



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA
PARA PREVENIR ENDOCARDITIS INFECCIOSA
EN ODONTOLOGÍA EN PACIENTES CON PRÓTESIS
VALVULAR.**

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A:**

MIREILLE GONZÁLEZ GARCÍA

TUTORA: MTRA. ALBA HORTENSIA HERRERA SPEZIALE

MÉXICO D. F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis niñas: Brenda, Melanie y Rubí. Las adoro.

A mi mamá, gracias a tu osadía estoy aquí. Gracias por todo.

A mi papá, por quererme tanto.

A mi tía Bon, gracias por tu apoyo incondicional.

A mi esposo Arturo. Por tu nobleza y tu paciencia.

A mis hermanos: Yeremi, Marcos, Carolina y Ulises.

Sin su valiosa ayuda no lo hubiera logrado.

A mis amigas Anita, Gaby, Lilia, Esther, Agri, Marisol, Lupita.

A mi tutora Alba, por enseñarme a ser más audaz.

Al M.C. Porfirio Jiménez por transmitirme su pasión por la medicina.

A la UNAM por permitirme ser parte de la Máxima Casa de Estudios.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
CAPITULO 1. ENDOCARDITIS INFECCIOSA	7
1.1 Definición	7
1.2 Etiología	8
1.3 Epidemiología	10
1.4 Patogenia	11
1.5 Clasificación	15
1.5.1 Endocarditis Infecciosa Aguda	15
1.5.2 Endocarditis infecciosa Subaguda.	16
1.5.3 Endocarditis de Válvulas Nativas	17
1.5.4 Endocarditis en Adictos a drogas Intravenosas.	19
1.5.5 Endocarditis en pacientes Portadores de Válvulas Protésicas.	22
1.6 Manifestaciones Clínicas.	22
1.7 Diagnóstico.	26
1.8 Diagnóstico Diferencial.	30
1.9 Tratamiento	30
1.10 Pronóstico.	32
CAPITULO 2. ENDOCARDITIS EN PACIENTES PORTADORES DE PROTESIS VALVULAR35
2.1 Definición.	35
2.2 Etiología.	36
2.3 Antecedentes.	36
2.4 Epidemiología.	37

2.5 Factores de riesgo.38
2.6 Clasificación de prótesis valvular.	38
2.6.1 Prótesis Biológicas.	38
2.6.2 Prótesis Mecánicas.	39
CAPITULO 3. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.44
3.1 Modificaciones al plan de tratamiento.	52
4. CONCLUSIONES.	57
5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	58

INTRODUCCIÓN

Considerando a que en México los padecimientos cardiovasculares son la primer causa de muerte, es de suma importancia proteger al los pacientes con cardiopatías preexistentes (susceptibles a padecer endocarditis) con antibioticoterapia antes de determinados procedimientos dentales.

La gravedad de este problema se observa en el número elevado de consultas que se registraron en el Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI (HCCMNSXXI) en el 2001, siendo de 20,886, de las cuales 164 (0.75%) fueron pacientes portadores de prótesis valvulares cardiacas.

Existen dos tipos de prótesis valvulares:

- biológicas
- mecánicas

Estas últimas requieren de terapia anticoagulante de por vida debido a que son aparatos traumáticos que al abrir y cerrar pueden provocar la formación de trombos que lleguen al torrente sanguíneo.

Un efecto indeseable de esta terapéutica deberá ser tomada en cuenta por los cirujanos dentistas, ya que el tiempo de sangrado esta prolongado debido a que los anticoagulantes inhiben la acción a formación de los factores de coagulación.

Es bien sabido por médicos y odontólogos que los pacientes con cardiopatías son mas susceptibles que la población en general a sufrir endocarditis infecciosa.

Esta enfermedad puede desarrollarse después de los tratamientos dentales a causa de las bacteriemias transitorias consecutivas a ellos, en donde se introducen microorganismos que se fijan y lesionan el endocardio dañado.

Específicamente el paciente que es portador de prótesis valvulares tiene un riesgo mas alto debido a que la unión del tejido sano con el extraño genera un nicho perfecto para la acumulación de algunas bacterias.

El odontólogo de práctica general debe estar capacitado para proteger al paciente portador de prótesis valvular de una infección endocárdica, sin embargo hoy en día también se le debe proteger de una resistencia bacteriana subsecuente al abuso de antibioticoterapia inadecuada.

Es deber profesional utilizar el fármaco adecuado y en forma pertinente, por lo que se requiere conocer las diferentes alternativas terapéuticas farmacológicas para prevenir endocarditis infecciosa en pacientes con prótesis valvular.

En este trabajo se revisó la bibliografía mas reciente para determinar la terapéutica óptima en el consultorio dental para prevenir endocarditis en pacientes portadores de prótesis valvulares.

CAPITULO I. ENDOCARDITIS INFECCIOSA

1.1 Definición

La endocarditis es una infección microbiana de la pared interna del corazón (endocardio), que suele afectar predominantemente a las válvulas cardiacas, principalmente las que presentan defectos congénitos o adquiridos.²

El endocardio es “la túnica interna, del corazón”¹² es decir, una membrana muy delgada que recubre toda la superficie interna de las aurículas y de los ventrículos al igual que las válvulas (fig.1).

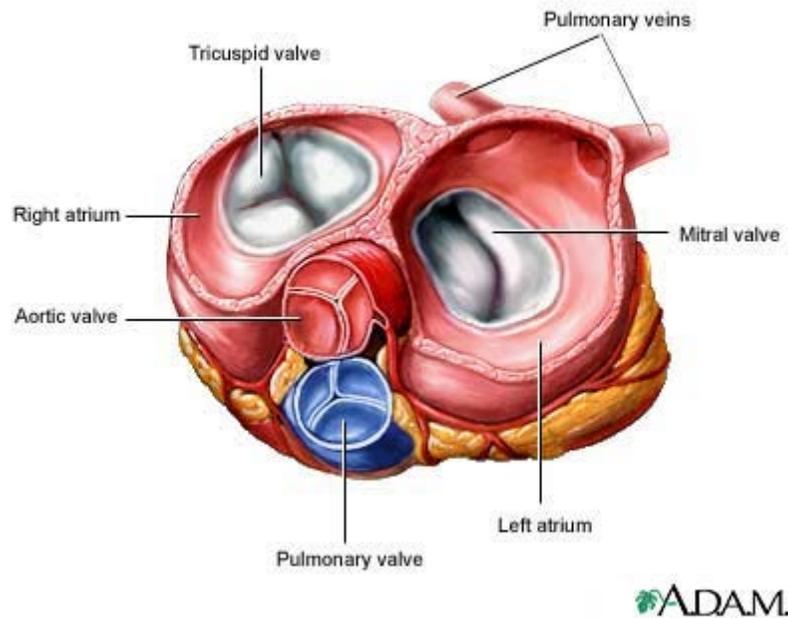


Figura 1.vista superior de válvulas cardiacas.⁹

1.2 Etiología

Esta enfermedad se produce cuando las bacterias (u otros microorganismos) llegan al torrente sanguíneo e infectan el endocardio dañado previamente por algún defecto congénito o adquirido en la mayoría de los casos (80%) y aunque en menor proporción puede aparecer en pacientes sin defectos cardiacos (20%).⁴

Por ello, los pacientes con mayor riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana son aquellos cuyo endocardio es irregular en su anatomía normal, como aquellos con antecedentes de cardiopatía reumática o congénita, prolapso de la válvula mitral, soplos audibles, válvulas cardiacas protésicas o endocarditis previa.²

Aunque esta enfermedad ha sido predominantemente de etiología bacteriana, en los últimos años se han identificado hongos y otros microorganismos como agentes causales.

Los microorganismos causales mas comunes de la endocarditis infecciosa son bacterias grampositivas, lo que incluye *Streptococo viridans*, *Streptococo aureus* y enterococo.

El tipo de microorganismo causal esta determinado por otros factores. Por ejemplo: en los pacientes que usan drogas inyectadas se introducen *S. aureus* hacia la sangre al utilizar jeringas no estériles o no limpiar la piel adecuadamente antes de insertar la aguja.

O los pacientes con tratamientos dentales recientes pueden desarrollar endocarditis por *s. viridans* como consecuencia de la bacteriemia ocasionada por la diseminación al torrente sanguíneo de la flora normal de la cavidad oral.

Por último, los pacientes con válvulas cardíacas protésicas también se encuentran en mayor riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa por flora cutánea como *S. epidermis* o *S. aureus* y hongos.

Los agentes infecciosos causales de endocarditis infecciosa también varían debido a los diferentes portales de entrada:

La boca, la piel y las vías respiratorias superiores son los principales portales de entrada de estreptococo viridans, los estafilococos y los microorganismos del grupo HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*).³

El *Haemophilus* produce aproximadamente el 5% de las endocarditis, de evolución similar a la producida por los estreptococos del grupo viridans, son predisponentes las valvulopatías, drogadicción por vía venosa y las prótesis valvulares.

