



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



Protocolo prequirúrgico para la atención en cirugía bucal de
pacientes con endocarditis.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

JOSÉ BENJAMÍN CERVANTES HERNANDEZ

TUTORA: C.D. LAURA HERNÁNDEZ BELMONT

Ciudad Universitaria, CD. MX. 2023

20.30

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Laura Hernández Belmont'.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedicatorias

Gracias a Dios por darme la vida que llevo, pues ella me ha enseñado a ser valiente y se que si Dios está conmigo nada podrá contra mi.

Gracias a las personas que me rodearon que formaron parte de lo que soy y de lo que llegare a ser, nací con un don y no dudare en usarlo.

A mi madre Alma Delia

Gracias por todo el apoyo incondicional que me has dado, el amor, respeto, valores y consejos que recibí, eres el motor que me motiva a salir adelante dia con dia.

A mi padre Benjamin Cervantes

Gracias por todo lo que has hecho, admiro tu esfuerzo y dedicación para salir adelante a pesar de las adversidades.

A mi tía Martha Fabiola

Gracias por siempre estar para nosotros, por cuidar de mí y apoyarme en todas las decisiones que tome a lo largo de este camino, por siempre estar al pendiente y por tu cariño incondicional.

A mi hermano Jose Manuel

Que se que estas orgulloso de lo que estoy logrando, todo esto va por ti y me estoy esforzando, todas mis victorias siempre serán tuyas.

Un abrazo de aquí al cielo diario estoy mandando pues se que de allá siempre nos estas cuidando.

Índice

1. Introducción.	5
2. Epidemiología.	6
3. ¿Qué es profilaxis antibiótica?.	7
3.1. Pacientes que requieren profilaxis antibiótica.	8
3.2. Procedimientos dentales que requieren profilaxis antibiótica.	9
3.3. Procedimientos que no requieren profilaxis antibiótica.	9
4. Antibióticos de la profilaxis antibiótica recomendados por la American Heart Association.	10
4.1. Familias.	
4.2. Indicaciones.	
4.3. Contraindicaciones.	
4.4. Farmacocinética.	
4.5. Interacciones medicamentosas.	
4.6. Mecanismo de acción.	
5. Endocarditis bacteriana.	19
5.1. Antecedentes.	19
5.2. Definición.	20
5.3. Etiología.	21
5.4. Fisiopatología.	22
5.5. Clasificación.	23
6. Cuadro clínico.	27
7. Complicaciones.	28
8. Diagnóstico.	29

9. Estudios de laboratorio.	31
10. Tratamiento.	34
11. Manejo odontológico.	35
11.1. Profilaxis con antibióticos.	35
12. Manual de la American Heart Association acerca de la profilaxis.	36
13. Protocolo en el área odontológica para pacientes con endocarditis.	36
13.1. Historia clínica.	36
13.2. Definición de asepsia, antisepsia y esterilización.	38
13.3. Clasificación del estado físico según la American Society of Anesthesiologist.	39
13.4. Estudios de laboratorio recomendados.	40
14. Medicamentos indicados para la profilaxis.	40
14.1. Indicaciones en adultos y niños, fármacos.	
15. Terapia antibiótica postoperatoria.	41
16. Conclusiones.	42
17. ¿Realmente funciona la terapia profiláctica?.	43
18. Protocolo en el consultorio dental.	43

1. Introducción.

La endocarditis infecciosa se define según la American Heart Association (AHA) como una infección causada por bacterias que entran al torrente sanguíneo y se asientan en el revestimiento del corazón (endocardio), una válvula cardíaca o un vaso sanguíneo. A menudo afecta los músculos del corazón. ⁽¹⁾

Conlleva una elevada tasa de mortalidad, en ocasiones el diagnóstico es difícil debido a lo inespecífico del cuadro clínico.

Es importante el seguimiento de un protocolo en el área odontológica debido a que hay una conexión muy estrecha entre la microbiota de la cavidad oral y los microorganismos que causan la enfermedad, pues la microbiota de la cavidad oral no es uniforme, existen siempre microorganismos en ellas, que tiene la posibilidad de entrar al torrente sanguíneo.

Los factores implicados en el desarrollo de la enfermedad son difíciles de definir, pero en una superficie dañada (un endocardio dañado) y una alta carga bacteriana en contacto con la sangre son determinantes. Las válvulas cardíacas no reciben suministros directos de sangre, por lo tanto la respuesta del sistema inmunitario del cuerpo, incluidos leucocitos que combaten las infecciones, no pueden llegar directamente a las válvulas a través del torrente sanguíneo.

De este modo los odontólogos somos uno de los múltiples factores que podría desencadenar endocarditis infecciosa, teniendo en cuenta nuestra zona de trabajo.

A las personas con mayor riesgo se les puede recetar antibióticos antes de determinadas intervenciones dentales para reducir el riesgo de padecerla así mismo en este texto abordaremos la manera en que se atenderá/identificará a este tipo de pacientes con base en la revisión bibliográfica con el fin de brindar una atención segura para los pacientes y para nosotros los odontólogos, siguiendo el protocolo realizado en esta tesina, como las medidas de prevención y profilaxis antibiótica recomendada.

