar del paciente en riesgo como por el respaldo legal que pudiera requerirse en el ejercicio de la práctica odontológica cotidiana.⁸⁰

La Guía de recomendaciones para la prevención de EI que presenta la AHA en el 2007 se basa estrictamente en evidencias científicas publicadas hasta la fecha, y en numerosas estudios de las últimas 2 décadas. El Comité intentó ofrecer unas mejores recomendaciones que representara la sabiduría colectiva de muchos expertos en la EI y de relevantes sociedades nacionales e internacionales, ya que algunos de los principios sobre los que se sustentaba la Guía anterior habían sido duramente cuestionados ante la falta de evidencias sólidas que justificaran muchas de las recomendaciones y de las aplicaciones prácticas que se han venido desarrollando hasta la fecha. Propone cambios sustanciales en los criterios para su aplicación, al reducirse el número de candidatos a recibir profilaxis antibiótica (PA), y reconoce que estas nuevas recomendaciones pueden causar preocupación y desconcierto tanto en los profesionales de la odontología como en los pacientes que habían recibido, y a veces hasta exigido, previamente una cobertura antibiótica para prevenir la EI en la consulta dental y ahora se les informará que ya es una medida innecesaria en la actualidad.^{81 82}

⁸⁰ Díaz, L. M. Prevención de endocarditis infecciosa en odontología. Nuevas recomendaciones (año 2007) sobre profilaxis antibiótica, Revista ADM. Vol. LXIV, No. 4 Julio-Agosto 2007. pág. 126

⁸¹ Díaz, L. M., Op. cit. pág. 127



Como principales novedades de la Guía de recomendaciones para la prevención de endocarditis del 2007 se destaca principalmente:⁸³

-Se limita el número de intervenciones bucodentales que precisan de una profilaxis, dándole gran importancia e insistiendo en los cuidados de la salud bucal para disminuir las bacterias espontáneas.

-Se limita la recomendación de profilaxis para aquellos pacientes con cardiopatías en las cuales el pronóstico de la endocarditis es peor, independientemente del riesgo a desarrollarla (cuadro 8).

CUADRO 8.

PACIENTE DE ALTO RIESGO O PARA ENDOCARDITIS INFECCIOSA. PREVENCIÓN DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA: GUÍA DE LA AMERICAN HEART ASOCIATION 2007.⁸⁴

- Portadores de prótesis valvulares.
- Pacientes con historia previa de EI.
- Pacientes con enfermedades cardíacas congénitas que:
 - Se manifiestan con cortocircuitos (shunts) y conductos que producen cianosis y que no hayan sido tratados quirúrgicamente.
 - Tienen menos de 6 meses de haber sido tratados quirúrgicamente o por cateterismo y en los que se corrigieron con materiales o prótesis los defectos cardíacos.
 - Pacientes con defectos cardíacos congénicos reparados y que tienen defectos residuales en el sitio de la prótesis, de la placa o aditamento protésico y el material impide la endotelización.

⁸² Wilson, W. cols. Op. cit. pág 3

⁸³ Villares, M. Endocarditis infecciosa (profilaxis). Guía ABE Endocarditis infecciosa (profilaxis) 2007. v.1 pág. 1

⁸⁴ Díaz, L. M. Op cit, pág. 128



- Receptores de trasplante cardiaco que desarrollaron valvulopatía.

*Queda descartada la PA en pacientes con daño valvular por fiebre reumática, los que fueron sometidos a cirugía de Bypass (desviaciones coronarias) y los portadores de stents.

Estos cambios se basan en que la EI es causada de igual forma o incluso con más frecuencia por la bacteremia asociada a actividades cotidianas como son cepillarse los dientes, usar el hilo dental o el masticar que por la asociada a procedimientos dentales y en que sólo un pequeño número de casos de EI podría ser evitado por la profilaxis, incluso si su efectividad fuera del 100%.^{85 86}

Son numerosos los pacientes que, por tener problemas cardiacos pueden sufrir de una endocarditis luego de haber recibido algún tratamiento dental. La Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD) aprobó la guía, para la prevención de endocarditis bacteriana, de la AHA.⁸⁷

En México la revista de la ADM⁸⁸ ha hecho una revisión de este documento presentado por la AHA y, junto con otras asociaciones, ha avalado estas recomendaciones y la ha extendido hacia los odontólogos mexicanos, recomendando seguir las indicaciones presentadas en esa declaratoria tanto por el bienestar del paciente en riesgo como por el respaldo legal que pudiera requerirse en el ejercicio de la práctica odontológica cotidiana.