El *Actinobacillus actinomycetemcomitans* produce en alguna ocasión endocarditis, especialmente sobre válvulas dañadas o protésicas.³

Cardiobacterium hominis es un pequeño bacilo gramnegativo, asociado a endocarditis sobre válvulas dañadas o protésicas, siguen un curso insidioso y los enfermos presentan esplenomegalia, anemia y hematuria que indica una infección prolongada previa al diagnóstico.³

Eikenella corrodens es un bacilo anaerobio facultativo, gram negativo que en raras ocasiones se asocia a endocarditis.³

El género *Kingella* se compone de tres especies: *K. kingae*, *K. indologenes* y *K. denitrificans*, productoras de infecciones en mucosas, articulaciones, huesos y válvulas cardíacas.³

Estas bacterias son responsables de endocarditis sobre válvulas naturales, forman parte de la flora bucofaríngea. Producen una endocarditis del tipo subagudo con vegetaciones muy grandes, y son de difícil aislamiento en sangre, requiriendo una incubación prolongada.

La endocarditis de prótesis valvulares que se desarrolla en los dos meses siguientes a la sustitución valvular es el resultado de la contaminación transoperatoria de la prótesis o de una complicación bacteriémica posoperatoria.³

1.3 Epidemiología

La incidencia es de 1 por cada 100 ingresos hospitalarios.

Es mayor entre los hombres que entre las mujeres en una relación de 2.5:1. ⁹

La edad promedio ha aumentado en los últimos años siendo alrededor de 65 años.

19

1.4 Patogenia

Al ser introducidos a la circulación general por una bacteriemia, algunos microorganismos patógenos entran al torrente sanguíneo y se fijan al endocardio dañando áreas de tejido intacto o sobre la superficie de un material protésico (figura 2). Es entonces cuando aparecen las reacciones inflamatorias, produciendo una gran concentración de fibrina y plaquetas que dan lugar a elementos que se denominan “vegetaciones”, que continúan creciendo y en las que pueden quedar inmersos los microorganismos, y, desafortunadamente para el huésped, quedar

protegidos contra los mecanismos de defensa del organismo, limitando la actividad de los anticuerpos fagocitos, antibióticos y otros fármacos.⁵



Figura 2. Vista superior de válvulas tricúspide y mitral con endocarditis.⁵

Si esta infección no es tratada oportunamente, la proliferación de microorganismos causa daño progresivo y acumulable, sobre todo en la válvulas, causando perforaciones de estas, ruptura de cuerdas tendinosas, estenosis funcional, o bien la formación de abscesos y hasta provocar la pérdida de prótesis previamente colocadas.

Es muy importante recordar que aun en los casos de infecciones leves o subclínicas, por bacteriemias, la afección y deterioro de las estructuras cardiacas es incrementalmente acumulable.

Por ello, los embates bacteriémicos repetidos, aun con cargas infectivas bajas, pueden llevar a manifestaciones de endocarditis infecciosa. Al ser repetitivos, se

hace a las estructuras valvulares y al endocardio cada vez mas sensible a la infección.⁵

Entre las principales razones del daño endocárdico se encuentran las alteraciones valvulares secundarias a fiebre reumática, alteraciones valvulares y septales congénitas, procesos infecciosos endocárdico, enfermedades alérgicas e inmunopatológicas como lupus eritematoso y el descenso marcado de la temperatura corporal.

Los agregados plaquetarios pueden formarse en superficies extrañas como las de materiales de implantación, es decir prótesis valvulares, prótesis corporales y en superficies orgánicas irregulares en procesos de epitelización. ⁵

La infección afecta casi en forma exclusiva a las cavidades izquierdas del corazón (válvulas mitral y aortica), excepto en pacientes que usan drogas inyectadas o, con menos frecuencia, en pacientes con lesión valvular por catéteres en la arteria pulmonar (Swan-Ganz), en quienes puede ocurrir infección de las cavidades derechas del corazón (válvulas tricúspide y pulmonar).²

La proliferación de microorganismos en el endotelio cardíaco tiene como consecuencia el desarrollo de una endocarditis infecciosa.

La infección afecta con mayor frecuencia a las válvulas cardíacas (tanto a las válvulas naturales como a las prótesis valvulares), pero también puede ocurrir en el lado de baja presión del tabique ventricular en un defecto, en zonas del endocardio mural dañadas por chorros de sangre o por algunos cuerpos extraños, o en los propios dispositivos intracardiacos (figura 3). ¹

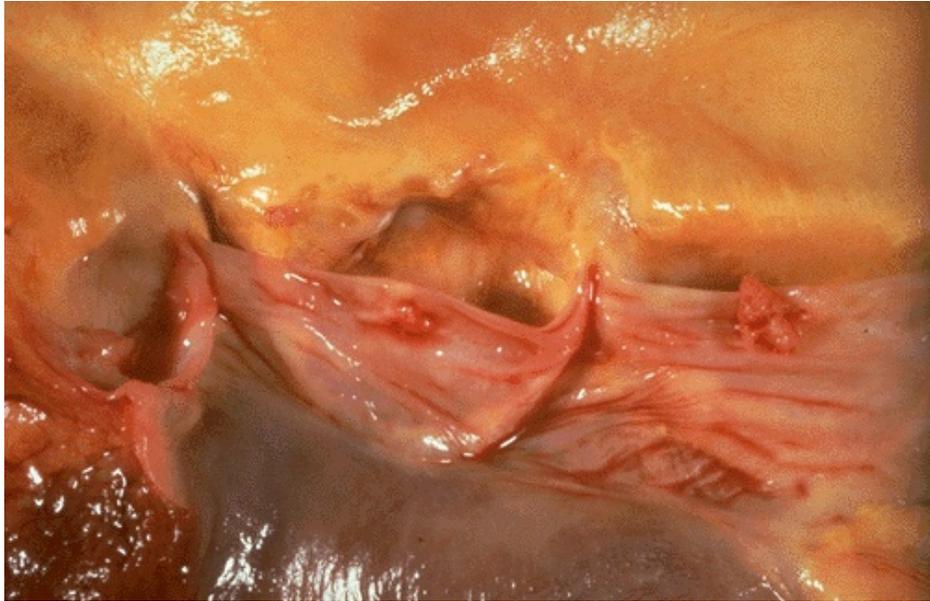


Figura 3. Típicas vegetaciones formadas sobre las válvulas aórticas.¹

Existen tres factores hemodinámicos que predisponen a los pacientes para desarrollar endocarditis y son los siguientes:

- 1) Un chorro de alta velocidad que cause un flujo sanguíneo turbulento
- 2) Flujo de una cámara de alta presión a otra baja presión
- 3) Un orificio relativamente estrecho que separe las dos cámaras, lo que crea un gradiente de presión

Las lesiones de la endocarditis infecciosa tienden a formarse en las superficies de la válvula en las cámaras cardiacas con menos presión; por ejemplo, se forman con frecuencia en la superficie ventricular de una válvula aortica anormal y en la superficie auricular de una válvula mitral anormal.

También pueden formarse lesiones donde el chorro golpea al endocardio.

No todas las bacterias se adhieren en la misma forma a estos sitios. Por ejemplo, *E. coli* con frecuencia causa bacteriemia, pero rara vez se ha aislado como causa de endocarditis.

A menos que esté lesionado, el endotelio normal resiste a las infecciones y a la formación de trombos ante la mayoría de las bacterias.

La lesión del endotelio (p. ej., los sitios de impacto de chorros a gran velocidad o el lado de baja presión de una lesión cardíaca estructural) causa un flujo aberrante y permite la infección directa por microorganismos virulentos o el desarrollo de un trombo no infectado de plaquetas-fibrina, un proceso que recibe el nombre de *endocarditis trombótica no bacteriana* (ETNB).

El trombo actúa subsiguientemente como sitio de fijación bacteriana durante la bacteriemia transitoria.¹

Las consecuencias fisiopatológicas y las manifestaciones clínicas de la Endocarditis se deben a la lesión de las estructuras intracardíacas, estas pueden ser:

- la embolización de fragmentos de las vegetaciones, que origina infección o infarto en sitios distantes
- la infección hematógena durante la bacteriemia
- la lesión hística por el depósito de inmunocomplejos circulantes o por respuestas inmunitarias frente a los antígenos bacterianos depositados.¹

1.5 Clasificación de endocarditis

La clasificación de la endocarditis como aguda o subaguda esta basada en el curso clínico de la enfermedad y el tiempo transcurrido hasta la muerte.

1.5.1 *Endocarditis infecciosa aguda*

Se relaciona con microorganismos muy virulentos , destacando entre ellos estafilococos aureus , que puede afectar a personas sin enfermedades cardiacas previas , siendo el periodo de evolución de la infección muy corto y las manifestaciones clínicas graves.

Se presenta en personas con una marcada depresión inmunitaria.⁵

Es una enfermedad en la que se lesionan pronto las estructuras cardíacas, produciendo focos metastásicos extracardíacos diseminados por vía hematogena y, si no recibe tratamiento, evoluciona hasta causar la muerte del paciente en cuestión de semanas. ¹

1.5.2 *Endocarditis subaguda*

Muestra una evolución mas larga y una sintomatología menos grave, siendo originada en la mayoría de los casos por microorganismos menos agresivos como streptococos viridans .

Se presenta en personas con algún daño previo en el endocardio, como lesiones secundarias a fiebre reumática o lupus eritematoso, portadores de prótesis valvular o sometidos a cirugía cardiaca en los últimos seis meses.

Los síntomas incluyen cefalea, malestar general, fiebre de baja intensidad, debilidad, escalofríos y sudoración nocturna.

En la endocarditis infecciosa subaguda la complicación más importante es la aparición de un cuadro de insuficiencia cardiaca.