Por lo general, las bacteriemias son asintomáticas y temporales (duración menos de 15 a 30 min) debido a que el número de células bacterianas en sangre es bajo (<10 unidades formadoras de colonias por mL). Por lo tanto las bacteriemias en individuos saludables generalmente no tiene importancia clínica y son asintomáticas; sin embargo, en pacientes comprometidos, las bacterias pueden empezar a multiplicarse en sangre dando como resultado una sepsis local o

generalizada, que viene acompañada de manifestaciones sistémicas de inflamación, por lo tanto puede ocasionar a una infección general letal. Los estados unidos mexicanos, de acuerdo con la clasificación internacional de la Organización Mundial de la Salud, se encuentran entre los países de alto rango de frecuencia en enfermedades bucales, dentro de ellas la caries dental, que afecta a más del 90% de la población mexicana. Las enfermedades bucales por su alta morbilidad se encuentran entre las cinco de mayor demanda de atención en los servicios de salud del país. ⁽¹⁾

2. Epidemiología.

En países industrializados, la incidencia es de 3 a 9 casos por cada 100,000 habitantes. La edad de presentación oscila entre la quinta y séptima década de vida con una proporción hombre:mujer de 2;1. En pacientes con prolapso con edad mayor a 45 años es de 4.6 casos por cada 100,000 personas/año.

En México existen pocos reportes de endocarditis infecciosa. El primer informe se remonta a 1997; Diaz Davies et al. analizaron la sobrevida de pacientes con endocarditis de la válvula nativa y protésica. De manera interesante los pacientes con afección de la válvula nativa tuvieron una mayor tasa de supervivencia (88% frente 56%); el factor central asociado, mayor alteración estructural de las válvulas protésicas y en el sitio de inserción paravalvular; asimismo fue notable el tiempo de retraso para la atención especializada.

Reportes internacionales señalan que la mediana de edad con endocarditis infecciosa oscila entre 45 y 58 años con una proporción de 3:1 predominantemente del sexo masculino. Sin embargo nuestra población registró una mediana de edad 10 años menor y la proporción hombre:mujer fue similar (1:1).^(2,3)

Uno de los grupos de mayor riesgo para el desarrollo de endocarditis infecciosa es el de usuarios de sustancias tóxicas por vía intravenosa, con un riesgo de padecer la enfermedad del 2 al 5% por paciente/año; principalmente afecta al sexo masculino y representa del 65 al 80% de los casos, con una edad promedio entre los 27 y 37 años.⁽³⁾

Según el estudio de César Damián et al en un estudio sobre pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa, se encontró que la mortalidad se presentó en un porcentaje de 48.64% (18 pacientes) sobre un total de 37(100%) pacientes

diagnosticados y fue más frecuente por *S.aureus* (55.56%). Encontrándose también que en 32 casos se detectó alguna comorbilidad (86,49%) siendo la más frecuente la enfermedad renal crónica (50%). (4)

Frecuencia de comorbilidades en pacientes con endocarditis infecciosa y germen causal asociado en mayor frecuencia.

Comorbilidades	Frecuencia (n 32)	%	Germen
Enfermedad renal crónica*	16	50	<i>S. aureus</i>
Insuficiencia cardíaca*	9	28,13	<i>S. aureus</i>
Valvulopatía*	9	28,13	<i>Streptococcus</i>
Cardiopatía congénita*	6	18,78	<i>Streptococcus</i>
Cáncer de colon*	3	9,39	<i>Enterococcus</i>
Recambio valvular previo	1	3,13	<i>S. epidermidis</i>

http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2312-38932022000200084#t1

Según Baltch (1998) la bacteriemia que se observa 5 minutos después de la inducción bacteriana presenta una incidencia bacteriemia de 58 a 78% sin uso de antibióticos, en comparación con 14 a 16% con la profilaxis antibiótica, y a los 30 minutos una incidencia de 26 a 51% frente al 3 a 9% reportados por Hall (1993).(5)

3. ¿Qué es la profilaxis antibiótica?

Se define como la ingesta de fármacos, que son utilizados para contrarrestar el proceso de infecciones bacterianas.

La asociación americana de cardiología y la sociedad europea de cardiología, han establecido protocolos de profilaxis antibiótica para evitar sufrir efectos colaterales en pacientes con afecciones cardíacas, en especial aquellos que presentan grados graves de la enfermedad.

La profilaxis antibiótica no debe ser indicada en todos los pacientes, esta debe ser de forma personalizada.(6)

Solo se recomienda para procedimientos dentales en aquellos pacientes que presenten afecciones cardíacas relacionadas con un alto riesgo de presentar consecuencias adversas debido a la endocarditis. (7)

3.1. Pacientes que requieran profilaxis antibiótica.

Las personas que presentan mayor riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa son aquellas que padecen determinadas afecciones cardíacas, y las personas con mayor riesgo para un mal pronóstico de endocarditis infecciosa podrían recibir antibióticos antes de ciertos procedimientos odontológicos para reducir el riesgo. ⁽⁸⁾

Afectaciones cardíacas que presentan mayor riesgo:

- Válvulas cardíacas artificiales (incluidas las prótesis implantadas por transcater y los homoinjertos.).
- Material protésico utilizado para la reparación de válvulas cardíacas, como anillos de anuloplastia, cuerdas o clips.
- Antecedentes de endocarditis infecciosa
- Defecto cardíaco congénito cianótico no reparado o reparado con derivaciones residuales o regurgitación valvular en el lugar adyacente al sitio de un parche o dispositivo protésico.
- Anomalías de las válvulas cardíacas tras un trasplante de corazón ⁽⁹⁾
- Tuvo fiebre reumática o cardiopatía reumática en la niñez, que produjo cicatrización en las válvulas cardíacas
- Presenta cardiomiopatía hipertrófica
- Uso de drogas intravenosas
- Pacientes con prolapso
- Engrosamiento mayor a cinco milímetros de las valvas y regurgitación mitral con edad mayor a 45 años.⁽¹⁰⁾

3.2. Procedimientos dentales que requieren profilaxis antibiótica.

- Todos aquellos que incluyan manipulación de tejido gingival o de la zona periapical de dientes o la perforación de la mucosa bucal.
- Extracciones dentales.
- Procedimientos periodontales que incluyen cirugías, raspados y alisado radicular.
- Colocación de implantes dentales y reimplantación de dientes avulsionados.
- Instrumentación endodóntica o cirugía apical.
- Colocación de bandas ortodónticas.
- Limpieza profiláctica dental o de implantes con hemorragia.