Para tomar la decisión de dar o no PA el odontólogo debe reflexionar sobre tres aspectos: a) El grado de susceptibilidad cardiaco o la propensión

⁸⁵ Villares, M. Op cit. pág. 1

⁸⁶ Díaz, L. M. Op cit. pág. 127

⁸⁷ Planells del Pozo, P. y cols. Op. cit.

⁸⁸ Díaz, L. M. Op cit. pág. 126



del paciente al desarrollo de EI, b) El riesgo bacterémico, dependiente del tipo de procedimiento bucal que se va a llevar a cabo y c) El riesgo-beneficio en el uso de antibióticos profilácticos.⁸⁹

a) Grado de susceptibilidad.

Para 1984 la AHA clasificaba a los pacientes por su riesgo en alto, mediano y bajo y describía múltiples condiciones relacionadas con trastornos congénitos o adquiridos del corazón. En 1997 recomendaba dar profilaxis antibiótica solamente a las personas con riesgo alto y mediano, en cambio las de bajo riesgo no se les administraba ninguna profilaxis. En las recomendaciones publicadas en el 2007 se limita la recomendación de profilaxis para aquellas cardiopatías en las cuales el pronóstico de la endocarditis es peor, independientemente del riesgo a desarrollarla. Queda descartada la profilaxis antibiótica en los pacientes catalogados en la recomendación publicada en 1997 como pacientes de riesgo moderado, que, entre otros trastornos incluían al daño valvular secundario a fiebre reumática. Las evidencias científicas indican que los pacientes que fueron sometidos a cirugía de desviación coronaria (bypass) o con stents coronarios tampoco requieren de PA.^{90 91}

b) Riesgo bacterémico.

Todo procedimiento que involucre la manipulación de tejido gingival o periapical o la perforación de la mucosa bucal en los pacientes en riesgo de EI requieren PA. La bacteremia transitoria es común con la manipulación de los dientes y los tejidos finos periodontales: extracción del diente (del 10% al 100%), cirugía periodontal (del 36% al 88%), raspado radicular (del 8% al

⁸⁹ Díaz, L. M. Op cit. pág. 127

⁹⁰ Villares, M. Op cit. pág. 1

⁹¹ Díaz, L. M, Op. cit. pág. 128



80%), matriz o cuña de goma (del 9% al 32%), y procedimientos endodónticos (hasta el 20%). La bacteremia también ocurre con frecuencia durante actividades diarias sin relación a un procedimiento dental, tales de la rutina como cepillado dental (del 20% al 68%), uso de palillos (del 20% al 40%), y masticando el alimento (del 7% al 51%).^{92 93}

c) Riesgo-beneficio en el uso de antibióticos profilácticos.

La administración de PA, como en cualquier caso en el que se empleen medicamentos, puede representar un riesgo para el paciente, al existir la posibilidad de reacciones adversas derivadas de la administración de los medicamentos.⁹⁴

Es importante mencionar que el odontólogo debe saber el protocolo que se debe aplicar en sus pacientes y se deben seguir las pautas más recientes de acuerdo al criterio de uno mismo.⁹⁵

Es dudoso que se puedan acumular los suficientes datos epidemiológicos sobre la eficacia profiláctica de antibióticos, ya que se requeriría de un número excesivamente grande de pacientes para que la conclusión pueda ser estadísticamente significativa. Debido a la falta de datos definitivos e información cuantitativa, la prevención de la EI sigue siendo una práctica llena de incertidumbre y controversia.

⁹² Wilson, W. cols. Op. cit. pág 5

⁹³ Díaz, L. M. Op. cit. pág. 128

⁹⁴ Id. pág. 128

⁹⁵ Alaluusua, S. Op. cit



CONCLUSIONES

Actualmente en la consulta dental todavía es posible que se presente el paciente pediátrico con el antecedente de Fiebre Reumática, ya que a pesar de que su incidencia ha disminuido, sigue siendo una enfermedad presente en la población mexicana, pero a diferencia de otras décadas en las que se inclinaba el odontólogo más por el uso invariable y prácticamente sistemático de la profilaxis antimicrobiana, actualmente esta situación ha cambiado de una manera importante, ya que con las recomendaciones actuales que la AHA ha presentado, prácticamente quedó descartada la profilaxis en pacientes con antecedentes de Fiebre Reumática por la poca evidencia con respecto a la relación existente entre el tratamiento dental y la endocarditis bacteriana.