Algunos autores la clasifican dependiendo del sitio en el que se origina, o del factor que predispone a ella, y algunos mas la denominan de acuerdo al agente causal aislado.

Por congruencia con el desarrollo de este trabajo usaremos la siguiente clasificación:

1.5.3 Endocarditis de válvula nativa

La endocarditis sobre válvula nativa (EVN) es más frecuente en varones (2 de cada 3) que en mujeres (más frecuente en series en las que únicamente está afectada la válvula mitral) y la edad promedio en la que se presenta es de 45 años. Tiene una incidencia de 2,4 a 6,2 casos/100.000 habitantes/año, aproximadamente 1 caso/1000 ingresos hospitalarios; y en mayores de 70 años hasta 24 casos/100.000 habitantes/año.¹⁸

El 60-80% de pacientes con EVN, tienen una lesión cardíaca predisponente detectable, en series recientes, se ha demostrado que el prolapso de la válvula mitral es la lesión predisponente más frecuente, con una prevalencia del 32-54%.

La endocarditis infecciosa es 6 veces más probable en sujetos con prolapso de la válvula mitral que en la población general, y si se asocia con soplo de regurgitación mitral el riesgo es de 14,5 veces mayor.

La valvulopatía reumática ha disminuido y en la actualidad, es responsable del 21-42% de los casos de EVN en el adulto, siendo la válvula mitral la más afectada (85%), seguida de la aórtica (50%) y la afectación conjunta mitro-aórtica (40%).¹⁸

Las cardiopatías congénitas más frecuentemente asociadas a la EVN son: persistencia del conducto arterioso, comunicación intraventricular, válvula aórtica bicúspide, coartación de la aorta, tetralogía de Fallot y estenosis pulmonar. La válvula aórtica bicúspide se reconoce en la actualidad como una importante condición predisponente de endocarditis en pacientes mayores (especialmente en hombres), representando hasta el 20% en los pacientes con endocarditis infecciosa de más de 60 años, asociándose, además, con mal pronóstico.

En los adultos mayores con EVN las anomalías que se identifican con mayor frecuencia son las lesiones cardíacas degenerativas (esclerosis aórtica, aneurismas ventriculares, lesiones nodulares calcificadas secundarias a enfermedad arteriosclerótica, trombos auriculares, etc.), representando hasta el 50% de los pacientes de más de 60 años.

Los gérmenes causales de la mayoría de esta enfermedad son:

-estreptococo del grupo viridans, el 40-60% de las EVN, aunque su incidencia ha disminuido en los últimos años.

- *Streptococcus sanguis* (16,4-24% de todos los casos de EVN)

-*Streptococcus mitior* (31-20,5%, incluyendo los dextrán-positivos), considerados en la actualidad como una "genoespecie" de *S. mitis*, *Streptococcus mutans* (7-14,2%), son los estreptococos del grupo viridans responsables de más de la mitad de los casos.¹⁸

Otros gérmenes cultivados de los pacientes con EVN son:

Los enterococos producen el 5-18% de las EVN, *Enterococcus faecalis* el 80%, y *Enterococcus faecium* el 20%, la mayoría de los pacientes son varones de 60 o más años de edad, con antecedentes de alguna manipulación, traumatismo o enfermedad genitourinaria (cistoscopia, sondaje vesicouretral o prostatectomía), o con menor frecuencia mujeres jóvenes embarazadas, que hayan sufrido un aborto o parto por cesárea.

La incidencia de EVN estafilocócica ha aumentado y es responsable del 15-35% de los casos, el 80-90% se deben a *S. aureus* coagulasa positivo, sensible a la meticilina.

El *Staphylococcus aureus* es el agente causal de muchos casos de EVN aguda, de curso frecuentemente fulminante, con formación de abscesos múltiples metastásicos y destrucción rápida de las válvulas lesionadas.

La incidencia de EVN por bacilos gramnegativos es inferior al 10%. Se trata de microorganismos del grupo HACEK (*Haemophilus sp*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*), *Pseudomonas aeruginosa* y Enterobacterias (*Salmonella spp*, *E. coli*, *Citrobacter sp*, *Klebsiella-Enterobacter spp*, *Serratia marcescens*, *Proteus spp* y *Providencia spp*).

De entre los gramnegativos: *Neisseria gonorrhoeae*, *Listeria sp*, *Legionella sp*, *C. burnetii* (fiebre Q), *Chlamydia psittaci*.

Cabe mencionar que Brucellas y hongos pueden ser causales aunque es extremadamente infrecuente su aislamiento.

1.5.4 Endocarditis en adictos a droga intravenosa

A finales del decenio de 1980, en una zona metropolitana de Estados Unidos (Philadelphia), la endocarditis afectó a 9.3 personas por 100 000 habitantes. No obstante, 50% de estos casos fue consecuencia del consumo de drogas por vía intravenosa.

En la actualidad , especialmente en núcleos urbanos, una gran proporción de los pacientes con endocarditis infecciosa está constituida por adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), suele afectar a varones (la relación entre varones y mujeres es de 3:1), jóvenes (edad promedio de 30 años) y los microorganismos de la piel son los responsables más frecuentes de la endocarditis, aunque la contaminación de las drogas y de los artilugios empleados también contribuyen a bacteriemia (figura 4).¹⁸

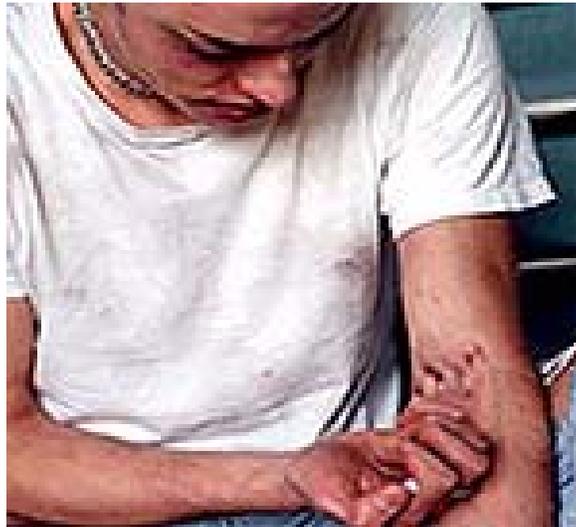


Figura 4. La vía de entrada de los microorganismos al huésped en estos pacientes generalmente no es estéril.¹⁸

Parece existir diferencias en cuanto al riesgo relativo de padecer una endocarditis, con base al tipo de droga utilizado (menor riesgo con la cocaína que con la heroína), la frecuencia de su uso y el tipo de preparación.

Aunque existe alguna cardiopatía de base en el 20% (lesiones congénitas, endocarditis previa), la mayoría de estos pacientes no tienen afectación valvular previa, siendo estas muy resistentes a la infección, constituyendo un misterio el desarrollo de infección en ausencia de valvulopatía predisponente. ¹⁸

Aunque no se sabe cuál es el mecanismo por el que se daña el endotelio, se ha propuesto que sustancias vehiculadas en el propio líquido inyectado, como contaminantes de los filtros, sustancias utilizadas para cortar la droga (talco), podrían, en inyecciones repetidas, dañar el endotelio.

A pesar de que se ha encontrado talco en el subendotelio de la válvula tricúspide de drogadictos, los intentos de reproducir experimentalmente el daño tricúspide por inyecciones repetidas en animales no ha tenido éxito. ¹⁸

El *S. aureus* se aísla en el 50-70% de los casos, distintas especies de estreptococo y enterococo en el 15-25%, en el 10% se observan bacilos gramnegativos (*Pseudomonas* y especies de *Serratia*) y los hongos en un 3-10% (*Candida*). En un 5% se obtienen más de un microorganismo en el hemocultivo y en 5-8% los hemocultivos son negativos. Endocarditis por estreptococos de los grupos A y G se han observado en pacientes que se inyectaban la heroína por vía femoral.

Las localizaciones más frecuentes de la endocarditis en estos pacientes son la válvula tricúspide hasta en el 46-54% de los casos, la aórtica en el 19- 25% y la mitral en el 20-32%. Los pacientes con endocarditis pulmonar constituyen hasta el 1,1-1,4% y se observa endocarditis mixta del lado izquierdo y derecho en el 6% de los casos ¹⁸.

Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad son fiebre, síntomas y signos de embolismos pulmonares sépticos de repetición (radiografía de tórax anormal) y a menudo no se ausculta el soplo clásico de insuficiencia tricúspidea.¹⁸

1.5.5 Endocarditis en pacientes portadores de válvulas protésicas

Los pacientes que son portadores de válvulas protésicas son más susceptibles a padecer endocarditis debido a que la unión del tejido sano con el extraño crea un nicho que favorece la adherencia bacteriana, se expondrá con más detalle este tema en el próximo capítulo.

1.6 Manifestaciones clínicas

Antiguamente se consideraba que para realizar el diagnóstico de endocarditis infecciosa tres signos deberían estar presentes:

La fiebre, soplo y hemocultivo positivo.

En la actualidad se sabe que las manifestaciones clínicas son mucho más complejas.

El comienzo es gradual, con fiebre y malestar general si se trata de microorganismos de baja virulencia (por ej. estreptococo viridans). Si los microorganismos son muy virulentos (por ej. *S. aureus*) el comienzo suele ser agudo y con mucha fiebre.

