



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

VINCULACIÓN DE CARIES CON ENFERMEDADES CARDIACAS.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

BEATRIZ BETSABE CORTES NAVARRETE

TUTOR: C.D. LUIS ALBERTO REZA LEÓN

MÉXICO, D.F.

2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por todo lo que me ha dado.

A mi mamá:

Por darme la vida y contagiarme de sus mayores fortalezas y estar pendiente de mis luchas diarias.

Hermanos:

Por acompañarme a lo largo de mi vida y ser una gran enseñanza para mí.

José Raúl:

Por todo el apoyo incondicional, cariño, comprensión y todo el impulso para poder llegar al final.

A mi bebecito:

Por ser mi mayor motivación y motor para poder alcanzar esta meta.

A mis primos y tíos:

Por todo su cariño y apoyo.

A mis Profesores:

Por ser responsables de mi formación profesional, dedicación y tiempo.

A mi Segunda Casa:

La UNAM por darme la oportunidad de pertenecer a ella.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	6
CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	7
1.1 La caries como enfermedad infecto-contagiosa.....	7
1.2 Teorías de la Caries.	8
1.2.1 Teorías Endógenas.....	8
1.2.2 Teorías Exógenas	9
CAPÍTULO 2. CARIES.....	11
2.1 Definición	11
2.2 Fisiopatogenia de la Caries.....	11
2.2.1 Esquema de keyes.	11
2.3 Tipos de caries y Localización.....	15
2.4 Microbiología de la Caries.....	16
2.5 Microbiota bucal con Importancia en enfermedades cardiacas.....	17
2.5.1 Género Streptococcus.....	17
2.6 Placa Dento-Bacteriana.....	20
2.6.1 Formación De Placa Bacteriana	22
2.7 La saliva.....	23
CAPÍTULO 3. CARIES Y SU RELACIÓN CON ENFERMEDADES CARDIACAS	26
3.1 Función de la proteína M en la endocarditis infecciosa y en fiebre reumática.....	27
3.2 Factores de adherencia.....	28
3.3 <i>Streptococcus</i> del grupo A función serotipo M.....	29
3.4 Características generales de la estreptolisina-O	30
3.5 Estreptolisina en fiebre reumática y endocarditis infecciosa.....	31
CAPÍTULO 4. FIEBRE REUMÁTICA	33
4.1 Definición.....	33
4.2 Etiología.....	34



4.3 Epidemiología.....	34
4.4 Patogenia.....	34
4.5 Profilaxis y Tratamiento.....	35
CAPÍTULO 5. ENDOCARDITIS INFECCIOSA.....	36
5.1. Etiología.....	36
5.2 Epidemiología.....	37
5.3 Patogénesis.....	37
5.5 Microbiología.....	39
5.6 Condiciones que predisponen a bacteremia.....	39
5.7 Profilaxis y Tratamiento.....	40
5.8 Instrucciones Odontológicas en pacientes con predisposición a enfermedades cardiacas.....	40
CONCLUSIONES.....	48
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	50

INTRODUCCIÓN

Actualmente la caries es una enfermedad que afecta a una gran parte de la población, esta enfermedad se transmite entre los dientes y es multifactorial, que involucra varios aspectos moduladores como la edad, salud general del paciente, grado de instrucción, nivel socioeconómico, experiencias pasadas de caries, grupo epidemiológico, hábitos así como variables de comportamiento, creando así las condiciones propicias para su aparición como microorganismo, dieta, hospedero y tiempo.

Esta enfermedad se caracteriza por la desintegración y desmineralización progresiva de los tejidos calcificados. Una vez que se presentan sus manifestaciones persisten a lo largo de la vida, incluso aun cuando las lesiones son tratadas.

Existe un vínculo muy estrecho entre la caries que predispone a su vez a otras enfermedades de la cavidad oral ya que constantemente, proliferan y habitan bacterias así como microorganismos los cuales pueden conducir a la predisposición y desarrollo de enfermedades del cardiacas como lo es la endocarditis infecciosa y fiebre reumática.

Por tal motivo el propósito de este trabajo es dar a conocer los factores importantes para conocer la relación que existe entre la caries y algunas enfermedades cardiacas.

OBJETIVO

Describir los factores de riesgo que intervienen en la caries y determinar su relación con las enfermedades cardíacas.

CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

1.1 La caries como enfermedad infecto-contagiosa

La idea de la transmisión de la caries como una enfermedad infecto-contagiosa fue inicialmente demostrada por Keyes (1960). Esta transmisibilidad se realiza por el *Sp. mutans* y puede ser transmitida entre las familias por intercambios de saliva. La colonización temprana de *Sp. mutans* en la boca de los niños depende de la transmisión en las familias siendo la principal de origen materno. Esta evidencia proviene de varios estudios en los cuales se han aislado los *Sp. mutans* tomados de las madres a sus hijos, los cuales han mostrado idénticas características del DNA en sus bacterias. Otros estudios sugirieron que el tamaño de las colonias *Sp. mutans* y en algún grado, la actividad cariogénica subsecuente experimentada por los niños, puede estar relacionada con los niveles de *Sp. mutans* en la saliva de sus madres, produciéndose el contagio madre a hijo cuando la madre besa en la boca a su hijo, limpia con su boca el chupón, prueba la temperatura del alimento o cuando traspasa algún dulce o alimento desde su boca a la de su hijo.¹

Una reducción significativa de la incidencia de caries si se consiguiera prevenir o reducir la colonización de *Sp. mutans* en los niños durante la erupción de los dientes primarios. Alaluusua y Renkonen demostraron que los niños que se infectaron precozmente (antes de los dos años de edad) con *Sp. mutans* tuvieron un promedio de 10,6 superficies cariadas y obturadas hasta los 4 años, mientras que en los niños en que estos microorganismos no fueron detectados hasta la misma edad, presentaron un promedio de solo 0,3 superficies cariadas y obturadas. Véase Fig.1.



Figura. 1. Molar con lesión cariosa en cara oclusal.¹

1.2 Teorías de la Caries.

1.2.1 Teorías Endógenas.

- Teoría de fluidos nocivos. Formulada por Hipócrates en 456 a.C. quien fue uno de los primeros en pretender explicar las causas de la caries, la salud y la enfermedad del ser humano, estaban determinadas por el funcionamiento adecuado de los humores internos sangre, bilis, flema y linfa. Desde esta perspectiva consideraba que la caries dental era producto de una disfunción orgánica que condicionaba la acumulación de fluidos perjudiciales en el interior de los dientes.
- Teoría Inflamatoria endógena. Galeno (130 d.C.) también compartía la visión de Hipócrates acerca de los humores él decía “Los trastornos cefálicos determinan una corrupción en los humores, que fácilmente pueden pasar a la boca y producir: úlceras, gingivitis y caries”.⁴
- Teoría de Inflamación del odontoblasto. Durante el siglo XVIII el médico y dentista francés Jourdan atribuyó la inflamación del lo cual promueve la descalcificación de la dentina y del esmalte.

- Teoría enzimática de las fosfatasas. Csernyei relacionó esto con el proceso carioso ya que él asumía un trastorno bioquímico que determina que las fosfatasas de la pulpa actúen sobre los glicerofosfatos, estimulando la producción de ácido fosfórico, el cuál disuelve los tejidos calcificados.
- Teoría endógena. Explica que la pulpa es el órgano donde presuntamente se originaba la enfermedad y da inicio a la lesión cariosa.¹

1.2.2 Teorías Exógenas

- Teoría Vermicular. Aparece registrada por primera vez una teoría, es acerca del origen de la caries, en la cual responsabiliza a los “gusanos dentales” de la descomposición de los dientes.
- Teoría Químio parasitaria. En 1980, El estadounidense Willoughby publicó su libro “Los Organismos de la boca humana” en el que afirmaba que las bacterias producen ácidos y al fermentar los carbohidratos de la dieta, sobre todo los azúcares y ácidos, disuelven el esmalte ocasionando su deterioro.¹

Miller, es considerado el precursor de la microbiología dental, discípulo de Robert Koch, sostuvo que la evolución del proceso carioso tenía lugar en dos etapas:

- ❖ Etapas Proteolítica. Gotlieb en 1944, sugirió que la matriz orgánica, forma una delicada red que recubre las superficies de los cristales de apatita, la cuál era atacada ya que esta porción es mineral. Al hidrolizar las proteínas, dejan a la sustancia orgánica desprovista de la estructura proteica que lo soporta.
- ❖ Etapas Proteólisis-Quelación. Los microorganismos causantes de la caries, empiezan el proceso degradando enzimáticamente las

proteínas (proteólisis) dando como resultado sustancias que disuelven la porción mineral del esmalte por un proceso que se llama quelación, que se efectúa por moléculas orgánicas en forma de anillo llamadas quelantes las cuales al unirse forman una sal por enlaces covalentes.¹ Véase Fig. 2.



Figura. 2. Tallado del siglo XVI que representan que infligen los gusanos dentípagos.
Museo Alemán de Historia de la Medicina de Ingolstadt.¹

CAPÍTULO 2. CARIES

2.1 Definición

Es una enfermedad infecciosa, multifactorial, crónica, transmisible, muy prevalente en el ser humano, que se caracteriza por la destrucción localizada de los tejidos duros dentales, por la acción de los ácidos producidos por los depósitos microbianos adheridos a los dientes, ya que el desequilibrio de la microbiota causa la formación de un medio propicio.