- Biopsias.⁽⁷⁾

3.3. Procedimientos que no requieren profilaxis antibiótica.

La American Heart Association (AHA) no recomienda la administración y uso de la profilaxis antibiótica ante ciertos procedimientos, los cuales son:

- Tallado protésico.
- Colocación de provisionales.
- Tratamiento de conductos en los que no se rebase la unión cemento-dentinaria.
- Colocación de postes.
- Toma de radiografías.
- Remoción de puntos de sutura.
- Colocación, ajuste o remoción de aditamentos de ortodoncia.
- Colocación de puentes removibles.
- Inyecciones anestésicas a través de tejidos no infectados.⁽⁵⁾

Frecuencia de bacteriemias temporales inducidas por tratamientos y autoinducidas.⁽⁴⁾

Procedimiento dental	Frecuencia de bacteremias
Inyecciones intraligamentarias de anestesia en niños	16 a 97%
Extracciones dentales	10 a 46%
Cirugía periodontal	36 a 88%
Endodoncia	8 a 80%
Detartraje ultrasónico	53%
Sondeo periodontal	43%
Profilaxis	0 a 40%
Colocación de banda matriz con cuña	32%
Irrigación subgingival	30%
Colocación de grapa para dique de hule	29%
Pulido dental	24%
Remoción de suturas	11 a 16%

Actividades orales de rutina diaria	
Uso de hilo dental	0 a 58%
Masticación	17 a 51%
Dispositivo irrigador de agua	7 a 50%
Enjuague bucal	50%
Palillos de dientes	20 a 40%
Cepillado dental	0 a 26%

Rodríguez-Campos LF, Ceballos-Hernández H, Bobadilla- Aguirre A. Profilaxis antimicrobiana previa a procedimientos dentales. Situación actual y nuevas perspectivas. Acta Pediatr Mex. 2017;38(5):337-350.

4. Antibióticos de la profilaxis antibiótica recomendados por la American Heart Association.

Son sustancias químicas cuya función consiste en matar o inhibir el crecimiento de microorganismos, su uso adecuado incluye la resolución de una infección, la prevención de la propagación de la enfermedad y la minimización de las complicaciones graves de la enfermedad. En la práctica odontológica su uso terapéutico se suele recetar para el tratamiento de infecciones de origen odontogénico en presencia de signos y condiciones estrictas de afectación sistémica. Y se prescribe como tratamiento profiláctico para prevenir infecciones locales y diseminación sistémica en pacientes con factor de riesgo sometidos a tratamiento dental. Los antibióticos no reemplazan los procedimientos dentales, pero son un complemento de las intervenciones clínicas. ⁽¹¹⁾

Penicilinas

Mecanismo de acción

Actúa inhibiendo la última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana uniéndose a unas proteínas específicas llamadas PBPs (Penicillin- Binding-Proteins) localizadas en la pared celular. Al impedir que la pared celular se construya correctamente, en último término, la lisis de la bacteria y su muerte. La amoxicilina y ampicilina no resisten la acción hidrolítica de las beta-lactamasas de muchos estafilococos, por lo que no se usan en el tratamiento de estafilocos. ^(12, 13)

Amoxicilina

Es una penicilina semisintética, sensible a la penicilinasas de amplio espectro, es bactericida y actúa inhibiendo la biosíntesis del mucopéptido de la pared celular bacteriana. Es estable en ácido gástrico, los alimentos no interfieren con su absorción. ⁽¹⁴⁾

Indicaciones terapéuticas

Está indicada en el tratamiento de las infecciones debidas a cepas susceptibles; Gramnegativos (H.influenzae, E. coli, P. mirabilis y N. gonorrhoeae), grampositivos (Streptococos incluyendo S. faecalis, D. pneumoniae y estafilococos no productores de penicilinasa), Proteus mirabilis, Salmonella y shigella.⁽¹⁴⁾

Contraindicaciones

Alergias a las penicilinas o cefalosporinas, infecciones por bacterias productoras de betalactamasa (mononucleosis).

Durante el embarazo no se ha observado actividad teratogénica, sin embargo tampoco está establecido la seguridad de su uso durante el embarazo, es decir su uso se limita solo en caso de padecimientos graves en los que el beneficio supere los riesgos potenciales.⁽¹⁴⁾

Farmacocinética

Es de absorción rápida después de su administración oral, se difunde inmediatamente en casi todos los tejidos y líquidos del cuerpo, con excepción del cerebro y el líquido cefalorraquídeo, salvo cuando las meninges están inflamadas.

La vida media es de 61.3 minutos, la mayor parte se excreta por la orina.