La fiebre existe en casi todos los enfermos (95%), acompañada frecuentemente de dolores musculares, escalofríos, sudoración nocturna y cefaleas.

Puede verse involucrado cualquier órgano por complicaciones embólicas o inmunológicas.

Las manifestaciones pueden aparecer en la piel y mucosas, sistema nervioso central, riñón, sistema locomotor y pulmones.

En pacientes ancianos los síntomas son mas inespecíficos e incluyen debilidad, sudores nocturnos, anorexia y artralgia.

Los émbolos pueden producir parálisis, dolor torácico, dolor abdominal, ceguera y hematuria.

En la piel y mucosas aparecen petequias.

En 20% de los pacientes aparecen hemorragias en astilla debajo de las uñas y **nódulos de Osler** que son pequeños nódulos rojos o purpura dolorosos y blandos que se pueden localizar en distintas áreas subcutáneas (figura 5).



Figura 5. Nódulos de Osler.⁸

En las palmas y plantas pueden aparecer **lesiones de Janeway** que son que son lesiones hemorrágicas indoloras en las palmas de las manos y plantas de los pies causadas por microémbolos sépticos y parecen manchas planas rojas no blandas que palidecen con la presión (figura 5).⁴



Figura 6. Lesión de Janeway.⁴

También la anemia se asocia a endocarditis, en los casos de larga duración pueden verse dedos en palillo de tambor (figura 7).



Fig.7 Dedos en palillos de tambor .22

En 10 al 25% de los pacientes se encuentran hemorragias retinianas conocidas como **manchas de Roth**.

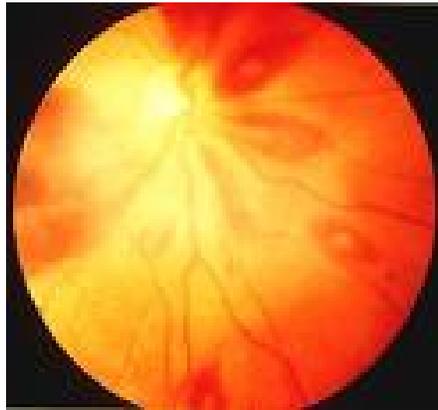


Figura 8. Manchas de Roth. 23

La insuficiencia cardiaca es un hallazgo importante y lleva a un mal pronóstico. El bazo y el hígado pueden estar aumentados de tamaño. En el 50% de los casos aparecen síntomas neurológicos como estados confusionales, manifestaciones psiquiátricas y encefalitis.⁴

Los signos y síntomas de endocarditis pueden ser agudos, subagudos o crónicos. Las manifestaciones clínicas son principalmente:

- 1) Cambios hemodinámicos por el daño valvular
- 2) Signos y síntomas del órgano terminal por émbolos sépticos
- 3) Bacteriemia persistente con siembra distal de la infección

Esta enfermedad tiene un índice de mortalidad alto incluso con el adecuado tratamiento precoz y el tratamiento quirúrgico debido a el colapso hemodinámico después de la rotura de una válvula o por émbolos sépticos al sistema nervioso central que producen absceso cerebral o aneurismas micóticos y hemorragia intracerebral.²

1.7 Diagnóstico

Los criterios actualmente utilizados fueron desarrollados en la Universidad de **Duke** y se dividen en mayores y menores:

Los **criterios mayores** son 3 y son:

1.-hemocultivo positivo.-tiene que demostrar la existencia de un microorganismo típico de EI en dos cultivos separados, ser persistentemente positivo con recuperación de un microorganismo compatible con EI en cultivos realizados con mas de 12 horas de diferencia o ser positivos los tres a la mayoría de con una primera y ultima toma separada al menos una hora.

2.-hallazgos ecocardiograficos que revelen la afectación.-pueden mostrar una masa intracardiaca oscilante sobre la válvula o sobre las estructuras de soporte o en el paso del flujo de regurgitación o en el material implantado; o abscesos; o una nueva dehiscencia parcial de la válvula protésica.

3.-aparición de una regurgitación valvular nueva

Los **criterios menores** son:

-trastorno cardiaco predisponente

-empleo de drogas intravenosas

-fiebre

-fenómenos vasculares (émbolos, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos , hemorragia intracraneal, lesiones de Janeway)

-fenómenos inmunológicos (glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide)

-hemocultivo aislado o evidencia serológica de una infección activa

-hallazgos ecocardiograficos compatibles con endocarditis pero no diagnosticos de la enfermedad

En base a estos criterios se establecen tres niveles diagnósticos de E.I.:

Endocarditis Infecciosa DEFINITIVA:

A. criterios patológicos

-microorganismo demostrado en el cultivo o la histología de la vegetación, en una embolia o absceso

-lesiones patológicas, vegetación a obseso intracardiaco confirmado por histología

B. criterios clínicos

2 criterios mayores; 1 mayor y 3 menores;5 menores

Endocarditis Infecciosa POSIBLE:

Hallazgos sugestivos de EI que no cumplen criterios de definitiva o rechazada

Endocarditis Infecciosa RECHAZADA:

Cuando forma parte de un diagnóstico de presunción con un grupo de enfermedades con signos y síntomas similares pero cuya resolución del cuadro es en menos de 4 días con antibióticos o hay ausencia de evidencia patológica en cirugía/autopsia.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

La mayoría de los médicos sospecharán que se trata de una endocarditis infecciosa al oír los síntomas y si el paciente tiene antecedentes de cardiopatía congénita, fiebre reumática o enfermedad valvular, además de los signos clínicos que puede observar personalmente.⁷

Con un estetoscopio, el médico puede auscultar el pecho para detectar el sonido característico de un nuevo soplo cardíaco o un cambio en el sonido de un soplo cardíaco viejo. Los soplos cardíacos son causados por el sonido de válvulas cardíacas defectuosas y por ciertos defectos del corazón.⁷

Muestras de sangre extraídas de diferentes áreas del cuerpo pueden indicar a los médicos si hay microorganismos en la corriente sanguínea. Las muestras se colocan en un medio de cultivo, donde el microorganismo puede crecer, a fin de poder analizarlo e identificarlo.⁷

Técnicas imagenológicas, tales como la [ecocardiografía transesofágica \(ETE\)](#), la [tomografía computada \(TC\)](#) y la [resonancia magnética \(RM\)](#), pueden emplearse para realizar un diagnóstico más completo o averiguar si hay otras complicaciones.⁷

La Ecografía transesofágica (ETE) es indispensable en el diagnóstico y manejo de la endocarditis infecciosa conocida o sospechada, representa un avance en la evaluación del paciente con endocarditis y aumenta la sensibilidad de la técnica transtorácica, por la mejor calidad de imagen y capacidad de resolución, en la identificación de vegetaciones y complicaciones asociadas a endocarditis.

Puede realizarse una [ecocardiografía](#) (figura 9) para ver la estructura y función de las válvulas, el movimiento de la pared del corazón y el tamaño general del corazón. Éste es, sin lugar a dudas, el método más fiable para diagnosticar una endocarditis infecciosa.⁷

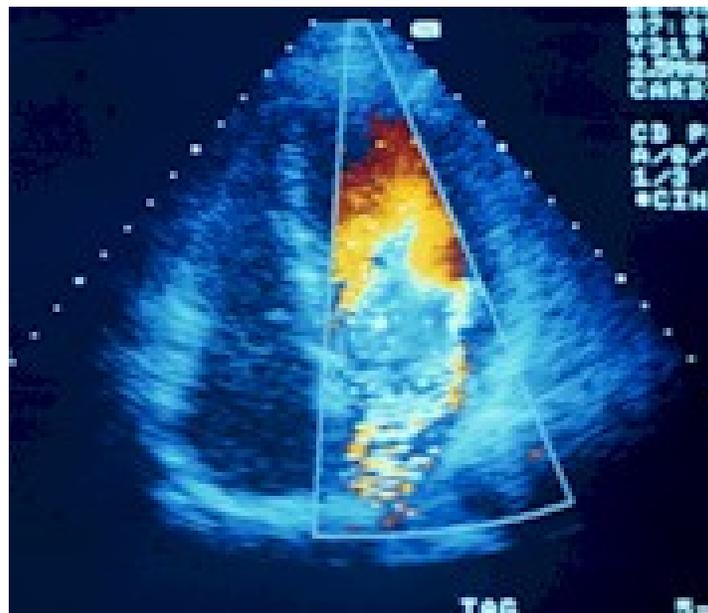


Figura 9. Ecocardiografía transesofágica.⁷

1.8 Diagnóstico diferencial

En la actualidad solo un número reducido de enfermedades puede simular una endocarditis infecciosa, pero afecciones como: el mixoma auricular, endocarditis trombótica no bacteriana, fiebre reumática aguda, lupus eritematoso generalizado

y otras enfermedades del tejido conectivo, púrpura trombótica trombocitopénica y anemia de células falciformes, pueden originar un síndrome idéntico al de la endocarditis infecciosa.

1.9 Tratamiento

Depende del germen causante de la enfermedad, de su sensibilidad a los antibióticos.

Del estado general del paciente.

Pero hay que enfatizar que deberá ser administrado un mínimo de cuatro semanas.

Antes de iniciar el tratamiento deberán obtenerse todas las muestras necesarias que permitan aislar el agente etiológico: hemocultivos , urocultivo, cultivo de focos (puerta de entrada o secundarios).