Esta enfermedad no suele presentar un peligro potencial para la vida sino que es preciso considerar ciertas consecuencias importantes. La caries, así como la pérdida de los dientes tiene secuelas funcionales, entre las que destacan: 1. La disminución de la capacidad masticatoria (de la que deriva una inadecuada digestión de los alimentos). 2. Problemas estéticos ya que al desfigurar la sonrisa o alterar el tercio inferior de la cara. 3. Puede cursar con dolor el cual puede ser variable, y finalmente su consecuencia más grave son los efectos generales que pueden ocasionar infecciones sistémicas como la fiebre reumática y la endocarditis infecciosa.²⁰

Existe el esquema de Keyes modificado por Newbrum, el cual representa estos factores.²⁰

2.2 Fisiopatogenia de la Caries.

2.2.1 Esquema de keyes.

Este esquema muestra que para que se desarrolle la caries son necesarios tres factores mantenidos en el tiempo el cual constituye el cuarto componente y esta modificación fue realizada por Newbrum y un hospedador susceptible, una microbiota cariogénica localizada en la placa dento-bacteriana (PDB) y un sustrato adecuado.

Para que la caries ocurra estos factores deben no solo estar presentes, sino también interactuar en condiciones óptimas, un hospedero con tejido susceptible como lo son las fosetas y fisuras, colonizado por una microbiota con potencial cariogénico, consumiendo con frecuencia una dieta rica en sacarosa, a partir de estas condiciones pueden desarrollarse placas con bacterias cariogénicas y después de algún tiempo aparece la lesión cariosa.² Véase Fig. 3.

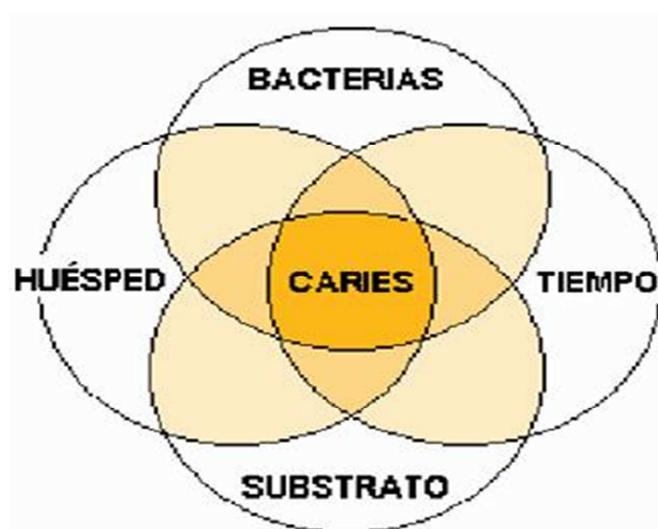


Fig 3. Esquema de keys, muestra que estos factores están íntimamente relacionados entre sí, y propicia la lesión cariosa.²

- 1. Tiempo:** Recordemos que la placa dento-bacteriana es capaz de producir caries debido a la capacidad acido-génica y acido-resistente de los microorganismos que la colonizan, de tal forma que los carbohidratos fermentables en la dieta no son suficientes. Este elemento forma parte primordial en la etiología de la caries ya que debe de haber un tiempo prolongado para mantener un pH constante a nivel de la interfase placa-esmalte.

Un órgano dental es capaz de resistir 2 hrs. por día de desmineralización sin sufrir lesión en su esmalte.²

La saliva tiene un componente buffer el cual hace que cambie el pH de la saliva y funciona como amortiguador para evitar que el proceso cariogénico se establezca. Proporciona protección 30 min. posterior a la ingesta de alimentos, siempre cuando haya un cepillado dental de calidad en el paciente.²

2. **Dieta:** La presencia de hidratos de carbono fermentables como son alimentos con gran cantidad de azúcares, golosinas, bebidas gaseosas, galletas, en la dieta condiciona la aparición de caries. Pero es necesario aclarar que el metabolismo de los hidratos de carbono se produce por una enzima, la alfa amilasa salival, esta es capaz de degradar la maltosa y el almidón y de acuerdo al tiempo que permanezca el bolo en la boca, podría descomponerla hasta fructuosa, esto produce una disminución en el pH salival que favorece la desmineralización del esmalte.²

3. **Bacterias:** aquéllas capaces de adherirse a la película adquirida (formada por proteínas que se precipitaron sobre la superficie del esmalte) y congregarse formando un “biofilm” (comunidad cooperativa), de esta manera evaden los sistemas de defensa del hospedador que consisten principalmente en la remoción de bacterias saprófitas y/o patógenas no adheridas, a través de la saliva siendo estas posteriormente deglutidas. Inicialmente en el biofilm se encuentra una gran cantidad de bacterias gram positivas con poca capacidad de formar ácidos orgánicos y polisacáridos extracelulares, este momento es cuando se puede producir caries dental.^{2,5}

4. **Substrato.** Con los alimentos retenidos, las bacterias proliferan y liberan residuos metabólicos. Estos desmineralizan a los dientes y si las circunstancias son adecuadas, la superficie dentaria empieza a desintegrarse.

Los alimentos que originan más caries son los azúcares, (hidratos de carbono) y en relación con la adhesividad de los alimentos en los dientes, se ha visto que los alimentos líquidos se eliminan mucho más rápido que los sólidos.²

En condiciones normales la ausencia de uno de estos factores limita la aparición o desarrollo de caries.² Véase Fig. 4.



Figura 4. Vista Oclusal de lesión cariosa en molar.¹

Los dientes son más susceptibles a cariarse cuando aparecen por primera vez en la boca. Esto origina la mayor frecuencia de caries durante los años de erupción y disminuye después de los 25 años de edad y vuelve aumentar posteriormente. La superficie oclusal es la que más sufre de caries, seguida por la mesial, distal, bucal y lingual con excepción de los dientes superiores en los cuales la superficie palatina padece más caries que la bucal.^{1,2}

Los dientes posteriores sufren caries con más frecuencia que los anteriores. Los incisivos inferiores son los menos sensibles, pero suelen afectarse en casos de caries muy grave.¹

2.3 Tipos de caries y Localización

La caries puede clasificarse en relación con el sitio de lesión, de de fosetas y fisuras se presenta en los dientes posteriores en la cara oclusal, y en las zonas palatinas de los dientes anteriores, en superficies lisas donde comprende la cara interproximal de cualquiera de los órganos dentarios, la radicular que aparece en el cemento o dentina, y la recurrente cuando se asocia a una restauración preexistente.

El inicio de la caries se detecta clínicamente de forma diferente en función de la localización de la misma, por la progresión es la relación con el lugar en que se inicio la lesión.²⁰

En las superficies lisas puede observarse una mancha blanca que refleja la desmineralización superficial del esmalte, su localización es frecuente en las zonas interproximales mesiales y distales, fundamentalmente cuando hay un diente adyacente.

La lesión de caries en fosetas y fisuras está influida por su particular anatomía e histología generalmente parece a lo largo de las paredes laterales y con frecuencia se trata de lesiones las cuales progresan de forma divergente hacia la dentina.^{19, 20}

Las superficies radiculares están expuestas al ambiente oral como resultado de una retracción gingival particularmente en superficies proximales en la unión esmalte-cemento.^{19, 20}

2.4 Microbiología de la Caries

Caries de esmalte.

Los *Sp. mutans* desempeñan un papel muy importante en el inicio de la desmineralización, *Actinomyces naeslundii* también es potencialmente importante, mientras que los *Lactobacillus* son más prevalentes después de los primeros estadios de formación de la lesión.²⁰

Caries de fosetas y fisuras.

Se trata de la más común de las lesiones cariogénicas debido a que en las zonas donde se presenta son muy retentivas y las bacterias están densamente empaquetadas y suele ser difícil su remoción con el cepillado dental o la autoclisis, los microorganismos que generalmente se encuentran en esta zona es el *Sp. Mutans*, *Sp. sanguis* en su mayor porcentaje *Lactobacillus*.²⁰

Caries en superficies lisas.

En las superficies vestibulares y palatinas o linguales la placa se puede eliminar fácilmente, por lo que no es frecuente la aparición de lesiones en estas zonas y cuando esto ocurre, indica un fuerte desafío cariogénico, en estas zonas generalmente se localiza el *Sp. Mutans*.²⁰

Caries en superficies proximales.

En estas zonas se genera un ambiente ácido que favorece el crecimiento de microorganismos cariogénicos, que forman ecosistemas independientes, las lesiones iniciales de caries en superficies proximales generalmente no son diagnosticadas a tiempo.

El 10% total de la microbiota lo representa el *Sp. mutans*, también se ha observado la presencia de *Actinomyces odontolyticus*, en la placa proximal y diferentes tipos de *Lactobacillus* sobre todo *L. casei*.²⁰ Véase Fig. 5.