La administración por vía oral en cápsulas con dosis de 250 y 500 mg, alcanza un nivel sanguíneo máximo entre 1 y 2 horas después de la administración, en un margen que va de 3.5 a 5.0 mcg/ml y de 5.5 a 7.5 mcg/ml, respectivamente.⁽¹⁴⁾

Interacciones medicamentosas

La interacción es antagonizada por los antibióticos bacteriostáticos (tetraciclinas, cloranfenicol y macrólidos), estas interacciones no suelen ser clínicamente significativas si se respetan las dosisterapeuticas de cada agente y se administran con varias horas de intervalo.

Interfiere con la circulación enterohepática de los anticonceptivos hormonales orales y puede disminuir la efectividad.

La administración simultánea de alopurinol y amoxicilina puede elevar el riesgo de desarrollar erupciones cutáneas.

El uso concomitante con metotrexato puede aumentar el riesgo de reacciones adversas al agente antineoplásico.⁽¹⁴⁾

Ampicilina

Indicaciones

Está indicada en el tratamiento contra: E.coli, P. mirabilis, enterococcus, Shigella, S. typhosa, Salmonella, N. gonorrhoeae no productora de penicilinasa, H. influenzae no productora de penicilinasa y estafilococos sensibles a penicilina G, estreptococos incluyendo S. Pneumoniae, neumococos y N. meningitidis. ⁽¹³⁾

Contraindicaciones

En personas con antecedentes de hipersensibilidad a cualquier penicilina, en infecciones producidas por organismos productores de penicilinasa, pacientes sensibles a cefalosporinas, pacientes con mononucleosis infecciosa y así como pacientes con leucemia. ⁽¹³⁾

Farmacocinética

Aproximadamente el 30-55% de la dosis se absorbe, una cantidad mucho menor que la de la amoxicilina. Las concentraciones máximas se obtienen a las 1-2 horas después de una dosis intramuscular. Los alimentos inhiben la absorción de ésta por lo que debe administrarse unas horas antes o dos horas después de las comidas.

Se distribuye ampliamente, encontrándose concentraciones bactericidas en hígado, pulmones, orina, próstata, vejiga, vesícula biliar, y secreciones bronquiales. Aproximadamente el 10% de la dosis es metabolizada en productos inactivos que son eliminados en la orina. La semivida de eliminación es de 1-1.5 hrs. ⁽¹³⁾

Interacción medicamentosa

Con alopurinol puede ocurrir una mayor posibilidad de erupción cutánea, con antibióticos bacteriostáticos (cloranfenicol, eritromicina, sulfonamidas y tetraciclinas) puede interferir con el efecto bactericida de las penicilinas, los anticonceptivos orales pueden presentar menos efectividad y sangrado intermedio, con probenecid puede reducir la secreción tubular renal de ampicilina, lo que resulta en mayor nivel sanguíneo y/o toxicidad por ampicilina. ⁽¹⁵⁾

Cefalosporinas

Mecanismo de acción

Son antibióticos bactericidas y su mecanismo de acción es interferir con la síntesis del componente peptidoglucano de la pared celular bacteriana, a través de la unión a las PBPs (Penicillin- Binding- Proteins) e inactivación de los inhibidores de la autolisina endógena: esta rompe las paredes celulares bacterianas y produce la muerte del microorganismo por lisis microbiana. Al fijarse a sus proteínas blanco en la membrana de la célula bacteriana, inactivan las enzimas implicadas en la síntesis de la pared celular. ⁽¹⁶⁾

También parece estimular la actividad de la mureína hidrolasa, lo que conlleva a la autólisis de la pared por parte de esta enzima bacteriana. ⁽¹⁷⁾

Cefalexina

Indicaciones

En pacientes alérgicos a penicilinas, infecciones en pacientes con fibrosis quísticas, osteomielitis, profilaxis para intervención dentales, para *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *S. sp*, *Neisseria catarrhalis*, peritonitis, faringitis estreptocócica, *S. pyogenes*, *E.coli* y *Klebsiella*. ⁽¹⁷⁾

Contraindicaciones

Para microorganismos resistentes (*Enterococos*, *estafilococos* meticilino-resistentes, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Listeria monocytogenes*, *Proteus* diferentes a *mirabilis*, *Providencia*, *Serratia*, *Bacteroides fragilis*, *Pseudomonas* y *H.influenzae*)

De manera absoluta en pacientes con antecedentes o con historial de reacciones alérgicas. Puede existir reacción alérgica cruzada con las penicilinas. ⁽¹⁷⁾

Farmacocinética

Es estable en el jugo gástrico y se absorbe bien por vía oral. La mayor absorción se lleva a cabo en el intestino, la presencia de alimentos disminuye la velocidad de absorción. Se distribuye en los tejidos corporales, alcanzando concentraciones adecuadas en billis (1% de la dosis total), articulaciones, líquido sinovial y esputo. Atraviesa la placenta y se puede detectar en concentraciones adecuadas en el cordón umbilical y líquido amniótico. Entre el 69% a 100% se excreta sin alteraciones a través del riñón: de ese total, corresponde cerca de 26% a la filtración

glomerular y 33% a secreción tubular. La vida media de excreción es de 0.9 horas.

(17)

Interacción medicamentosa

Su relación con cefalosporinas y aminoglucósidos puede resultar en nefrotoxicidad grave, la interacción con colestiramina puede disminuir la eficacia de la cefalexina y los alimentos disminuyen su absorción. (17)

Cefazolina

Indicaciones

Infección, respiratoria inferior, exacerbación bacteriana de bronquitis crónica, neumonía, urinaria, pielonefritis, de piel, tejido blando, biliar, osteoarticular, septicemia, endocarditis; profilaxis en cirugía contaminada o infección de heridas quirúrgicas con riesgo importante. (18)

Contraindicaciones

En pacientes alérgicos a penicilina ya que se puede producir una reacción alérgica cruzada ya que tiene una estructura similar a las penicilinas.