No esperar sus resultados si hay: fuerte sospecha de EI aguda, signos de enfermedad severa, insuficiencia cardíaca, prótesis valvular.

Esperar los resultados si: la sospecha diagnóstica es de EI subaguda, los síntomas sistémicos son leves, no hay elementos de descompensación, ni prótesis valvular.

Como no es posible administrar un plan antibiótico contra todos los gérmenes causales, el plan empírico inicial va dirigido contra los sospechados o más frecuentes.

Seleccionar antibióticos bactericidas, administrarlos a altas dosis, frecuentemente en combinación sinérgica, por vía i/v y durante tiempo prolongado (cuadro I).

Identificado el germen, el tratamiento deberá adecuarse al aislado y su antibiograma

Los anticoagulantes están contraindicados, salvo que sean estrictamente necesarios. En los que tienen válvula protésica mantener la anticoagulación con heparina, por si fuera necesario practicar una cirugía de urgencia. Suspender la anticoagulación por 48 a 72 horas en caso de complicación neurológica.

Buscar y tratar la puerta de entrada y los focos secundarios.

El tiempo medio de tratamiento es de 4 a 6 semanas

En algunas ocasiones se requiere la cirugía como último recurso al tratamiento, en especial si se trata de una insuficiencia cardíaca o de un síndrome refractario al tratamiento, y si el origen es fúngico, primero se espera a ver el resultado de la terapia farmacológica y en segunda opción se autoriza la cirugía.

Los cardiólogos utilizan la siguiente terapéutica en casos confirmados

CUADRO I. DOSIS HABITUALES DE LOS ANTIBIOTICOS MAS USADOS EN EI: (para función renal normal)¹⁷

ANTIBIOTICO	DOSIS Y MODO DE ADMINISTRACIÓN
Penicilina G	200.000 a 400.000 UI/k/d en perfusión continua i/ fraccionada c/4h
Aminopenicilinas	150 a 200 mg/k/d en 6 dosis diarias o en perfusión continua
Cefalosporina I G.	150 a 200 mg/k/d en 6 dosis diarias
Ceftriaxone	2 g/d i/v o i/m en 1 dosis diaria

Vancomicina	30 mg/k/d i/v en 2 veces diarias (máximo 2g/d)
Teicoplanina	6 - 14 mg/k/d i/v o i/m en 1 dosis diaria
Gentamicina	3 a 4 mg/k/d i/v en 2 o 3 veces diarias
Rifampicina	600-900 mg/d v/o

Las infecciones micóticas se suelen tratar con grandes dosis de anfotericina B. La duración va desde 4 hasta 12 semanas. El pronóstico es malo en el caso de endocarditis micótica y en pacientes que no responden a la anfotericina B a veces es necesaria la extirpación quirúrgica de la válvula infectada.⁴

1.10 Pronóstico

El pronóstico de la endocarditis infecciosa depende de diversos factores, algunos de los cuales están interrelacionados.

Los factores que tienen un efecto adverso sobre el pronóstico son una mayor edad, la presencia de procesos comorbidos, el retraso en el diagnóstico, la afección de prótesis valvulares o de la válvula aórtica, un patógeno invasor (*S. aureus*) o resistente a los antibióticos (*P. aeruginosa*, levaduras), complicaciones intracardíacas y complicaciones neurológicas importantes. ¹

La muerte o un resultado poco satisfactorio a menudo se relaciona no con el fracaso del tratamiento sino con las interacciones de los procesos comorbidos y las complicaciones del órgano efector relacionadas con la endocarditis. ¹.

La tasa de supervivencia global para los pacientes con endocarditis de válvulas naturales causada por estreptococos viridans, microorganismos del grupo HACEK o enterococos (sensibles al tratamiento sinérgico) es de 85 a 90%.¹.

En el caso de la endocarditis de válvulas naturales por *S. aureus* en pacientes que no son consumidores de drogas por vía intravenosa, las tasas de supervivencia son de 55 a 70%, mientras que sobreviven a este tipo de infección 85 a 90% de los consumidores de drogas por vía intravenosa.¹

La endocarditis de prótesis valvulares que comienza en los dos meses siguientes a la sustitución valvular tiene unas tasas de mortalidad de 40 a 50%, mientras que las tasas son sólo de 10 a 20% en los casos de instauración más tardía.¹

La inmensa mayoría de las recaídas se detectan por hemocultivos, a las 2-4 semanas de suspender el tratamiento. La tasa de recurrencia es de 0,3-2,5/100 pacientes año, alrededor del 60% de los pacientes necesitarán ser intervenidos (20-30% en los estadios iniciales y el 30-40% a los 5-8 años), los pacientes que son dados de alta hospitalaria tienen una supervivencia del 75-80% a los 5 años.

Aproximadamente un 10% de los enfermos sufrirán nuevos episodios de endocarditis, meses o años más tarde. El pronóstico de la endocarditis sobre válvula protésica precoz es mucho peor que en la forma tardía (40-80% para los primeros, frente a 20-40% para los segundos, de mortalidad).¹⁸

CAPITULO 2. ENDOCARDITIS EN PACIENTES PORTADORES DE PRÓTESIS VALVULAR

2.1 Definición

La Endocarditis de Prótesis Valvular (EVP) queda definida como la infección del tejido alrededor de la prótesis demostrada por dos de los siguientes datos:

- 1) al menos dos hemocultivos positivos para un mismo germen
- 2) evidencia anatomopatológica de endocarditis en el momento de la intervención quirúrgica
- 3) cultivo positivo del material extirpado
- 4) evidencia clínica de endocarditis

La EVP se denomina precoz cuando los síntomas aparecen dentro de los primeros dos meses del reemplazo valvular primitivo, y tardía cuando los síntomas aparecen dos meses después del reemplazo valvular primitivo.

Los pacientes que presentan una u otra EVP, difieren en cuanto a características clínicas, patrones microbianos y tasa de mortalidad.

La endocarditis protésica tardía (EPT) se produce cuando las válvulas ya se han endotelizado y representa el 63% de los casos de EVP.

El riesgo anual de EPT en un paciente portador de prótesis valvular es del 0.2-0.5%.

2.2 Etiología

La fuente de infección se supone que es la instalación de bacteriemia transitoria originada a partir de manipulación dental, genitourinaria o gastrointestinal, por lo tanto , la epidemiología se asemeja a la de la EVN .

El estreptococo viridans es el que se aísla con mayor frecuencia (25-30%), en el 5-10% de los casos es producida por otros tipos de estreptococo y enterococo, el *S. epidermidis* se aísla en el 20-28%, el *S. aureus* en el 9-12%, los bacilos gramnegativos en el 10-12%, los hongos en el 5-8% y los difteroides en menos del 5% , los cultivos son negativos en el 4-10% de los casos.

La tasa acumulada de endocarditis de prótesis valvulares es de 1.5 a 3.0% al año de la sustitución valvular y de 3 a 6% a los cinco años; el riesgo es más alto durante los primeros seis meses tras la sustitución valvular.¹

2.3 Antecedentes

La primera válvula protésica aortica fue insertada en 1960.⁴ La primera válvula protésica mitral fue colocada en 1961 y la primera tricúspide en 1963.⁴

El pronóstico de los pacientes con válvulas cardiacas protésicas ha mejorado gracias al perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas y del diseño valvular.

La tasa de mortalidad quirúrgica actual es del 2-5% para las válvulas aorticas, 3-8% para las válvulas mitrales (figura 10) y del 5-15% para las válvulas multiples.⁴

La tasa de supervivencia a los 5 años es del 80 al 85% para válvulas aorticas, 70 al 85% para válvulas mitrales y del 50 al 60% para las válvulas multiples.⁴

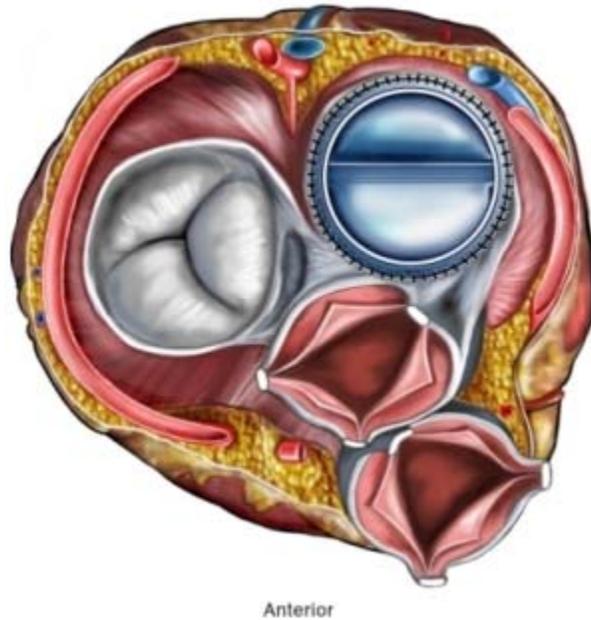


Figura 10. Vista superior de válvula mitral mecánica.¹⁴

2.4 Epidemiología

La EVP representa el 5-20% de los casos de endocarditis infecciosa. La frecuencia global de endocarditis en pacientes con prótesis valvulares es del 1-4, con una mortalidad del 25-64%, más alta que la endocarditis sobre válvula nativa, debido a la presencia de gérmenes más agresivos, a la mayor dificultad diagnóstica y al mayor riesgo perioperatorio, al tratarse de una reintervención .