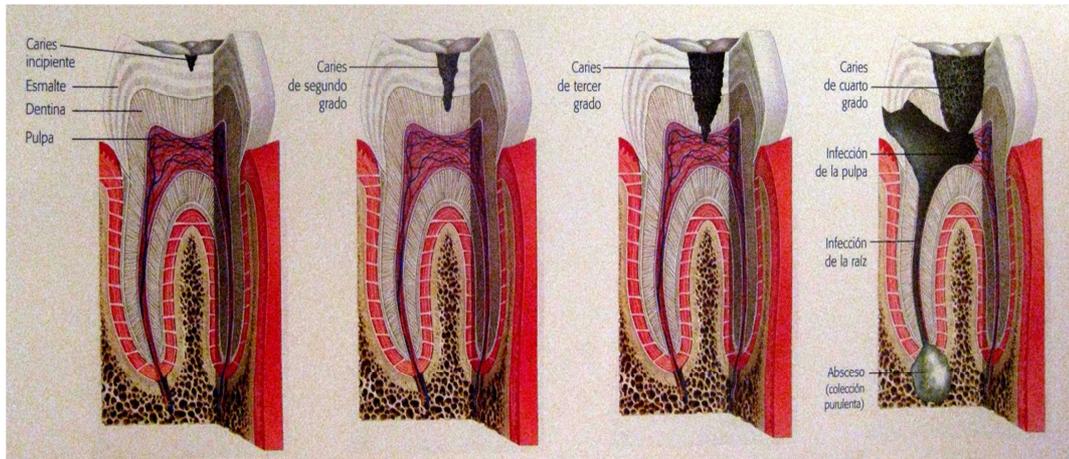


Fig. 5. Evolución de la caries.²⁰

2.5 Microbiota bucal con Importancia en enfermedades cardiacas

Las bacterias carentes de factores de patogenicidad que pueden dar lugar, a infecciones oportunistas de muy diversas localizaciones, como son enterobacterias, los estafilococos coagulasa negativos, las pseudomonas y otros, la gran mayoría de las bacterias se diagnostican con facilidad por la observación microscópica y cultivo convencional.²⁰

2.5.1 Género Streptococcus

Generalidades

Dependiendo del medio de cultivo y del producto patológico se presentan morfológicamente como cocos gram positivos que se asocian en parejas y cadenas cortas o largas, presentan metabolismo fermentativo y producen generalmente ácido láctico, la génesis puede ser el descenso del pH, su temperatura óptima para su desarrollo es de 36°C se desarrollan en condiciones hostiles.^{19, 20}

Estructura

Dependiendo de las especies pueden distinguirse además del ADN cromosómico, citoplasma, mureina o peptidoglucano y membrana citoplasmática y otros elementos como; ácidos teicoicos y lipoteicoicos, carbohidratos de la pared celular, proteínas de la pared celular, fimbrias, capsula, capa mucosa.. Véase Fig. 7.

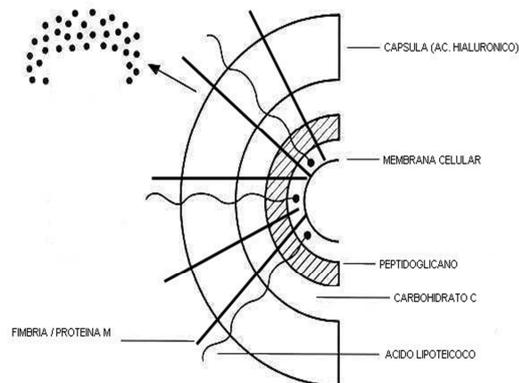


Fig. 7. Representación esquemática de la estructura de los estreptococos.¹⁹

Especies

Streptococcus mutans, el cual presenta varias propiedades importantes como son:

- Sintetiza polisacáridos insolubles de la sacarosa.
- Es un formador fermentante de ácido láctico.
- Coloniza en la superficie de los dientes.

Es el único formador de polisacáridos, también se ha encontrado en cepas no cariogénicas. Otros microorganismos asociados a la caries dental son:

Streptococcus sanguis, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis*, *Actinomyces viscosus*, *Lactobacillus acidophilus*.³ Véase Fig. 8 y 9.



Fig. 8. Vista tomada de una imagen de microscopio, de *Lactobacillus* de una muestra de placa dento bacteriana.⁴



Fig. 9. Vista tomadas de una imagen de microscopio, de una muestra de Placa Dento bacteriana. Cadena de *Streptococcus*.⁴

1. Los *Streptococcus* cariogénicos son rápidamente adquiridos por niños viviendo en sociedades industrializadas, a partir de la erupción de dientes temporales. El porcentaje de portadores en las sociedades primitivas está entre 0 - 40% a diferencia de las sociedades industrializadas que es de 90 - 100% en niños de la misma edad en ambos ejemplos.
2. Los *Sp. mutans* necesitan superficies dentales para colonizar, por lo tanto no se encuentran antes de la erupción ni después de las extracciones.
3. El desarrollo de caries en superficies que antes estaban sanas es, casi siempre precedido por una elevación de los niveles de *Streptococcus* cariogénicos como; *Sp. mutans*, *Sp. sanguis* existiendo también una correlación entre el porcentaje de molares infectados con estas bacterias y la existencia de caries, en diferentes comunidades.
4. Placas bacterianas provenientes de áreas con caries, presentan proporciones significativamente mayores de *Sp. mutans* que las placas de áreas sin caries.²

5. Los *Sp. mutans* son los principales productores de ácido, está a un nivel tal que iniciara la desmineralización del esmalte.
6. *Streptococos* cariogénicos; *Sp. mutans*, *Sp. sanguis*, toleran altas concentraciones de sacarosa (20% - 50%) y en estas condiciones, producen altos niveles de ácido láctico, ya que la enzima responsable (lacto-deshidrogenasa) es activada por el nivel intermediario (fructuosa-1,6-fosfato), acumulado en la célula.
7. Se cree que el polisacárido intracelular de reserva, tipo amilopectina, es el responsable por la mantención de ácido en las placas cariogénicas, aún cuando no haya consumo de sacarosa.^{5,14}
8. *Sp. viridans*. Su hábitat principal es la cavidad oral, colonizan superficies duras como blandas estos son importantes en la presencia de endocarditis infecciosa subaguda.¹

2.6 Placa Dento-Bacteriana

La OMS en 1978 define que es una entidad bacteriana que, enzimáticamente activa, que se adhiere firmemente a la superficie dentaria y que por su actividad bioquímica metabólica ha sido propuesta como el agente etiológico principal en el desarrollo de la caries y enfermedad periodontal.

Otra definición dice que es una entidad estructural específica muy variable que resulta de la colonización y crecimiento de los microorganismos en la superficie dentaria. Consiste en numerosas especies microbianas y asociaciones embebidas en una matriz extracelular.

Clínicamente se forma supragingival y subgingivalmente pudiendo encontrarse en otras superficies sólidas, tales como obturaciones y dispositivos orales. El medio ambiente bucal es un factor indispensable en la formación de placa bacteriana.²

La microbiota de la placa bacteriana metaboliza los azúcares de la dieta favoreciendo la producción de ácidos orgánicos, que son los responsables de iniciar el proceso de desmineralización del diente de un hospedador susceptible.

En condiciones normales, la placa dento-bacteriana no es un ecosistema patológico. Su formación es un proceso normal que ocurre en la boca de todas las personas y su presencia hasta cierto punto es beneficiosa, ya que actúa como una barrera frente a la colonización de microorganismos extraorales.²⁰

Factores exógenos provocan un cambio en las proporciones de la microbiota residente que predispone a su aparición, estos factores exógenos alteran el equilibrio de la cavidad bucal de forma natural, cuando aumenta el aporte de sustratos procedentes de la dieta se producen ácidos orgánicos que dan lugar a la desmineralización, la cual es rápidamente compensada por los componentes neutralizadores y remineralizadores del hospedador, estableciéndose un equilibrio fisiológico.

El problema se inicia en el momento en que se produce una ingestión frecuente de azúcares, lo que determina en la placa periodos prolongados de gran acidez que con el tiempo ejercen una selección sobre su microbiota. En este ambiente favorece el desarrollo de especies bacterianas que son capaces de producir gran cantidad de ácidos generando un pH ácido, aunque la caries sea de etiología polimicrobiana, determinados microorganismos, como *Sp. mutans* y *lactobacillus*, tengan un protagonismo especial, la caries es un proceso de evolución lenta y que son necesarios meses incluso años para que se produzca una lesión cariosa.

2.6.1 Formación De Placa Bacteriana

Los estados básicos del desarrollo de la Placa Bacteriana son:

- ✓ Formación de la película adquirida
- ✓ Colonización bacteriana
- ✓ Desarrollo de una Flora compleja
- ✓ Crecimiento bacteriano y Maduración

❖ **Formación de la película adquirida**

La película salival es una capa acelular delgada que se forma rápidamente sobre las superficies dentarias por absorción selectiva de proteínas provenientes principalmente de la saliva. La composición de la película es variada y contiene proteínas: albúmina y lisozima, fosfoproteínas ricas en cisteína), lípidos y glucoproteínas, lactoferrina e inmunoglobina A. La película está libre de bacterias y constituye la interfase de superficie dentaria placa dento-bacteriana. Está conformada por glicoproteínas salivales cubren la superficie dentaria y sobre la cual se adhieren las bacterias, colonizando y creciendo en sentido apical hasta tomar contacto con el epitelio gingival. Estas favorecen el proceso de adhesión microbiana de la superficie dentaria.⁹

❖ **Colonización bacteriana:**

La colonización se produce por dos mecanismos:

- ✓ Los microorganismos se fijan a la superficie dentaria por adherencia selectiva, multiplicándose hasta producir colonias.