En pacientes con hipersensibilidad a la cefamicina.

Tener cuidado en casos de coagulopatías y en pacientes ancianos que presentan un mayor riesgo de sangrado. (19)

Farmacocinética

Se administra por vía parenteral, los niveles plasmáticos máximos se alcanzan entre 1 y 2 horas después de la inyección intramuscular. Aproximadamente el 75-85% circulante está unida a las proteínas del plasma. Se distribuye en la vesícula biliar, hígado, bilis, miocardio, esputo y líquidos sinovial, pleural y pericárdico. No se metaboliza en el hígado excretándose en su mayoría en la orina. El 60% de la dosis administrada se excreta en la orina de 6 horas, recuperándose hasta el 80% de las primeras 24 horas. La semivida de eliminación es de 1 a 2 horas. (19)

Interacciones medicamentosas

Probenecid inhibe la secreción tubular renal, prolongando su eliminación renal y produciendo niveles plasmáticos más elevados del antibiótico.

La administración con fármacos nefrotóxicos como vancomicina, polimixina B, colistina y diuréticos de asa incrementa el riesgo de una toxicidad renal.

El uso con antibióticos bacteriostáticos como el cloranfenicol puede interferir con la actividad antibacteriana de este. ⁽¹⁹⁾

Ceftriaxona

Indicaciones

De acción prolongada para uso parenteral y amplio espectro de actividad contra organismos grampositivos y gramnegativos (*S. pneumoniae*, *S. beta haemolyticus*, *E.coli*, *P. mirabilis*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Borrelia crocidurae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, *S. pyogenes*, *H. parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*, *S. viridans*, *S. bovis*, *N. gonorrhoeae*, *B. fragilis*, *Clostridium*, *Peptostreptococcus* y *N. meningitidis*). ⁽²⁰⁾

Contraindicaciones

Pacientes con hipersensibilidad conocida a las cefalosporinas y considerar la alergia cruzada en pacientes sensibles a la penicilina. ⁽²⁰⁾

Farmacocinética

Se absorbe 100% después de su administración; cuando se aplica vía intravenosa alcanza su concentración máxima en 30 minutos; por vía intramuscular en 3 horas. Se une entre 83 a 96% a proteínas plasmáticas y en niños en 50%.

Se metaboliza a nivel intestinal; sin embargo, al parecer se metaboliza en cantidades mínimas, por lo que el medicamento restante entre 33 a 67% se excreta sin cambios en la orina mediante filtración glomerular. La vida media de eliminación es de 5.8 - 8.7 hrs. ⁽²⁰⁾

Interacciones medicamentosas

Con aminoglucósidos hay aumento de la nefrotoxicidad cuando se administran de forma conjunta.

Los niveles de la ciclosporina sérica aumentan cuando se administran de forma conjunta (por lo que se aumenta su toxicidad y con ello provocan disfunción renal). No se debe administrar en soluciones que contengan calcio, como la solución Hartman y la del Ringer. Tampoco es compatible con amsacrina y fluconazol. ⁽²⁰⁾

Macrólidos

Mecanismo de acción

Se une de forma reversible al dominio V del ARN ribosómico 23S, inhibiendo de esta forma la síntesis proteica al bloquear la elongación de las proteínas.

La unión se realiza mediante la formación de puentes de hidrógeno entre diferentes radicales hidroxilo del macrólido y terminadas bases del ARNr, y por la unión débil entre la cladinosa y el dominio II del ARNr 23S. ⁽²¹⁾

Azitromicina

Indicaciones

Infecciones causadas por microorganismos susceptibles, gramnegativos y grampositivos, bronquitis, neumonía leve a moderada, sinusitis, faringoamigdalitis, otitis media y enfermedad de transmisión sexual. ⁽²¹⁾

Contraindicaciones

En casos de hipersensibilidad a azitromicina o algún otro macrólido o cetólido. No usar en pacientes con neumonía grave, tener precaución en pacientes con daño renal o hepático. Puede aumentar los niveles de fenitoína, ergotamina, astemizol, carbamazepina, warfarina y puede disminuir su eficacia con la coadministración de cloranfenicol o clindamicina. ⁽²¹⁾

Farmacocinética

La biodisponibilidad de las cápsulas es 37%, los alimentos reducen la biodisponibilidad del fármaco por lo que este debe administrarse una hora antes de la comida o 2 horas después.

Muestra una elevada penetración intracelular y se concentra en los fibroblastos y fagocitos. El fármaco no se metaboliza y se elimina sobre todo por heces fecales. La eliminación urinaria supone menos del 10% de la dosis. ⁽²²⁾

Interacciones medicamentosas

No debe administrarse con derivados de ergotamínicos (evitar uso concomitante), digoxina puede aumentar los niveles plasmáticos de esta y con antiácidos las concentraciones plasmáticas máximas de azitromicina se puede reducir hasta un 30%. (23)

Clarithromicina

Indicaciones

Gram positivos (*Clostridium perfringens*, *Propionibacterium acnes*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Bacillus anthracis*, *Listeria*, *Rhodococcus equii*, *Lactobacillus*, *Leuconostoc* y *Pediococcus*) , excepto estafilococos resistentes a metilina y *Enterococcus* spp, gram negativos (*Moraxella* spp., *Bordetella pertussis*, *Campylobacter jejuni*, *Neisseria* spp., *Haemophilus ducreyi*, *Gardnerella vaginalis*), microorganismos de crecimiento intracelular o yuxtacelular (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* spp., *Legionella* spp., *Borrelia burgdorferi*, *Coxiella burnetii*). (24)

Contraindicaciones

Hipersensibilidad conocida a los componentes de la fórmula o a cualquier otro antibiótico macrólido, pacientes bajo tratamiento con terfenadina, cisaprida, pimozida, rifabutin y arritmias cardíacas incluyendo taquicardia, fibrilación ventricular y torsades de pointes. (25)

Farmacocinética

La actividad se considera bacteriostática frente a la mayoría de microorganismos, penetra escasamente la barrera hematoencefálica, pasan a la saliva, a las secreciones bronquiales y a la leche materna.