La incidencia de la EVP es máxima a los 3 meses después de la intervención, cuando se trata de válvulas mecánicas y a los 12 meses de la intervención en los que reciben una válvula biológica; sin embargo, a los 5 años no existen diferencias.

2.5 Factores de riesgo

Son factores de riesgo de EVP: recambio de más de una válvula, edad avanzada, tiempo de circulación extracorpórea prolongado y la endocarditis preoperatoria; además son más frecuentes sobre las prótesis aórticas.¹⁸

2.6 Clasificación de prótesis valvular

2.6.1 Prótesis biológicas:

Según el origen del material pueden ser:

1.- **Heteroinjertos o xenoinjertos.**- Se trata de válvulas fabricadas con material no humano, por ejemplo, porcino o bovino.

Los dos heteroinjertos más utilizados proceden de válvula aórtica porcina, son la bioprótesis porcina de Carpentier-Edwards y la bioprótesis de Hancock. (figura 11)²⁵

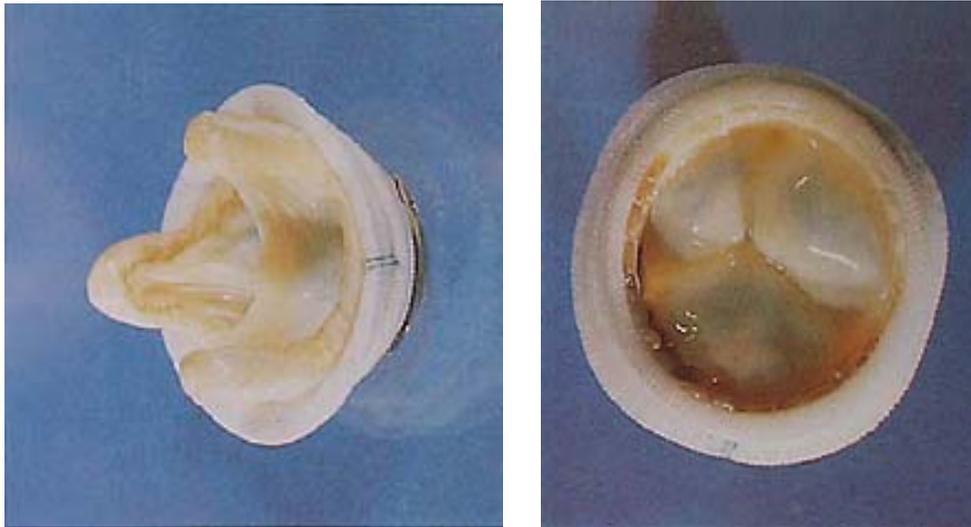


Figura 11. Válvula Biológica de Cerdo (ANGELL)²⁵

2.- **Homoinjertos.**- Injertos procedentes de otro individuo, que puede ser un cadáver.

3.- **Autoinjertos.**- Se trata de material biológico procedente del propio individuo.

Las válvulas biológicas son más compatibles con el cuerpo humano y presentan menos problemas relacionados con la coagulación sanguínea; no necesitan o no

requieren anticoagulantes pasados los tres primeros meses de la intervención, pero hay que estar preparados para reemplazarlas en una segunda intervención en caso de rotura.

2.6.2 Prótesis mecánicas:

Las válvulas mecánicas se pueden clasificar atendiendo a su mecanismo de cierre, e incluyen:

1.- Las válvulas de tipo bicúspide (St. Jude; Duromedics; Carbomedics) (figura 12.)



Figura 12. Prótesis Mecánica Bivalva
Carbomedics.²⁵

2.- Las válvulas de disco móvil sencillo (Bjök-Shiley; Medtronic-Hall; Lillehei-Kaster; Omniscience).

3.- Las válvulas de tipo jaula/bola (Starr-Edwards).(figura 13)

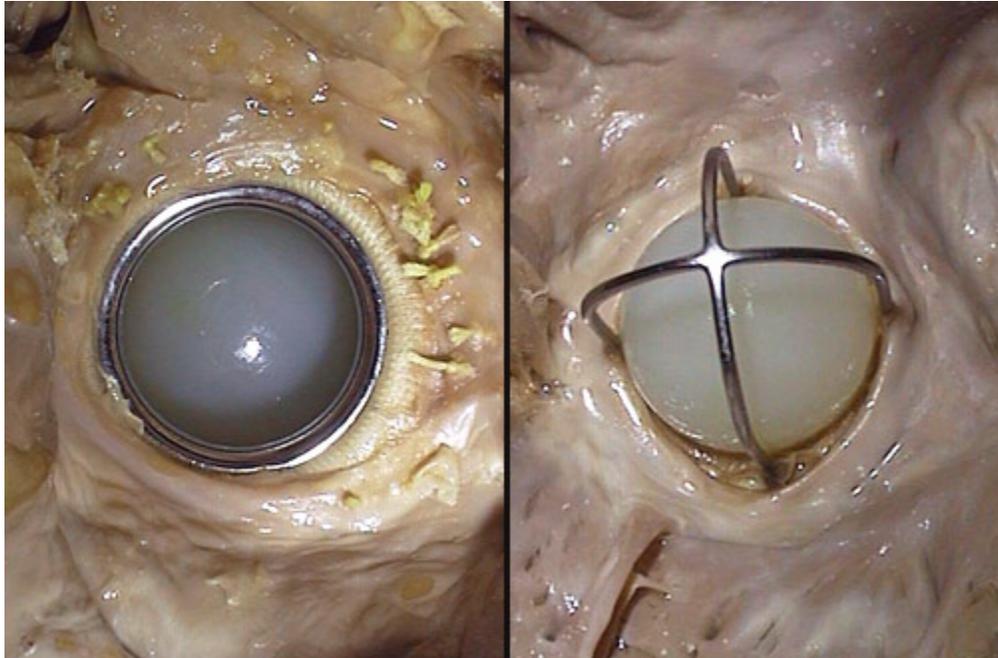


Figura 13. Válvula mitral protésica de bola.²⁵

Las válvulas mecánicas tienen mayor durabilidad, de manera que no suelen estropearse a lo largo del resto de la vida del paciente, sin embargo necesitan, por lo general, tratamiento con anticoagulantes indefinidamente

Las prótesis del modelo St. Jude son las más frecuentemente utilizadas ya que son las que parecen tener menos problemas, estas son prótesis bivalvas, construidas en material de carbón, sobre un sustrato de grafito.

Ambas hojas son planas y están impregnadas con tungsteno, debido a su radio-opacidad. ²⁵

Aproximadamente del 2 al 5% de los pacientes año, operados con una válvula protésica que están tomando anticoagulantes presentan problemas de trombosis o hemorragia por sangrado a causa de los anticoagulantes.

Esto significa que en un paciente, seguido postoperatoriamente durante 10 años, podría anticiparse un riesgo de un 20 a un 50% de tener una complicación. Aproximadamente el 10% de dichas complicaciones son fatales o dejan secuelas permanentes.

Las válvulas artificiales pueden clasificarse en prótesis mecánicas o válvulas tisulares.⁴

Los dispositivos mecánicos más utilizados son las prótesis de bola y jaula, las prótesis de disco basculante y las prótesis bivalvas.⁴

Habitualmente la elección de qué válvula usar en cada caso, depende del cirujano. No obstante, la opinión del paciente, de su médico de cabecera y de su cardiólogo influyen notablemente en esta decisión.

Las válvulas tisulares o biológicas son generalmente válvulas aórticas porcinas montadas en un armazón de material protésico (bioprótesis).⁴

Las bioprótesis porcinas presentan una baja tasa de tromboembolismo. Con este tipo de válvula no es necesaria la anticoagulación si el paciente presenta un ritmo sinusal normal.⁴

Todas las válvulas mecánicas requieren anticoagulación a largo plazo con warfarina para prolongar el tiempo de protrombina (TP) INR a entre 2,5 y 3,5 (TP de 1,5 a 2,0).⁴

Las dificultades de la anticoagulación son un poderoso argumento en contra de las prótesis mecánicas.

El anticoagulante más utilizado en estos pacientes es la warfarina, ya que se absorbe completamente en el tubo digestivo y empieza a actuar a partir de las 12 a 16 horas de su administración.¹¹

En pacientes menores de 35 años se emplean prótesis mecánicas por el rápido deterioro de las bioprótesis, pero en pacientes femeninas en edad reproductiva se utilizan prótesis biológicas para que ellas puedan tener hijos más adelante, aunque se requiera de una segunda intervención quirúrgica.⁴

Una de las principales diferencias, es que las válvulas biológicas no requieren anticoagulantes. Esto supone una gran ventaja para el paciente, que tiene que tomar religiosamente sus pastillas de anticoagulantes y volver a revisión frecuentemente.

El receptor de una válvula mecánica corre asimismo el riesgo de hemorragias y sangrado por varias partes de su organismo, en el tracto gastrointestinal, urinario, piel o en el sistema nervioso central. La mayoría de las válvulas mecánicas hacen un ruido, de manera que el paciente puede oír sus propios latidos cardiacos, particularmente durante la noche o en una habitación tranquila y silenciosa. Por otra parte, dado que las válvulas biológicas pueden romperse, cualquier paciente con este tipo de válvula debe aceptar la posibilidad de una segunda operación. No obstante, a veces y a pesar de haber tomado previamente un acuerdo con el paciente de implantar una prótesis biológica, si el cirujano se encuentra con una dificultad anatomica, deberá tomar una segunda opción.