- ✓ Por ubicación en nichos ecológicos de la superficie dentaria tales como: fosas y fisuras, fracturas, etc.⁹

❖ **Adherencia selectiva:**

Los mecanismos de adherencia dominan el proceso inicial y son de carácter selectivo. Los microorganismos de la cavidad bucal presentan diferencias marcadas en su capacidad para colonizar superficies, principalmente por diferencias en su capacidad de adherencia y no en su tasa de crecimiento.

Existen varios mecanismos de adherencia selectiva habiendo identificado varias sustancias que hacen posible la adherencia selectiva de las bacterias.

Una de ellas es por medio de glucanos que se forman a partir de la sacarosa. Un glucano extracelular de alto peso molecular que se forma a partir de la sacarosa y que es elaborado por ciertos estreptococos tiene la capacidad de adherirse a la hidroxiapatita.

❖ **Crecimiento bacteriano y maduración.**

Por medio de la formación bacteriana en la superficies de las zonas dentarias y el acumulo de la formación de película adquirida, en esta etapa se forma una capa blanquecina la cual es fácil de remover siendo de consistencia pegajosa, sin embargo en este proceso comienza a calcificarse para poder crear la placa dento bacteriana propiamente dicha, posteriormente esta placa dentobacteriana continua colonizando y generando mayor numero de bacterias presentes en la región ya que se disponen una capa sobre de otra en la superficies dentarias y en este paso termina su calcificación para formar el cálculo dentario.⁹

2.7 La saliva

Es un componente líquido formado por: Inmunoglobulinas, enzimas que provee la materia prima (glicoproteínas) para la formación de la película

adquirida. La saliva, la superficie dentaria y el epitelio gingival y la mucosa bucal son expuestas a la microbiota bucal.

La interacción de la saliva y la flora bucal asociada a la influencia intermitente de la dieta produce deposición de Película y posteriormente la formación de Placa Bacteriana.^{3, 10}

La saliva ejerce acción protectora por diferentes maneras:

1. Flujo salival remueve alimentos y depósitos bacterianos los cuales pueden ser tragados o expectorados.
2. Las glicoproteínas cubren las mucosas previniendo la deshidratación, actuando como lubricante y como una barrera frente a los irritantes químicos.
3. Debido a su contenido de Bicarbonato y Fosfato puede neutralizar los ácidos de los alimentos o los microorganismos.
4. El Contenido mineral se encuentra en constante interacción con el esmalte dentario.
5. Contiene una amplia gama de agentes antimicrobianos.

Lisozimas: Enzimas hidrolíticas, las cuales ligan ciertos microorganismos como por ejemplo: algunos estafilococos y organismos Gram (-) destruyendo su pared celular anticuerpos: especialmente Inmunoglobulinas tipo A ya que tiene un compuesto secretorio, enzimas antibacterianas destaca la lactoperoxidasa.^{10, 15}

Véase Fig. 6.



Fig. 6. Muestra de Saliva muestra la diferente morfología de los diferentes tipos de saliva tomada de tres personas diferentes y vista de un microscopio.⁷

CAPÍTULO 3. CARIES Y SU RELACIÓN CON ENFERMEDADES CARDIACAS

La participación de las bacterias orales en la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares ha sido el foco de la atención en muchos estudios, varios y de estos patógenos orales se han detectado en enfermos con lesiones cardiovasculares, lo que sugiere la relación entre los siguientes microorganismos *Sp. viridans*, *Sp. sanguis*, *P. gingivalis* se han encontrado en las válvulas cardiacas.¹³

Los factores de riesgo para el inicio de las enfermedades cardiacas, como la caries que al no ser tratadas se convierten en un foco de infección, para conocer a los pacientes con predisposición a cardiopatías deben ser detectados con la historia clínica.^{17, 3}

Diversos resultados muestran que las infecciones orales y la propagación de las bacterias están implicadas en el desarrollo de diversos padecimientos de tipo sistémico, incluyendo en particular, a las enfermedades cardiovasculares. El daño endotelial a las válvulas del corazón se presenta en un porcentaje de un 50% de los pacientes que presentan lesiones cariosas y factores predisponentes a estas enfermedades cardiacas, lo que aumenta la incidencia de endocarditis bacteriana, muy similar a la que presenta la fiebre reumática.^{9, 13, 16}

Streptococcus mutans, conocido por ser un agente etiológico de la caries dental, se encontraron cepas de este microorganismo en muestras de biopsias válvulas cardíacas de cadáveres que presentaron endocarditis bacteriana.⁹

3.1 Función de la proteína M en la endocarditis infecciosa y en fiebre reumática.

Algunos estreptococos elaboran una sustancia capsular un polisacárido comparable al que se encuentra los neumococos la mayor parte de las cepas de los grupos A, B y C producen cápsulas compuestas de ácido hialurónico, que impiden la fagocitosis, la pared celular del estreptococo contiene proteínas llamadas antígenos M, T, R, carbohidratos específicos de grupo y peptidoglucanos, los pili (semejantes a vellos), sobresalen a través de la cápsula de los estreptococos del grupo A.

Debido a que hay más de 80 tipos de proteína M una persona puede tener infecciones repetidas con *S. pyogenes grupo A* con proteínas M diferentes, los estreptococos de los grupos C y G tienen genes homólogos a los que codifican la proteína M en el grupo A.¹⁹

La estructura y función característica de la proteína M ha sido estudiado de manera extensa. La molécula tiene una estructura bacilar enrollada que separa dominios funcionales. Esta estructura permite un gran número de cambios de secuencias, en tanto conserva su función y sus inmunodeterminantes pueden cambiar con facilidad, existen dos clases de proteína M, I y II.

La proteína M y los antígenos de la pared celular estreptocócica tienen una función importante en la patogénesis de la fiebre reumática, ya que las paredes celulares estreptocócicas purificadas inducen anticuerpos que reaccionan con el sarcolema cardiaco humano.

Las características de los antígenos con reactividad cruzada no se conocen con precisión, pero un componente de la pared celular de los tipos M seleccionados induce anticuerpos que reaccionan con el músculo cardíaco.¹⁹

Los dominios antigénicos conservados en la proteína M clase I también reaccionan cruzando con el tejido muscular cardiaco y puede ser un determinante en la virulencia de la fiebre reumática.

A las nucleoproteínas se les denomina sustancia P y forman la mayor parte del cuerpo celular del estreptococo, la estreptocinasa o fibrinolisisina, es producida por muchas cepas de estreptococo beta-hemolitico y provoca la transformación del plasminógeno en el suero; la estreptodornasa es una enzima que despolimeriza al DNA y los exudados purulentos deben a ella su viscosidad, facilitan la remoción de pus y tejido necrótico, con lo cual los antibióticos tienen mejor acceso a las lesiones.

La hialuronidasa es un enzima la cual desdobla al ácido hialurónico y favorece la diseminación de los microorganismos infectantes creando un factor de diseminación. La difosfopiridina nucleotidasa es una enzima elaborada en el medio ambiente por algunos estreptococos y puede relacionarse con la capacidad del microorganismo de destruir leucocitos. También algunas cepas producen proteinasas y amilasas.¹⁹

3.2 Factores de adherencia

Una vez que la bacteria entra en el cuerpo del hospedero, debe de adherirse a las células de una superficie tisular, la adherencia es solo un paso en el proceso infeccioso, es continuada con el desarrollo de microcolonias y pasos subsecuentes en la patogenia de la infección.

Intervienen varios factores como hidrofobicidad, carga superficial, fijación de moléculas en las bacterias e interacciones como receptores en las células del hospedero.²⁰

Los estreptococos del grupo A tienen vellosidades denominadas fimbrias que se extienden de la superficie bacteriana en ellas se encuentra, el ácido lipoteicoico, el cual facilita la adherencia de los estreptococos al epitelio bucal y proteína M, aquí interviene la porción lipídica del ácido que actúa como receptor molecular en la célula del hospedero, la proteína M actúa como una molécula antifagocitaria.¹⁹

3.3 *Streptococcus* del grupo A función serotipo M

Los estreptococos son bacterias grampositivas que tienen como característica un patrón en cadenas. En 1879 Pasteur los describió morfológicamente a partir de muestras de parientes y Fehleisen en 1882 los aisló en cultivo puro.

La primera clasificación se basó en las diferentes reacciones hemolíticas observadas en agar sangre. Cuando es parcial se produce un color verde y se denomina alfa. Cuando no se produce hemólisis se denomina gamma. Lancefield en 1928 clasificó los estreptococos beta hemolítico serológicamente en diferentes grupos, de acuerdo al tipo de carbohidrato presente en la pared de la bacteria.¹⁵

El estreptococo del grupo A se ha subdividido en los serotipos M, dependiendo de distintas proteínas antigénicas M que se encuentran en la pared de la bacteria. Se conocen cerca de 81 tipos de estreptococo del grupo A según el serotipo M. Mediante la proteína T, también se han podido clasificar los estreptococos del grupo A en varios serotipos. Aquellos que no se pueden clasificar por el antígeno M, pueden serlo por el antígeno T o R.