Su vida media es de 5 horas con una biodisponibilidad del 50%, se elimina en la orina cerca del 30%. (24)

Interacciones medicamentosas

La administración con teofilina, carbamazepina, digoxina, warfarina, triazolam, lovastatina y fenitoína aumenta los niveles séricos de esta. En pacientes con virus

de inmunodeficiencia humana interfiere con la absorción de zidovudina oral, elevando las concentraciones de esta (lo que puede evitarse espaciando la administración). (24)

Tetraciclina

Mecanismo de acción

Actúa fijándose a la subunidad 30s del ribosoma impidiendo el acceso de los aminoacil-t-ARNs que no pueden unirse a la proteína en crecimiento. En consecuencia, la síntesis de proteínas se detiene, ocasionando la muerte celular de la bacteria. (26)

Doxiciclina

Indicaciones

Tratamiento de infecciones causadas por cepas sensibles de los siguientes microorganismos: Rickettsias, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia sp y espiroquetas y Plasmodium sp. (27)

Contraindicaciones

Hipersensibilidad a cualquiera de las tetraciclinas. (27)

Farmacocinética

Presenta una mayor absorción por vía oral 90-95% debido a su alta liposolubilidad, puede llegar a unirse a proteínas plasmáticas en un 83 - 93% y tener una biodisponibilidad del 93%.

Los alimentos tardan la absorción por lo tanto se recomienda su administración antes o dos horas después de la comida. La presencia máxima es detectable a las 2 horas de haberla suministrado.

Puede eliminarse por mecanismos diferentes a la vía renal, por vía urinaria es del 20%, el 75% pasa desde la sangre hacia el lumen intestinal por difusión pasiva y otro 5% desde la bilis para luego ser excretado por las heces fecales. (9)

Interacciones medicamentosas

Disminuyen la actividad de la protrombina en plasma, los pacientes que toman anticoagulantes pueden requerir una disminución de su dosis. Como los fármacos bacteriostáticos pueden interferir con la acción bactericida de la penicilina. La absorción disminuye con los antiácidos que contienen aluminio, calcio o magnesio. Los barbitúricos, carbamazepina y fenitoína disminuyen la vida media de la doxiciclina. Puede disminuir la efectividad de los anticonceptivos orales. ⁽²⁸⁾

5. Endocarditis bacteriana

5.1. Antecedentes

Fue reconocida desde los siglos XVII y XVIII por los médicos Reviere, Lancisi y Morgagni como causa de muerte. William Osler se enfocó en el estudio de esta desde 1835.

De 1869 a 1872 Virchow demostró la etiología microbiana; de 1890 a 1910, se introdujo la técnica de hemocultivos. ⁽³⁾

En 1923 Lewis y Grant sugirieron por primera vez que la endocarditis infecciosa, podría ser causada por bacterias liberadas en la circulación durante un procedimiento dental. ⁽²⁹⁾

En 1940 fue tratado el primer paciente con penicilina y en 1944 se introducen los antibióticos como parte fundamental del tratamiento. ⁽³⁾

En 1955 la Asociación Americana del Corazón (AHA) emite las primeras directrices de profilaxis para proteger a los pacientes con cardiopatías reumáticas o congénitas. ⁽²⁹⁾

En 1965 se realizó la primera sustitución valvular. ⁽³⁾

La endocarditis infecciosa es una infección causada por bacterias que entran en el torrente sanguíneo y se asientan en el revestimiento del corazón o una válvula cardíaca. Los factores de riesgo para padecer una endocarditis infecciosa son: valvulopatías, cirugía de válvulas cardíacas previa, cardiopatía congénita y antecedentes previos de endocarditis infecciosa. ⁽³⁰⁾

Al quedar atrapados en el endocardio dan lugar a la formación de grumos de tejido, estos grumos se denominan vegetaciones. Las vegetaciones se pueden desprender y penetrar en la corriente sanguínea, denominándose así este proceso como embolización.