Sobre las válvulas artificiales puede asentar una endocarditis infecciosa (endocarditis sobre válvula protésica {EVP}) debido a que se hallan unidas a los tejidos cardiacos circundantes por medio de numerosas suturas no reabsorbibles. La zona de inserción es susceptible de infección por bacteriemias transitorias debido a que están unidas a tejido circundante por medio de suturas no reabsorbibles.⁴

Todos los tipos de válvulas artificiales conllevan un riesgo de EVP. El riesgo es el mismo para las válvulas artificiales tisulares y mecánicas .⁴

La EVP afecta a las válvulas artificiales a una tasa del 0,5 al 1% anual. La incidencia es mayor a los 6 meses posteriores a la implantación. Los casos precoces de EVP son producidos por estafilococos debido a contaminación durante la cirugía. Los casos tardíos de EVP se adquieren con mayor frecuencia del mismo modo que las infecciones que afectan a válvulas nativas, siendo *Streptococos Viridans* el organismo más frecuente.⁴

CAPITULO 3. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Es necesario individualizar el tratamiento a cada paciente para evitar hacer mal uso de los antimicrobianos; por un lado tenemos la falta de prescripción por omisión o por dosis inadecuada del fármaco, y por otro lado esta su indicación indiscriminada, lo que nos lleva a favorecer una resistencia bacteriana o a reacciones de hipersensibilidad, lo que nos puede llevar a cuadros de anafilaxia con un índice de mortalidad mayor que la propia endocarditis infecciosa.⁵

Al tomar una decisión en el manejo de pacientes con riesgo de presentar esta enfermedad, tendremos en riesgo los siguientes factores:

a) nivel de riesgo cardiaco:

No todas las lesiones cardiacas tienen el mismo nivel de susceptibilidad a la fijación microbiana y a desarrollar endocarditis infecciosa ⁵ (cuadro 1)

CONDICIONES CARDIACAS QUE REQUIEREN PROFILAXIS ANTIBIÓTICA
ALTO
Prótesis valvular
Historia de endocarditis infecciosa
Enfermedad congenita cianotica:
a) tetralogia de Fallot
b) trasposición de grandes vasos
c) ventriculo único
Derivación quirurgica en pulmones
Antes de 6 meses:
a) reparacion del septo auricular
b) reparacion del ducto arterioso

c) cirugía coronaria: <i>bypass</i>
MODERADO
Coartación aórtica
Prolapso de la válvula mitral, con regurgitación
Disfunción valvular congénita o adquirida de cualquier origen
- Congénito: válvula aórtica bicúspide
- Infecciosa: fiebre reumática
- Inmunopatológico: lupus eritematoso
Malformaciones cardíacas simples:
- defectos septales
Cardiomiopatía hipertrófica

b) procedimiento dental a ser realizado:

los procedimientos que provoquen heridas o lastimen los tejidos blandos, especialmente las manipulaciones en el surco gingival o en bolsas periodontales tienen un alto riesgo de enviar microorganismos a la circulación general. (cuadro 2)

Todos los procedimientos quirúrgicos deben considerarse como altamente bacteriémicos; la extensión del procedimiento a realizar es otro factor importante en el uso de antimicrobianos profilácticos.⁵

CUADRO 2
ACCIONES EN ODONTOLOGÍA QUE PRODUCEN ALTO GRADO DE BACTERIEMIA
Maniobras sobre áreas infectadas y contaminadas

Exodoncia y cirugía oral, retiro de suturas (mas de 3)
Maniobras en dientes con enfermedad periapical. . exodoncia, endodoncia, cirugía apical
Manipulaciones periodontales
Sondeo
Profilaxis. En dientes e implantes
Raspado y alisado radicular
Quimioterapia subgingival: irrigación, colocación de hilos o tiras
Cirugía
Anestesia intraligamentaria
Colocación de implantes y reimplantación dental
Manipulaciones protésicas subgingivales:
Preparación
Impresión (directa, cofias; hilos retractores)
Cementación: excesos
Colocación de restauraciones
Impresiones dentales: presión y vacío
Instrumentación y cirugía endodóntica
Colocación de bandas y activación ortodóntica
Sesiones clínicas prolongadas
Citas muy próximas. Menos de 15 días entre una y otra. Prevención de efecto sumatorio. ⁵

Los procedimientos dentales que puedan producir grandes descargas bacteriémicas hacen necesario el uso de profilaxis antimicrobiana en condiciones cardiacas de alto y moderado riesgo

.Independientemente de la condición cardiaca, los siguientes procedimientos dentales no hacen necesaria la protección antimicrobiana. (cuadro 3)

Esto significa el uso racional de antimicrobianos con la subsecuente disminución de resistencia bacteriana, disminución de riesgo anafiláctico y un aumento en la eficacia terapéutica.⁵

CUADRO 3
ACCIONES EN ODONTOLOGIA QUE PRODUCEN BACTERIEMIA DE BAJO GRADO
MANEJO CON METODOS NO ANTIBIOTICOS
Toma de radiografías
Anestesia local
Odontología restauradora supragingival. Con aislamiento relativo o absoluto
Postes y muñones. Preparación y cementación
Aplicación de flúor
Impresiones en desdentados
Terapia oclusal y ajuste de guardas
Articulador. Procedimientos para montaje
Retiro de 2 a 3 suturas
-previo uso de clorhexidina al 0.12% y remoción de materiales sobre hilo o nudo
-monofilamentos. No incluye sutura de seda
Juicio clínico.

Los datos epidemiológicos que relacionan a endocarditis con la cavidad oral , indican que las manipulaciones bucodentales mas frecuentemente asociadas a eventos agudos y subagudos de endocarditis infecciosa , son las extracciones dentales, manipulaciones hechas en áreas con enfermedad periapical y los procedimientos quirúrgicos, de manera particular los periodontales.⁵

La Asociación Americana del Corazón (AHA) propone el siguiente esquema:

CUADRO 4: RÉGIMEN PARA PROFILAXIS ANTIMICROBIANA

SITUACIÓN	FÁRMACO	RÉGIMEN: ÚNICA DOSIS 30-60 MINUTOS ANTES DEL PROCEDIMIENTO	
		Adultos	Niños
Profilaxis general estándar Oral	Amoxicillina	2 gramos	50 milligramos por kilogramo
Incapaces de tomar medicación oral	Ampicillina Cefazolina o ceftriaxone	2 g IM* or IV 1 g IM or IV	50 mg/kg IM or IV 50 mg/kg IM or IV
Alérgicos a la penicilina o ampicilina Oral	Cefalexina Clindamicina Azitromicina o claritromicina	2 g 600 mg 500 mg	50 mg/kg 20 mg/kg 15 mg/kg
Alérgicos a la Penicilina o ampicilina e Incapaces de tomar	Cefazolina o ceftriaxone o Clindamicina	1 g IM or IV 600 mg IM or IV	50 mg/kg IM or IV 20 mg/kg IM or IV

medicación oral			
IM: Intramuscular IV: Intravenoso ‡ U otras cefalosporinas orales de primera y segunda generación en dosis equivalente para niños y adultos. Las cefalosporinas no deben usarse en individuos con reacciones de hipersensibilidad de tipo inmediato a penicilinas (urticaria, angioderma, anafilaxis)			

El cuadro anterior tiene como características:

- presenta una dosis antibacteriana alta única, previa al embate bacteriémico
- tiempo suficiente antes
- elimina dosis posteriores de apoyo
- favorece la vía oral, aunque da opciones para vía intramuscular o intravenosa
- ofrece alternativas cuando no están indicados los compuestos penicilínicos
- dicta la dosificación para niños y adultos.⁶

En aquellos pacientes que ya han sido identificados en riesgo de endocarditis infecciosa ya sea por su clasificación cardiaca o por el tratamiento odontológico a realizar, no debe evitarse la cobertura antimicrobiana debido a que se ha observado en algunos pacientes que las descargas bacteriémicas provocan un efecto acumulativo aun cuando no haya manifestaciones clínicas inmediatas. ⁵

Odontológicamente se puede hacer mucho desde un punto de vista preventivo por los pacientes con riesgo alto o moderado de sufrir una endocarditis, en el cuadro 5 exponemos una lista de procedimientos estratégicos para reducir y mantener cuentas microbianas orales bajas, particularmente los periodontales.

Con ello se reduce significativamente las cargas microbianas, el riesgo de endocarditis y se favorece la eficiencia de los fármacos antimicrobianos profilácticos.⁵

CUADRO 5: Prevención de endocarditis infecciosa en la práctica dental. Manejo con métodos no antibióticos.⁵
1. controlar el estado gingivo-periodontal del paciente, antes de programar cualquier procedimiento de tipo electivo
2. controlar cualquier estomatitis viral o micótica antes de programar un procedimiento de tipo electivo
3. evitar o reducir manipulaciones prolongadas o traumáticas
4. optimizar tiempo operatorio. Programar el mayor numero de acciones posibles en el menor numero de sesiones clínicas

5. prescribir uso de enjuagues antisépticos ligeros, para uso cotidiano
6. indicar una vez a la semana el uso de antisépticos potentes. clorexhidina al 0.12% dos minutos sin enjuagar posteriormente
7. prevenir focos iatrogénicos que favorezcan la infección o contaminación por placa dentobacteriana
8. usar tipo correcto y dosis adecuada del antimicrobiano profiláctico
9. permitir intervalos mayores a dos semanas entre sesiones de tratamiento, para nulificar el efecto acumulativo bacteriémico
10. hacer ingresar al paciente a un programa estricto de mantenimiento periódico dentoperiodontal.⁵

3.1 Modificaciones al plan de tratamiento

El problema principal en el tratamiento dental de los pacientes que han sido o van a ser sometidos a cirugía cardiovascular tiene que ver con la conservación de los dientes cuando el grado de salud dental es mediocre o malo.