Las funciones de los componentes capsulares y de la pared del estreptococo del grupo A son: el ácido hialurónico de la cápsula es antifagocítico y responsable de la apariencia mucosa de las colonias. La proteína M que se extiende en forma de hebras hacia la cápsula, sirve como base para la

serotipificación, es antifagocítica, responsable de la inmunidad específica y le confiere las características a las colonias. El carbohidrato del grupo A es el componente antigénico para la clasificación de Lancefield; reacciona en forma cruzada con la glucoproteína de las válvulas cardíacas e induce anticuerpos persistentemente elevados en pacientes con cardiopatía reumática. El peptidoglucano es un mucopéptido ligado al carbohidrato A, responsable de la forma de la bacteria y de la rigidez de su pared, sitio de la síntesis de ésta y por lo tanto del lugar donde actúa la penicilina.¹⁵

La estreptolisina S causa hemólisis beta alrededor de las colonias superficiales, también daña otras células, inclusive las miocárdicas y no es antigénica. La hialuronidasa facilita la diseminación del estreptococo; los anticuerpos antihialuronidasa son de ayuda en el diagnóstico de infecciones cutáneas por esta bacteria. La estreptoquinasa tiene actividad fibrinolítica y es la explicación de la naturaleza serosanguinolenta de los exudados asociados a las infecciones estreptocócicas.¹⁵

3.4 Características generales de la estreptolisina-O

La mayoría de los estreptococos (bacterias que producen en humanos faringitis, escarlatina, y complicaciones más serias como fiebre reumática y glomerulonefritis post-estreptocócica) producen una exotoxina llamada estreptolisina-O (SLO). Esta molécula es antigénica y se emplea para inmunodiagnóstico para estudiar la respuesta inmune en pacientes con enfermedad estreptocócica. La SLO es sintetizada por todas las cepas de estreptococo grupo A y por algunas cepas de los grupos C y G, en particular aquellas que causan infecciones humanas. Se ha reportado que la producción de SLO alcanza su máximo entre las 6 y 12 horas de iniciado el cultivo in vitro, disminuyendo significativamente los títulos de la misma luego

de ese tiempo. Ésta es una proteína termolábil que puede ser reversiblemente oxidada, siendo la actividad hemolítica y la toxicidad de la misma asociadas a condiciones de reducción.^{19, 20}

3.5 Estreptolisina en fiebre reumática y endocarditis infecciosa

Esta molécula tiene por si misma efectos tóxicos. Respecto a algunos efectos tóxicos de la SLO, se ha observado la producción de lesiones cardíacas. En estudios donde la toxina parcialmente purificada se administró por vía intravenosa en conejos, se observó que ésta causó lesiones focales en miocardiocitos que llevaron a la destrucción de los mismos y muerte por disrupción cardíaca en un período entre 24 y 40 horas. Análisis por microscopía electrónica confirmaron que la intoxicación con esta toxina causó cambios ultraestructurales en los miocardiocitos. Los electrocardiogramas realizados en conejos y ratones que fueron administrados con dosis letales de SLO por vía intravenosa, revelaron que la muerte abrupta de los mismos fue ocasionada por disrupción de la función cardíaca.²¹

A pesar de la considerable información sobre esta exotoxina, el rol de la misma en el desarrollo de lesiones locales supurativas así como en la evolución de secuelas no supurativas de la infección post-estreptocócica no es del todo claro. Así, se ha observado que algunos pacientes con título elevado de anticuerpos anti-SLO desarrollaron infecciones estreptocócicas severas. También se halló relación entre la síntesis de SLO y la recurrencia de fiebre reumática; encontrándose que en 40 aislados de cepas estreptococo del grupo A provenientes de pacientes con fiebre reumática, el 50% de los mismos desarrolló fiebre reumática recurrente. La comparación de estas cepas in vitro reveló que aquellas cepas que causaban recurrencia

de la enfermedad sintetizaban mayor cantidad de SLO. Los estudios mostraron una relación directamente proporcional entre el título de anticuerpos anti-SLO y la incidencia de fiebre reumática, variando entre 0.8% para títulos menores de 120 UI/mL a 5.5% para títulos mayores de 250 UI/ml. Se postula que el papel de la SLO en la patogenia de la fiebre reumática sería a través de la formación de complejos antígeno-anticuerpo: La SLO liberada a la circulación durante la infección podría unirse a anticuerpos y circular como complejo antígeno-anticuerpo. Tanto estos complejos como la SLO disociada de los mismos en forma gradual, tendrían predilección por el tejido cardíaco contribuyendo al desarrollo de la fiebre reumática.^{19, 21}

Estas alteraciones cardíacas podrían incidir en la liberación de moléculas de bajo peso molecular que actúan como mediadores fisiológicamente activos, provocando por ejemplo, aumento de la liberación de potasio por parte de los miocardiocitos, que conlleva a una rápida hemólisis intravascular. Otros estudios han demostrado que una variedad de células, además de los eritrocitos, son susceptibles a los efectos tóxicos de SLO tales como polimorfos nucleares, macrófagos y plaquetas. Estas células presentaron distintos grados de susceptibilidad, siendo los leucocitos aproximadamente 100 veces más resistentes a los efectos citotóxicos de esta toxina que los eritrocitos.¹⁹

CAPÍTULO 4. FIEBRE REUMÁTICA

4.1 Definición.

Se trata de una enfermedad sistémica debida a una reacción con los *Streptococcus* beta-hemolíticos del grupo A, puede haber lesión permanente de las válvulas del corazón, y riesgo de endocarditis, surge en un periodo de latencia de 2-4 semanas, la incidencia máxima se encuentra entre 5-15 años.

Es una enfermedad inflamatoria, aguda o subaguda, no supurativa, sistémica del tejido conectivo, que aparece como una secuela retardada de una infección faríngea por *Streptococos* beta-hemolíticos del grupo A serotipo M en personas con predisposición genética a la enfermedad se ha tratado de establecer la existencia de un marcador genético que permite reconocer la "sensibilidad". La puerta de entrada se reconoce en un alto porcentaje de los casos el antecedentes de enfermedad estreptocócica, bajo la forma de faringoamigdalitis piodermatitis, por estreptococo beta hemolítico del grupo A, como único responsable; ya que los del grupo C y G son capaces de producir respuesta inmunológica.^{14, 21}

Es un padecimiento inflamatorio que aparece en sujetos susceptibles a tener una respuesta autoinmune cuando se ponen en contacto con el *Streptococo beta-hemolítico*, afecta principalmente las articulaciones, el tejido celular subcutáneo y el corazón. En este último, puede afectar el pericardio pericarditis, el miocardio miocarditis, o el endocardio endocarditis por lo deja secuelas en las válvulas cardiacas.¹⁴ La proliferación de la placa dento-bacteriana es mucho más importante en pacientes con enfermedades cardiacas.^{18, 21}

4.2 Etiología

El agente etiológico de la fiebre reumática es el estreptococo beta-hemolítico del grupo A, *S. pyogenes*. De los individuos afectados por una faringitis estreptocócica desarrolla fiebre reumática el 0.3% en condiciones endémicas, que aumenta a 3% durante epidemias. En la mayoría de los casos de fiebre reumática existe el antecedente de faringitis por estreptococo beta hemolítico del grupo A.

4.3 Epidemiología

La frecuencia máxima del ataque agudo o de recurrencias ocurre en niños entre los 5 y 15 años de edad. La cepa de *Sp.* reumatogénicos que contienen proteínas M y poderosas cápsulas de ácido hialurónico favorecen la gran virulencia del germen haciéndolo resistente a la fagocitosis, en contraposición de las cepas no reumatogénicas de estreptococos. La incidencia de la fiebre reumática especialmente en países subdesarrollados llega a ser un problema de salud pública, ya que es la causa más común de cardiopatía en personas entre los 5 y 30 años de edad, siendo por lo mismo, la principal causa de muerte por enfermedades cardíacas en personas menores de 45 años.

4.4 Patogenia

Toda la información disponible, sugiere que el estreptococo reumatogénico *S. pyogenes* el causante de la fiebre reumática. El estreptococo beta-hemolítico del grupo A, representa el estímulo antigénico a través de la proteína M de su membrana, que al ponerse en contacto con el monocito-macrófago, lo activa; si este monocito llega a la sangre se convierte en monocito activado que presenta el antígeno a los linfocitos B (inmunidad

humoral), los cuales producen anticuerpos contra el estreptococo antiestreptolisinas. En los tejidos, el monocito activado se convierte en un macrófago, presenta al antígeno fijado en su membrana al linfocito T. Los linfocitos T activados se han encontrado en gran cantidad en las válvulas cardíacas de sujetos con fiebre reumática activa, en su mayoría T4, los cuales son capaces de generar linfocinas con capacidad de activar sistemas proinflamatorios, que al parecer son los causantes de la inflamación valvular durante el ataque agudo.