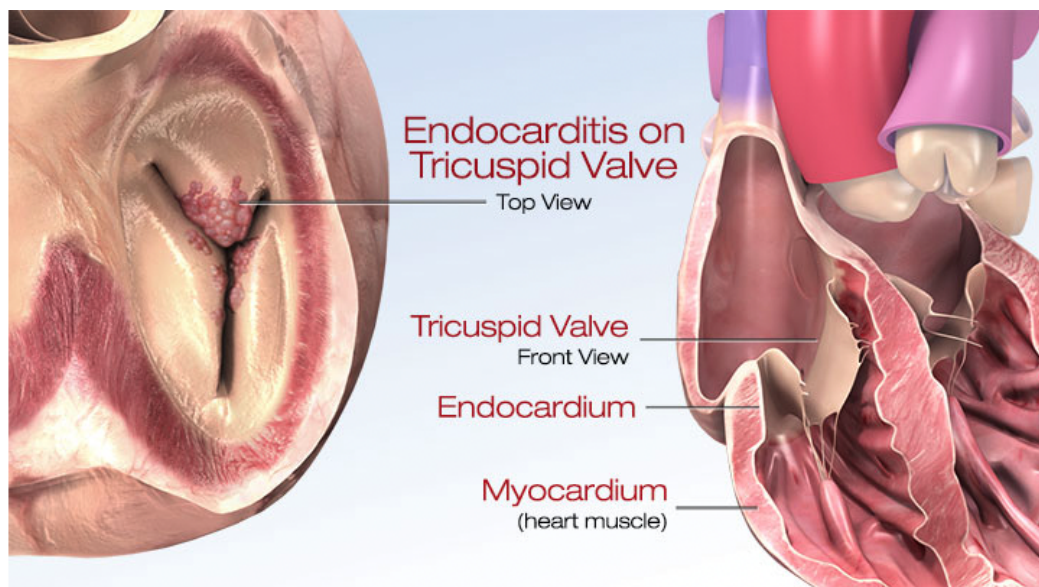
Si el émbolo es lo suficientemente grande, puede obstruir un vaso sanguíneo, lo cual se traduce en reducción del flujo de sangre rica en oxígeno a algunas partes del cuerpo dando como resultado una embolia.

Normalmente los microorganismos viven en la piel, boca, intestinos y vías urinarias, pero no en sangre, sin embargo pueden entrar al torrente sanguíneo por medio de procedimientos quirúrgicos o dentales. (31)

A las personas con más riesgo de presentar endocarditis infecciosa se les puede recetar una terapia profiláctica antes de determinadas intervenciones dentales para poder reducir el riesgo de padecerla, se trata de procedimientos que implican la manipulación de tejidos gingivales o de la región apical o perforación de la mucosa oral así como cirugías. La profilaxis antibiótica antes de las intervenciones dentales no se recomienda para ningún otro tipo de cardiopatía congénita a excepción de las antes mencionadas. (30)

5.2. Definición.

Se define como una infección del revestimiento interior del corazón que generalmente también afecta las válvulas cardíacas causada por bacterias que entran en el torrente sanguíneo y se asientan en el revestimiento del corazón o una válvula cardíaca. (30)



<https://watchlearnlive.heart.org/index.php?moduleSelect=endcar>

5.3. Etiología

Una amplia variedad de microorganismos pueden desencadenar la endocarditis infecciosa, entre los cuales predominan las bacterias, sobre todo estafilococos y estreptococos, que son además los principales agentes infecciosos comunitarios.

La endocarditis infecciosa por hongos o polimicrobiana se presenta en menos del 1% de los casos. La endocarditis asociada a los cuidados de la salud se relaciona con la edad avanzada, diabetes, insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca y la infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina y enterococcus. ⁽³⁾

Estreptococos

Streptococcus viridans ocasiona, en general el 45 a 60% de los casos de endocarditis; 30 a 65% de valvas nativas no se relacionan con uso de drogas intravenosas o cuidados de la salud; se le identifica como flora normal de la orofaringe. Tienen también importancia dentro de este grupo *S. mitis* (31%), *S. bovis* (27%), *S. milleri* (*Streptococcus anginosus*) (4%). Este grupo de microorganismos son susceptibles a penicilinas.

Los beta-hemolíticos de los grupos A, B, C, G, suelen presentarse en ausencia de enfermedad valvular, con la mayor incidencia de complicaciones extracardiacas. Los del grupo A son frecuentemente en pacientes con antecedentes de uso de drogas intravenosas; suelen afectar la válvula tricuspídea de manera similar a *S. aureus*. Podemos encontrar a los estreptococos del grupo B (*Streptococcus agalactiae*) en la flora de la mucosa oral y tractos genital y gastrointestinal; su presencia se correlaciona con una incidencia mayor de eventos embólicos y procesos sépticos osteomusculares.

Streptococcus pneumoniae se presenta en 1 a 3% de los casos; su importancia radica en que afecta la válvula aórtica con una rápida progresión y destrucción de las valvas; origina abscesos miocárdicos y falla cardiaca aguda, con una mortalidad del 35%. ⁽³⁾

Estafilococos

Staphylococcus aureus es el agente causal de mayor importancia, principalmente en usuarios de drogas intravenosas. Se caracteriza por ocasionar sepsis importante, falla cardiaca aguda y afectación del sistema nervioso central. ⁽³⁾

Enterococos

Enterococcus faecalis y enterococcus faecium ocasionan el 85 y 10 % de los casos, forman parte del tracto gastrointestinal y genitourinario. Se ha asociado con mayor frecuencia su presencia en pacientes adultos mayores. (3)

Bacterias Gram negativas

El grupo de microorganismos del grupo HACEK se integra por Haemophilus parainfluenzae, Haemophilus aphrophilus, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens y Kingella kingae; pertenecientes a la flora del tracto respiratorio superior. Cuando se encuentran como agentes causales de la endocarditis infecciosa, se relacionan con vegetaciones de gran tamaño y alta incidencia de eventos embólicos. Neisseria gonorrhoeae es considerado en la actualidad un germen raramente causa de endocarditis; sin embargo, afecta la válvula aórtica en pacientes jóvenes. (3)

Hongos

Causan el 10% de los casos de endocarditis, con una mortalidad del 50% de los casos. Candida albicans, Candida sp., Histoplasma y Aspergillus sp. Son los principales hongos causantes de endocarditis infecciosa. (3)