Es importante señalar que a pesar de que la incidencia de endocarditis relacionada con el tratamiento dental es muy baja, su morbilidad y mortalidad es muy alta y por ende se debe tener en cuenta que las recomendaciones dadas por los diferentes organismos ya sea nacionales o internacionales, jamás sustituirán el juicio clínico del profesional ante esta situación.



BIBLIOGRAFIA

- Alaluusua, S. Guidelines on the use of antibiotics in Pediatric Dentistry: an EAPD policy document. EAPD Guidelines, 2006
- Blanco-Carrión, A. Profilaxis de la endocarditis bacteriana. Med. Oral Patol. Oral Cir Bucal, 2004;9 Suppl:S37-51
- Blanco, F.J. Manual SER de las enfermedades reumáticas. 4ª edición. Madrid, Medico-americana, 2004. pp. 484
- Braunwald, E. Tratado de cardiología. 5ª edición. Mc Graw-Hill. 1997, vol. II. pp. 2238
- Bennet, J.C. Cecil, Tratado de medicina interna. 20ª edición, USA, Mc Graw-Hill Interamericana, 1997. pp. 2699
- Díaz, L. M. Conceptos actuales sobre profilaxia antibiótica para endocarditis bacteriana en odontología. Revista de la ADM, Vol. 44 No 1 enero-febrero 1999. p. 32-38
- Díaz, L. M. Prevención de endocarditis infecciosa en odontología. Nuevas recomendaciones (año 2007) sobre profilaxis antibiótica. Revista ADM. Vol. LXIV, No. 4 Julio-Agosto 2007. p. 126-130
- Gómez, J. F. El dentista mexicano y la recomendación de la Asociación Americana del Corazón para la prevención de la endocarditis bacteriana. Revista ADM, Vol. LX. No 2, marzo abril 2003. p. 59-63
- Gutiérrez, J.L. y cols. Consensus document on the use of antibiotic prophylaxis in dental surgery and procedures. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal 2006;11:E188-E205
- Guideline on Antibiotic Prophylaxis for Dental Patients at Risk for Infection. American Academy of Pediatric Dentistry, 2007
- Knupp, S. Review for the primary care physician rheumatic fever. Pediatric Rheumatology Online Journal
- Lavalle, C. Reumatología clínica. 2ª edición, Editorial Limusa, México, 1990, pp. 529



- Macin-Cabrera, S. y cols. Profilaxis antimicrobiana en Estomatología y su aplicación en periodoncia. Rev. Cubana Estomatol, ene.-mar. 2006, Vol.43, no.1,
- Mas, C. y cols. Fiebre Reumática. Consenso Nacional 2005. Rev. Costarric. cardiol. v.7 n.1 San José ene. 2005
- Martínez-Elizondo, P. Introducción a la reumatología. 3ª edición. Fondo Editorial CMR, 2003. pp. 409
- Merino, E. Profilaxis de la endocarditis infecciosa en la consulta odontológica. Normas actuales de la asociación americana del corazón. Acta Odontológica Venezolana, año 2002, Vol. 40, No 3,
- Planells del Pozo, P. y cols. Profilaxis antibiótica en odontología infantil: Puesta al día. Med. oral patol. oral cir.bucal. 2006 Jul; 11(4). p. 352-357
- Soto, M. E. y cols. Fiebre reumática en el quinquenio 1994-1999 en dos hospitales en San Luis Potosí y en México D.F. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 2001; 71 (2). p. 127-135
- Harrison, T. Principios de medicina interna. 16ª edición. Mc Graw-Hill Interamericana 2005, vol I. pp 2872
- Urriola, P. Pericarditis y endocarditis infecciosa. Rev. chil. pediátr., mar. 2000, Vol.71, no.2, p.142-146.
- Wilson W, cols. Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines from the American Heart Association. Circulation. 2007;116:e391-e413
- Villares, M. Endocarditis infecciosa (profilaxis). Guía_ABE_ Endocarditis infecciosa (profilaxis) 2007. v.1
- <http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/periodico/fiebre/historia.html>
- <http://www.dgepi.salud.gob.mx>
- <http://www.medynet.com/elmedico/aula/tema11/freuma7.htm>
- http://www.medicalcriteria.com/es/criterios/car_endocarditis_es.htm