Es importante combatir las lesiones cariosas y restauraciones mal ajustadas, ya que esto provoca la proliferación de diferentes microorganismos como estreptococos gram (+), estos cambian el pH de la saliva y evitan en gran parte su acción de buffer, y circulan posteriormente al torrente sanguíneo adhiriéndose a las paredes de las diferentes estructuras como lo es arterias y válvulas cardíacas.^{7, 14}

4.5 Profilaxis y Tratamiento

La fuente final de estreptococos del grupo A lo es siempre una persona que alberga a estos microorganismos puede tener una infección clínica o subclínica o puede ser un portador, por general disemina a los estreptococos de manera directa a otras personas por medio de gotitas procedentes del aparato respiratorio a través de la piel, las secreciones nasales de una persona que albergue a los estreptococos beta-hemolíticos constituyen la fuente más peligrosa de contaminación masiva con estos microorganismos.

El procedimiento de profilaxis es terapéutica antimicrobiana de infecciones respiratorias y cutáneas por estreptococos del grupo A requiere la conservación de cifras adecuadas administrando penicilina G benzatínica, 1,2 millones de unidades administradas dosis única intra muscular, o vía oral

sulfonamida 1,2 millones, en caso de presentar alergias se puede recurrir a la eritromicina.²²

CAPÍTULO 5. ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Es una infección del endocardio, puede afectar una válvula cardíaca a un defecto del septo o la pared endocárdica, puede clasificarse en aguda y subaguda, se debe a *Staphylococcus aureus*, suele producirse en una válvula cardíaca normal y produce de forma rápida su destrucción es frecuente la presentación de focos metastásicos o infecciosos.^{22, 23}

5.1. Etiología

En la génesis de la endocarditis interactúan tres factores:

1.- Presencia de hospederos susceptibles con enfermedades cardíacas predisponentes y/o válvulas protésicas cuyo riesgo varía en relación al tipo y severidad de la cardiopatía subyacente.

2.- Bacteriemias: presencia de caries secundarias, no tratadas, enfermedad periodontal y procedimientos quirúrgicos dentales.

3.-Características de los microorganismos involucrados:

- ❖ Virulencia y/o capacidad de adhesión al endotelio vascular.
- ❖ Número de bacterias que ingresan al torrente vascular.¹⁶

5.2 Epidemiología

Evolución de la endocarditis

Desde 1961 los tratados sobre endocarditis han identificado las siguientes tendencias:

- ❖ La incidencia ha aumentado en los pacientes de edad media.
- ❖ Los casos de endocarditis aguda han aumentado.
- ❖ La proporción de hombres a mujeres se ha incrementado.
- ❖ La proporción de endocarditis por *Streptococcus viridians* es la causa más frecuente de endocarditis bacteriana.
- ❖ La proporción de casos causados por bacilos gram negativos, hongos y una mezcla de microorganismos invasivos se ha incrementado en forma significativa.
- ❖ Las infecciones de las válvulas se han hecho más numerosas.

Estos cambios en los hallazgos clínicos y epidemiológicos de la endocarditis bacteriana, no pueden ser explicados por las alteraciones en la virulencia de los microorganismos, sino que son explicados por cambios en la población susceptible, diagnóstico temprano y tratamiento más agresivo en los pacientes con endocarditis bacteriana antes de que aparezcan las manifestaciones avanzadas de la enfermedad y por el impacto de la terapia antimicrobiana.^{15, 16, 23}

5.3 Patogénesis

Para que se desarrolle una endocarditis bacteriana debe existir una compleja interacción entre el endotelio vascular, el sistema inmune y la bacteria circulante. El endotelio vascular normal no es trombogénico y es mal receptor para que se adhieran las bacterias.

Cuando el endotelio vascular y el colágeno se expone, produce un potente estímulo para la adherencia de plaquetas y formación de un trombo compuesto de plaquetas y fibrina, estos trombos que dan a la superficie ideal para ser colonizada por microorganismos durante los episodios de bacterias⁹.

Todas las causas de bacteremia, como cualquier intervención dental, mala higiene dental, presencia de lesiones cariosas avanzadas, exponen a la válvula a la colonización. El microorganismo más común *Streptococcus viridans*, y se desarrolla del 35% al 50% de los casos en un curso subagudo otros microorganismos comprenden cepas como *Streptococcus aureus*.

El daño endotelial a las válvulas del corazón se presenta en un porcentaje de un 50% de los pacientes lo que aumenta la incidencia de endocarditis, muy similar a la que se presenta en Fiebre reumática.^{16, 23}

5.4 Clasificación

Endocarditis bacteriana aguda: Cuando la infección ocurre en las válvulas normales, siendo esta causada por organismos como el el *Staphylococcus áureus*, *Streptococcus pneumonia*, *Neisseria gonorrhoea*, *Streptococcus pyogenes* y *Haemophylus influenzae*. Esta se desarrolla en días o semanas, destruye rápidamente las válvulas cardíacas, causa una diseminación de focos metastasicos si no es tratada, cursa con rápidas complicaciones.

Endocarditis bacteriana subaguda: Es la infección que ocurre en válvulas anormales generalmente reumáticas por organismos habitualmente virulentos tales como el *Streptococcus viridans* y el *Staphylococcus epidermidis*, Su evolución es un periodo de varias semanas o meses, su tratamiento tarda aproximadamente 6 meses o incluso 1 año y puede llevar a a la muerte.^{22, 23}

5.5 Microbiología

- a. *Streptococcus viridans*. Es un habitante normal de la orofaringe, produce más de la mitad de las endocarditis infecciosas es muy sensible a la penicilina, su predilección por las válvulas cardiacas es más marcada en las previamente deformadas o anormales. Su curso clínico es recurrente.
- b. *Streptococcus*. los grupos A y B pueden comprometer válvulas normales y dar infecciones.

El *S. agalactiae* grupo B es un habitante normal de la boca, vagina, uretra anterior y tracto gastrointestinal. Es importante patógeno en pacientes con diabetes mellitus, cáncer o falla hepática, también es el principal patógeno de endocarditis infecciosa en neonatos y mujeres jóvenes en etapa de embarazo.

- c. *Streptococcus pneumoniae*. Produce del 1% al 3% de los casos de endocarditis bacteriana, afecta las válvulas normales, teniendo predilección por la válvula aórtica y la tricúspide.
- d. *Estafilococcus* Causan el 25% de la endocarditis bacteriana de las válvulas nativas, principalmente el *S. áureus* y el *epidermidis* la mayoría de los estafilococcus adquiridos en la comunidad son resistentes a la penicilina G por la producción de beta-lactamasa. Usualmente la infección es fulminante, con múltiples abscesos metastásicos y las válvulas comprometidas son rápidamente destruidas. La endocarditis bacteriana por *S. áureus* ocurre en pacientes con infecciones de los tejidos blandos.^{3,8}

5.6 Condiciones que predisponen a bacteremia

Las bacterias transitorias se asocian más comúnmente con la extracción dental, cirugía periodontal, procedimientos endodónticos, complicaciones con

lesiones cariosas, procedimientos diagnósticos y quirúrgicos en la orofaringe, tractos gastrointestinal y genitourinario.

La bacteriemia espontánea en ausencia de trauma, ocurre en infecciones pulmonares, o de la piel y en enfermedades severas de la cavidad oral como presencia de caries crónica, infecciones apicales, complicaciones de tipo periodontal.¹⁴

La American Heart Association recomienda la realización de profilaxis en circunstancias consideradas de riesgo, como mantenimiento de una buena salud buco- dental.¹⁷

5.7 Profilaxis y Tratamiento

Puede prevenirse la endocarditis infecciosa usando el tratamiento adecuado durante los periodos de bacteremia grandes cantidades de *S. viridans*, penetran a la circulación durante los procedimientos dentales y cirugías en la cavidad oral, la amoxicilina por vía oral antes del procedimiento y dos horas después puede ser muy eficaz y en caso de alergias recurrir a la eritromicina.

Para personas con prótesis o anormalidades de las válvulas cardiacas, pueden recibir ampicilina combinada con un aminoglucosido como gentamicina administrados vía intramuscular o intravenosa 30 min. antes y posterior al tratamiento dental.²³

5.8 Instrucciones Odontológicas en pacientes con predisposición a enfermedades cardiacas

- ✓ Establecer y mantener la mejor salud buco-dental posible.
- ✓ Realizar cepillado dentario 2 veces por día utilizando adecuadamente: cepillos blandos, cortos con cerdas parejas, hilos dentales, dispositivos

para la remoción de placa bacteriana dental, cepillos interproximales y pastas dentales, según indicaciones del odontólogo y reemplazando los cepillos cada 2 meses. De estas últimas, recomendar las que incluyan en su composición: flúor, dado que evita la adhesión al esmalte de la placa bacteriana que se forma cada 8 hrs. independientemente de las comidas. Una inadecuada higiene dental resulta en enfermedad periodontal y periapical.¹⁷. Véase tabla 5.

- ✓ En caso de presentar enfermedad gingival y/o periodontal utilizar pastas dentales y/o geles conteniendo Clorhexidina o tricloxan durante periodos no superiores a 40 días.

- ✓ Efectuar consulta odontológica cada 3 meses. La incidencia y magnitud de las bacteriemias de este origen son directamente proporcionales al grado de enfermedad buco-dental (periodontal y periapical). Tratar por ello de remover todo foco infeccioso que asiente en tejidos duros y blandos: encía, periodonto, carrillo, piso de boca, lengua y paladar.