En pacientes con enfermedad periodontal avanzada es aconsejable extraer los dientes y construir prótesis dentales .⁴

Esto estaría indicado de manera especial en pacientes con prótesis valvulares o trasplante cardíaco y alérgicos a la penicilina. La misma consideración se puede aplicar a pacientes con caries extensa que no han mostrado interés en su higiene oral o su dieta.

los pacientes con buena salud dental pueden conservar sus dientes, pero deben ser advertidos de los problemas que generan los tratamientos dentales tras la cirugía cardiovascular.⁴

Es más difícil hacer recomendaciones sobre la conservación de los dientes en pacientes con una dentadura situada en el límite entre buen y mal estado. Es necesario discutir con el paciente y el cirujano cardiovascular los riesgos de endocarditis, los pasos necesarios para prevenir estas complicaciones y el coste. Es deber del paciente tomar una decisión en base a la información proporcionada por el odontólogo o su médico según el valor que conceda a sus piezas dentales. En caso de los pacientes que no se han motivado a mejorar sus cuidados, es deber del odontólogo insistirle especialmente a que se realice las extracciones correspondientes y utilice prótesis total.

En procedimientos quirúrgicos amplios, debe valorarse donde será atendido el paciente ya que un estudio reciente¹¹ realizado en 23 pacientes con prótesis valvular con necesidad de atención odontológica del Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI donde se realizó adecuadamente la profilaxis antimicrobiana y la suspensión del anticoagulante, así como la utilización correcta de hemostáticos locales.

Tres pacientes presentaron sangrado continuo, cediendo dos al suspender el anticoagulante y al hacer uso de hemostáticos locales como gelfoam, presión directa y sutura, y en otro paciente al administrar plasma fresco congelado.

Se concluyó que la atención estomatológica del paciente con prótesis valvular cardíaca debe realizarse a nivel hospitalario, con un equipo multidisciplinario y los recursos necesarios para proteger la vida del paciente, y se dieron las siguientes recomendaciones:¹¹

-mantener estrecha comunicación con el médico o cardiólogo para conocer la situación actual del paciente

-al prescribir medicamentos valorar las interacciones con los anticoagulantes, para evitar los riesgos de tromboembolias o hemorragias que suelen ocasionarse en estos casos.

-solicitar al médico disminuir o suspender el anticoagulante

-hay que determinar el tiempo de protombina (expresado habitualmente como INR, razón internacional normalizada)

-es necesario proporcionar al paciente indicaciones por escrito posterior al tratamiento estomatológico quirúrgico, como no enjuagarse, escupir o introducir gasas o papel en la cavidad oral e indicaciones de que ante la presencia de sangrado acuda nuevamente al servicio para su valoración y tratamiento

-el estomatólogo debe estar preparado para prevenir o solucionar complicaciones hemorrágicas haciendo uso de hemostáticos locales que resulten los más inocuos. Debido a que para tener éxito en cualquier tratamiento es básica la información en relación a la enfermedad del paciente.

Se realizó un estudio que consta de un cuestionario de 11 preguntas sobre el conocimiento de la enfermedad vascular que se aplicó a 126 pacientes portadores de prótesis valvular cardiaca.²⁴

Fueron incluidos pacientes de ambos sexos, sin distinción de edad, independientemente de la etiología e indicación quirúrgica a quienes se les había colocado prótesis, sin importar su tipo, incluso aquellos con enfermedad vascular cerebral siempre que tuvieran un familiar que respondiera por ellos.

Las preguntas del cuestionario fueron divididas en tres grupos:

Grupo A:

Referentes a información indispensable para la vida y para el cuidado de la válvula.

Grupo B.

Relacionadas con información útil para el cuidado de la vida y de la válvula.

Grupo C:

Sin relación con el cuidado de la vida y de la válvula.

el cuestionario fue el siguiente:

CUESTIONARIO APLICADO A 126 PACIENTES PORTADORES DE PROTESIS VALVULAR ²⁴

PREGUNTA	*CLASIFICACION
1. ¿Toma anticoagulante?	A
2. ¿Sabe usted que medicamentos no debe tomar?	A
3. ¿Sabe usted los cuidados que requiere su válvula?	A
4. ¿Qué válvula le operaron?	B
5. ¿Qué tipo de válvula tiene?	B
6. ¿Sabe en promedio cuanto dura su válvula?	B
7. ¿Trae identificación de que tiene una válvula y de que toma anticoagulante?	B
8. ¿Qué medicamentos toma diariamente?	B
9. ¿Nombre del cirujano que lo operó?	C
10. ¿Nombre de su cardiólogo?	C
11. ¿Nombre del cardiólogo que lo mando operar?	C

*referente al cuidado de la vida y de la valvula²⁴

A. información indispensable

B. información útil

C. información sin relación

El objetivo del estudio fue evaluar el conocimiento de los pacientes portadores de prótesis valvular acerca de su enfermedad, cuidados de dicha válvula y medidas generales.

El cuestionario se aplico sin previo aviso con el fin de obtener respuestas espontáneas.

En promedio los pacientes contestaron 5 preguntas y ninguno contesto las 11.

La pregunta que con mayor frecuencia respondieron fue la 4 y la que con menor la 2.

El 88% desconoció requerir profilaxis contra endocarditis y el 17% ignora que tipo de medicamento tomaba.

Ante la falta de conocimiento del propio paciente portador de prótesis valvular es indispensable para el odontólogo hacer hincapié durante la historia clínica en la obtención de la información adecuada para poder tomar una decisión en cuanto al tratamiento que debemos dar y tomar las medidas precautorias necesarias para proteger la vida del paciente.

4. CONCLUSIONES

La protección antimicrobiana depende del riesgo a sufrir endocarditis al que va a ser sometido el paciente.

Se deben tomar en cuenta factores como la severidad de la bacteriemia, el estado general del paciente y la severidad de la intervención quirúrgica.

La elección farmacológica, dosis y vía de administración deben asegurar que el fármaco alcanzara rápidamente dosis terapéuticas por tiempos mayores a seis horas y que sean específicos al tipo de patógeno que se quiere combatir.

El uso inadecuado o irracional, pueden llevar a situaciones como muerte por anafilaxia, o a la creación de resistencia microbiana, mermando las opciones y la seguridad en la protección cuando esta pudiera ser requerida.

En el caso de pacientes portadores de prótesis valvular, el odontólogo deberá valorar si el paciente requiere terapia antimicrobiana, y principalmente si el paciente puede ser atendido en el consultorio o debe ser atendido a nivel hospitalario.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harrison P. Principios de medicina interna. 16ª ED. Mc Graw Hill
2. Mc Phee, Stephen; Ganong, William. Fisiopatología médica: una introducción a la medicina clínica. 4ª Edición 2003.
3. Linch, Malcom. Medicina bucal de Burket. 9ª Edición Mc Graw Hill Interamericana
4. Little, James W. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5a Edición Harcourt Madrid.
5. Castellanos, Jose Luis. Medicina en Odontología. Edición el Manual Moderno, México, D.F. 2002
6. <http://jada.ada.org> January 2008 American Dental Association. Vol.139.19 S
7. http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Cond/endocard_span.cfm
8. <http://www.semiologiamedica.blogspot.com/2008/04ndulos-de-Osler.htm>
9. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/images/ency/tnails/2455t.jp>
10. <http://www.cmcv.com/heart/cardiac.htm>
11. Hernández –Martínez E. y cols. Manejo estomatológico del paciente con prótesis valvular cardiaca. Revista ADM 2007: LXIV(3):85-90
12. Rouviere, W. Anatomía Humana. 12 Edición. 1995. París.
13. <http://www.uninet.edu/tratado/c0107i.html>
14. <http://es.wikipedia.org/wiki/Endocarditis>
15. <http://www.medlineplus/ency/imagepages/1056.htm>
16. URRIOLA B., Patricia. **Pericarditis y endocarditis infecciosa**. Rev. chil. pediatr., mar. 2000, vol.71, no.2, p.142-146. ISSN 0370-4106.

17. <http://www.infecto.edu.uy/terapeutica/guiaatb/endoi.html>
18. <http://www.uninet.edu/tratado/c0107i.html>
19. http://www.umm.edu/esp_ency/article/000681.htm
20. Revista Argentina de Cardiología. Volumen 71. suplemento 2. Julio-agosto de 2003
21. <http://www.cronicasocial.com/hem/20060625>.
22. <http://www.clinicadam.com/Salud/6/18127.htm>
23. http://www.medspain.com/cursos/torax/leccion_16_torax.htm
24. <http://revista.medica.del.imss>. 1998. VOL. 36(2). PP. 93-97
25. Cuadernos de Medicina Forense Nº 28 - Abril 2002