- ✓ Ocasionalmente un paciente puede realizarse los procedimientos odontológicos. Si el antibiótico ha sido utilizado muy a menudo la profilaxis de endocarditis infecciosa es preferible seleccionar una droga de otro grupo por la posibilidad de que presente una resistencia este medicamento. Otra opción es posponer el procedimiento odontológico, realizándolo 9 a 14 días después de completado el procedimiento profiláctico.

- ✓ Los pacientes desdentados así como los portadores de aparatos de ortodoncia fijos o removibles pueden desarrollar bacteriemias a partir de úlceras originadas por prótesis inadecuadas. Dichos pacientes deben ser

examinados periódicamente por el odontólogo para corregir cualquier problema que pueda causar ulceración de la mucosa.

- ✓ En algunos procedimientos odontológicos que en principio no requieren profilaxis, puede producirse sangrado en forma imprevista. Cuando ello ocurre la profilaxis todavía es útil si se administra dentro de las 2 hrs. Siguiendo.⁷
- ✓ Los procedimientos quirúrgicos o instrumentación que afectan las superficies mucosas o tejidos, causan bacteriemia transitoria; las bacterias que circulan en la sangre pueden alojarse en las válvulas cardiacas dañadas o anormales o en el endocardio cerca de defectos anatómicos congénitos y ocasionar endocarditis bacteriana.^{16, 17}

El daño endotelial a las válvulas del corazón se presenta en un porcentaje de un 50% de los pacientes lo que aumenta la incidencia de endocarditis, muy similar a la que se presenta en Fiebre reumática.^{16, 17}

Caries		
Esmalte	Dentina	Cemento
<i>Actinomyces naeslundii</i>	Actinomyces sp.	<i>Actinomyces naeslundii</i>
<i>Actinomyces viscosus</i>	Bifidobacterium sp.	<i>Actinomyces viscosus</i>
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	Eubacterium sp.	<i>Rothia dentocariosa</i>
<i>Lactobacillus casei</i>		
<i>Streptococcus anginosus</i>	Lactobacillus sp.	
<i>Streptococcus mitis</i>	Propionibacterium sp.	
<i>Streptococcus mutans (S. sobrinus)</i>	<i>Streptococcus mutans (S. sobrinus)</i>	
<i>Streptococcus salivarius</i>		
<i>Streptococcus sanguinis</i>		
Patologías pulpares		
Necrosis pulpar	Absceso periapical	

<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Actinomyces naeslundii</i>	
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	<i>Actinomyces viscosus</i>	
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	<i>Bacteroides ureolyticus</i>	
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Entérobactéries	
<i>Prevotella intermedia</i>	Enterococcus sp.	
Actinomyces sp.	<i>Eubacterium yurii</i>	
Campylobacter sp.	<i>Fusobacterium mortiferum</i>	
<i>Eikenella corrodens</i> sp.	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	
Eubacterium sp.	<i>Micromonas micros</i>	
Lactobacillus sp.	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	
<i>Prevotella buccae</i>	<i>Peptostreptococcus megnus</i>	
<i>Prevotella dentalis</i>	<i>Peptostreptococcus prevotii</i>	
<i>Prevotella melaninogenica</i>	<i>Porphyromonas endodontalis</i>	
Propionibacterium sp.	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	
Selenomonas sp.	<i>Prevotella buccae</i>	
<i>Veillonella párvula</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	
Otros	<i>Prevotella melaninogenica</i>	
	<i>Prevotella oralis</i>	
	<i>Staphylococcus aureus</i>	
	<i>Streptococcus anginosus</i>	
	<i>Streptococcus constellatus</i>	
	<i>Streptococcus intermedius</i>	
	<i>Streptococcus mitis</i>	
	<i>Streptococcus salivarius</i>	
	<i>Streptococcus sanguinis</i>	
	Otros	

Tabla .1. Bacterias de la flora presentes en las infecciones de caries y patologías pulpares.¹⁷

Gingivitis crónica	Gingivitis úlcero-necrosante	Pericoronitis
<i>Streptococcus mitis</i>	Fusobacterium sp.	<i>Actinomyces naeslundii</i>
<i>Streptococcus sanguinis</i>	Spirochetes (treponema sp.)	<i>Actinomyces viscosus</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	Prevotella intermedia	Bifidobacterium sp.
	Selenomonas sp.	
<i>Actinomyces viscosus</i>	<i>Campylobacter rectus</i>	Eubacterium sp
	Veillonella sp.	
Capnocytophaga sp		<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>Eikenella corrodens</i>		<i>Micromonas micros</i>

<i>Lactobacillus acidophilus</i>		<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>
<i>Lactobacillus casei</i>		<i>Prevotella intermedia</i>
Spirochétas (Treponema sp.)		<i>Prevotella melaninogenica</i>
<i>Campylobacter rectus</i>		<i>Prevotella oralis</i>
<i>Fusobacterium nucleatum</i>		<i>Streptococcus mitis</i>
Neisseria sp.		<i>Streptococcus sanguinis</i>
<i>Prevotella intermedia</i>		Veillonella sp.
Veillonella sp.		
Periodontitis prepuberal	Periodontitis juvenil generalizada	Periodontitis de progresión rápida
<i>Actinobacillus actinomycetem-comitans</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>Eikenella corrodens</i>		
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Actinobacillus actinomycetem-comitans</i>	<i>Prevotella intermedia</i>
<i>Porphyromonas gingivalis</i>		<i>Actinobacillus actinomycetem-comitans</i>
<i>Prevotella intermedia</i>	Capnocytophaga sp.	
	<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Bacteroides forsythus</i>
		<i>Eikenella corrodens</i>
		Spirochetes (Treponema sp.)
Periodontitis crónica		
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	
<i>Bacteroides forsythus</i>	<i>Prevotella melaninogenica</i>	
<i>Campylobacter rectus</i>	Spirochetes (Treponema sp.)	
<i>Eikenella corrodens</i>	Eubacterium sp.	
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Lactobacillus minutus</i>	
<i>Micromonas micros</i>	<i>Propionibacterium acnes</i>	
<i>Mycoplasma salivarium</i>	<i>Selenomonas sputigena</i>	
<i>Mycoplasma faucium</i>	Veillonella sp.	
<i>Porphyromonas gingivalis</i>		

Tabla. 2. Bacterias de la flora bucal presentes en las patologías periodontales.¹⁷

Procedimientos estomatológicos que requieren de profilaxia antibiótica	Anestesia bucal	Administración intraligamentaria de anestésicos locales
Cirugía	Extracciones, procedimientos quirúrgicos, colocación de implantes, reimplantación de dientes avulsionados	
Periodoncia	Sondeo, profilaxis dental y de implantes, raspado y aislado radicular, colocación de fibras con antibióticos dentro del surco gingival, cirugía periodontal y citas de mantenimiento	
Endodoncia	Tratamiento de conductos contaminados y cirugía periapical	
Prótesis	Colocación de hilo retractor de tejidos en el surco gingival	
Ortodoncia	Colocación de bandas	
	Procedimientos de diagnóstico	Interrogatorio y exploración, excepto sondeo
Procedimientos dentales que no requieren de profilaxia antibiótica		Toma de radiografías
		Toma de impresiones
		Toma de fotografías
Prevención		Aplicación de flúor
Anestesia bucal		Administración de anestésicos locales, excepto la inyección intraligamentaria
Odontología restauradora		Colocación de dique de hule, procedimientos de operatoria dental y prótesis fija supragingivales, toma de impresiones, inserción y remoción de prótesis
Endodoncia		Remoción de pulpas vitales y asépticas, tratamientos que no rebasen la unión cemento-dentinaria. Cementación de postes
Periodoncia y cirugía		Retiro de suturas
Ortodoncia		Remoción de aditamentos de ortodoncia
Otros		Exfoliación de dientes temporales

Tabla. 3. Clasificación de los procedimientos estomatológicos por especialidad.¹⁷

Riesgo alto	Portadores de prótesis valvulares
	Antecedentes de endocarditis bacteriana
	Enfermedades cardiovasculares congénitas complejas que produzcan cianosis:
	* Tetralogía de Fallot
	* Transposición de los grandes vasos
	* Ventrículo común o único
	Cortocircuitos (<i>shunts</i>) o conductos sistémico-pulmonares
Riesgo moderado	Individuos con cardiopatías congénitas no corregidas:
	* Conducto arterioso permeable
	* Defecto septal ventricular
	* Defecto del <i>septum primum</i> (tabique interauricular)
	* Defectos del <i>septum</i> interventricular
	* Defectos septales auriculares primarios (<i>ostium primum</i>)
	* Coartación de la aorta
	* Válvula bicúspide
	* Cardiomiopatía hipertrófica
	Prolapso de la válvula mitral que produzca regurgitación y/o engrosamiento valvular
	Defectos valvulares producidos por:
	* Fiebre reumática
	* Lupus eritematoso u otra enfermedad de la colágena
	Portadores de prótesis articulares y que:
	* Su sistema inmune esté deprimido
	* Padezcan diabetes tipo I
* Padezcan hemofilia	
* Presenten malnutrición	
Riesgo bajo	Defecto aislado interauricular del <i>septum secundum</i>
	Prolapso de la válvula mitral sin regurgitación
	Soplo funcional o fisiológico
	Individuos con antecedentes de:
	* Fiebre reumática sin daño vascular
	* Enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular
	Portadores de:
	Marcapasos y desfibriladores cardíacos intravasculares y epicárdicos
	Desviaciones o injertos coronarios (<i>bypass</i>)
	Más de 6 meses de corrección quirúrgica septal interauricular e interventricular o de conducto arterioso permeable

Tabla. 4. Clasificación de las condiciones cardiovasculares de riesgo para el desarrollo de endocarditis infecciosa (AHA).¹⁷

Régimen	Antibiótico	Prescripción
Profilaxis estándar	Penicilinas: Amoxicilina	Adultos: 2 g V.O., una hora antes Niños: 50 mg/kg V.O., una hora antes
Pacientes incapacitados para utilizar la vía oral	Penicilinas: Ampicilina	Adultos: 2 g I.M. ó I.V., 30 minutos antes Niños: 50 mg/kg I.M. ó I.V., 30 minutos antes
Pacientes alérgicos a la penicilina	Clindamicina	Adultos: 600 mg V.O., una hora antes Niños: 20 mg/kg V.O., una hora antes
Cefalosporinas: Cefalexina ó Cefadroxil	Adultos: 2 g V.O., una hora antes Niños: 50 mg/kg V.O., una hora antes	
Macrólidos: Azitromicina o Claritromicina	Adultos: 500 mg V.O., una hora antes Niños: 15 mg/kg V.O., una hora antes	
Pacientes alérgicos a la penicilina e incapacitados para utilizar la vía oral	Clindamicina, fosfato	Adultos: 600 mg vía I.M. ó I.V., 30 minutos antes Niños: 20 mg/kg I.M. ó I.V., 30 minutos antes
Cefazolina	Adultos: 1 g vía I.M. ó I.V., 30 minutos antes Niños: 25 mg/kg vía I.M. ó I.V., 30 minutos antes	
Pacientes con tratamiento de penicilina, ampicilina o amoxicilina, cuando sean recibidos por el dentista	Sustituir por: Clindamicina Azitromicina Claritromicina	Adultos: 600 mg V.O., una hora antes Niños: 20 mg/kg V.O., una hora antes Adultos: 500 mg V.O., una hora antes Niños: 15 mg/kg V.O., una hora antes

Tabla. 5. Regímenes de profilaxis antibiótica recomendados hasta la fecha.¹⁷

CONCLUSIONES

La enfermedad crónica de la caries así como infecciones y patologías bucales pueden estar muy relacionadas con enfermedades cardiacas, ya que a través de las proteínas inflamatorias como la M y las bacterias de los tejidos orales pueden entrar al torrente sanguíneo por no poder realizar una adecuada respuesta inmunológica ya que por lo general estos pacientes se encuentran comprometidos y presentan otro tipo factores los cuales pueden fomentar las infecciones.

La presencia de lesiones cariosas aún más complejas donde pueden involucrar lesiones periapicales y abscesos apicales hace más compleja la situación y fomenta este riesgo constante de adquirir este tipo de patologías cardiacas.

La presencia de microorganismos y bacterias como lo son los Gram (+), *Sp. Mutans*, *Lactobacillus*, *P. Gingivalis*, entre otros pueden causar infecciones crónicas y recurrentes desde una faringoamigdalitis ya que estos se anidan en las zonas anatómicas como paladar blando, carrillos, piso de boca y en los dientes, sí es que no existe una buena actuación inmunológica por lo que los microorganismos circulan a través de la sangre periférica, tejido o espacios extravasculares, abandonando posteriormente estos sitios para poder circular en el torrente sanguíneo y ponerse en relación con las células endoteliales vasculares, creando engrosamiento de la pared de los vasos sanguíneos y quedando en este sitio así como en las válvulas cardiacas.

Las enfermedades cardiacas y la caries se encuentran en una íntima vinculación ya que en pacientes que han sido diagnosticados con alguna de estas enfermedades sistémicas cardiovasculares presentan diferentes factores predisponentes los cuales pueden hacer que se haga aun mas graves estas enfermedades, fomentando así los focos de infección recurrentes en la boca y generando diferentes patógenos los cuales son perjudiciales para el organismo.

Es importante realizar una profilaxis adecuada para el éxito del tratamiento y proteger la higiene oral podría beneficiar la salud de todo el cuerpo. La boca es una de las partes del cuerpo con mayor concentración de bacterias, es primordial mantener una buena salud bucal.

Así como realizar acciones preventivas como el cambio constante del cepillo dental, cada dos meses y mejorar hábitos de higiene, acudir al odontólogo y realizarse en caso de ser necesario los tratamientos correspondientes, en ocasiones el uso de clorhexidina o tricloxan en colutorio y el uso de aditamentos para la limpieza bucal y en caso de realizarse algún tratamiento quirúrgico seleccionar el tratamiento profiláctico de antibióticos adecuado para un buen manejo de los pacientes, y sobre todo tener en cuenta diferentes aspectos como los de tipo de alimentación y hábitos perniciosos los cuales pudieran empeorar la proliferación de bacterias y microorganismos dentro de la cavidad oral y los cuales se pueden hacer presentes en nuestro organismo por medio del torrente sanguíneo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gustavo Moncada C, Iván Urzua A. *Cariología Clínica Bases Preventivas y Restauradoras*, Editorial Moncada, Santiago-Chile, 2008.
2. Gilberto Henostroza Haro. *Diagnostico de Caries Dental*, Edit Salvat, España 2004.
3. Federico Barbosa de Sousa *Cariologia, Bases Histopatológicas para decisiones Clinicas*, Mc GrawHill Brazil 2000.
4. José de Jesús Valencia de Castro, *Revista ADM*, Vol. LXVIII, No.3, pág. 144, Mayo –Junio 2011.
5. Ryota Nomura, *Journal of Clinical Microbiology*, Detection of Cariogenic *Streptococcus mutans* in Extirpated Heart Valve and Atheromatous Plaque Specimens, Sept. 2006.
6. *Diabetetology & Metabolic Syndrome, Association of cardiometabolic risk factors and dental caries in a population-based sample of youths*, Vol. I, 2010.
7. *Journal of pharmacological Sciences* 2010, Japanese Pharmacological, Roles of Oral Bacteria in Cardiovascular Disease-From Molecular Mechanisms to Clinical cases. Of Implication of Periodontal Diseases cases in development of systemic diseases.
8. *Journal of Medical Microbiology*, Hirotoishi, Nemoto, Kazuhiko Nakano, Ryota N. Molecular characterization of *Streptococcus mutans* strains isolated from the heart valve of an infective endocarditis patient, 2008, 57, 891-895.
9. *Revista Odontológica y Salud. Actualidad* Vol. 5 No. 2 Lima-Perú Abril-Junio 2008.

10. Hunter W., Lancet, the role of sepsis and of antisepsis in medicine, 79-86, 1911, Jan.
11. Ridker P.M. y colaboradores: Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy m., New Engl. J. Med. 336:973-979, 1997.
12. De Stefano, F. y colaboradores: Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. Brit. Med. J. 306:688-691,1993.
13. Robert J Genco y colaboradores Periodoncia Interamericana, McGraw Hill, Bufalo New York, 2ª edición 1992.
14. José Luis Castellanos Suárez, y colaboradores: Medicina en Odontología, Segunda Ed. Manual Moderno 2002.
15. Hernán Vélez A. William Rojas M. y colaboradores, Cardiología, 6ª edición, corporación para investigaciones biológicas Perú 2002.
16. Sok-Ja Janket DMD, American Heart Association Asymptotic Dental, Score and Prevalent Coronary Heart Disease, October 2011.
17. Sok-Ja Janket DMD, American Heart Association Asymptotic, Rheumatic Fiber Disease, June2011.
18. De Jawetz, Melnick y Adelberg, Microbiología Médica, 20ª edición, Manual Moderno, 3 Octubre 1997.
19. José Liébana Ureña, Microbiología Oral, 2ª edición, Mc Graw Hill Interamericana, Aravaca Madrid 2002.

20. Lawrence Cohen, Medicina para estudiantes de odontología, 2ª edición, Manual Moderno, Mexico D.F. 1980.
21. Louis F. Rose, Donald Kaye, Medicina interna en odontología, Barcelona España 1991.
22. Anthony S. Fauci y colaboradores, Harrison principios de medicina interna tomo I, Mc Graw Hill Interamericana, México D.F. 2009.

Referencias Electrónicas

1. Journal of Dental Research <http://dr.sagepub.com>, Angiogenic Signaling Triggered by Cariogenic Bacteria in pulp cell, Sept 2009.
- 2 Journal od Dental Research <http://jdr.sagepub.com>, Metabolic Syndrome Periodontal Infection, and Dental Caries, July 2010.
3. Journal of Dental <http://jdr.sagepub.com>, Salivary Diagnostics: Oral Health and beyond, Sept 2011.
4. Imagen con Microscopio de una muestra de Placa Dento Bacteriana, www.juanbalboa.com
5. International Journal of Cardiology, www.elsevier.com, Elisabetta Cotti, Cristina Bessi, AP, Can a chronic dental infection be considered caused of cardiovascular disease, 7 August 2010.