5.4. Fisiopatología

La infección del endocardio depende de la existencia de bacteriemia en circunstancias que permitan la colonización de sus superficies internas o del endotelio vascular. El choque de flujos turbulentos de alta velocidad sobre las superficies endocárdicas favorece el daño endotelial, el cual se traduce en un estímulo trombogénico que desencadena un proceso inflamatorio, seguido de depósitos de fibrina y agregación plaquetaria. (3)

Posteriormente un microorganismo puede alcanzar el torrente sanguíneo a través de múltiples focos, ya sea mediante una infección franca o a través de bacteriemias inadvertidas como infecciones/sangrados dentales, lesiones cutáneas, presencia de catéteres, intervenciones gastrointestinales o genitourinarias, inyección de drogas intravasculares, etc.

Una vez en torrente sanguíneo puede adherirse a la zona previamente generada (33,34), tomando en cuenta que la mayoría de microorganismos necesitan una lesión

endotelial y trombo previo para su adhesión, salvo alguna excepción de microorganismos altamente virulentos, como *Staphylococcus aureus* ⁽³⁵⁾, que pueden inducir una inflamación en endotelio previamente sano ⁽³⁶⁾.

Ya adherido el microorganismo en el trombo, se produce la fase de crecimiento bacteriano, lo que a su vez produce una mayor activación de la coagulación con mayor depósito de fibrina y plaquetas ^(37, 38, 39) Sin embargo, gracias al nido de plaquetas y fibrina, así como a la formación de un biofilm, la acción del sistema inmunitario sobre estas bacterias es poco eficaz, por lo que se produce el crecimiento del tamaño de la vegetación. ^(36, 40)

5.5. Clasificación

Endocarditis de válvula nativa

Formas de presentarse

Aguda: se caracteriza por síndrome febril de corta evolución con gran compromiso del estado general. Registros elevados de temperatura, presentándose como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis. En general su diagnóstico se efectúa dentro de los 7 días y presenta mayor mortalidad.

Subaguda: presenta un inicio insidioso, caracterizado por un síndrome febril de varias semanas a meses de evolución, con síntomas inespecíficos, con mayor frecuencia de manifestaciones autoinmunes. ⁽⁴¹⁾

Signo-sintomatología

Síndrome febril: presente en un 85-90% de los casos. Puede estar ausente en presencia de insuficiencia renal crónica o tratamiento antibiótico incompleto

Soplo nuevo o modificación del preexistente: se auscultan en un 80% de los casos siendo menos frecuentes en las endocarditis derechas, al inicio de la infección, en las formas agudas y en las endocarditis infecciosas protésicas precoces. astenia, adinamia, mialgias, artralgias, cefaleas, irritabilidad. Soplos regurgitativos.

Hematuria, edemas.

Embolias periféricas.

Insuficiencia cardíaca.

Pericarditis: rara vez se ausculta frote, en general es hallazgo ecocardiográfico.

Soplos periféricos secundarios a aneurismas micóticos/pseudoaneurisma.

Compromiso renal: secundarios a glomerulonefritis focal o difusa, embolia renal.

Piel: petequias, nódulos de Osler, manchas de Janeway, hemorragias en astilla, petequias conjuntivales. (41)

Microbiología

<i>Streptococcus</i> spp.	45-65%
1) <i>Streptococcus</i> grupo viridans	30-40%
2) otros	15-25%
<i>Enterococcus</i> spp	5-18%
<i>Staphylococcus aureus</i>	10-27%
<i>Estafilococos</i> coagulasa- negativos	1-3%
Bacilos aerobios gram-negativos (incluye HACEK)	1.5-13%
Hongos	2-4%
Otros gérmenes	<5%

<http://www.old2.sac.org.ar/wp-content/uploads/2018/05/consenso-de-endocarditis-infecciosa-2002.pdf>

Endocarditis protésica

Es aquella que se produce sobre cualquier sustituto mecánico o biológico, autólogo o heterólogo de las válvulas nativas. Se clasificó a la endocarditis protésica como precoz si se producía dentro de los 60 días del reemplazo valvular, y tardía si se producía a más de 60 días.

Las bacteriemias en pacientes portadores de prótesis valvulares conllevan el riesgo de colonización de dichos dispositivos siendo este más elevado para cocos gram positivos (*Staphylococcus aureus* hasta 40%).

La endocarditis protésica temprana suele adquirirse en la etapa intrahospitalaria (observándose mayor prevalencia de *Staphylococcus* spp. y bacilos gram negativos) mientras que la endocarditis protésica tardía suele adquirirse en el ámbito extrahospitalario (observándose mayor prevalencia del *streptococcus*). (41)

Signos-sintomatología

Endocarditis protésica temprana: puede observarse disfunción multiorgánica y sepsis, los signos característicos de la endocarditis pueden estar ausentes. En

general se observan signos de infección primaria, por ejemplo pulmonar o herida quirúrgica. La tercera parte de los pacientes evolucionan a shock séptico.

Endocarditis protésica tardía: su curso suele ser subagudo. Puede encontrarse signos del evento predisponente, su pronóstico es mejor que las precoces. ⁽⁴¹⁾

Microbiología

Tempranas

Estafilococos coagulasa-negativos 30%, Staphylococcus aureus 20%, bacilos gram negativos 20%, hongos 10%, difteroides 5%, enterococcus spp 5-10%, streptococcus grupo viridans <5%.⁽⁴¹⁾

Tardías

Streptococcus del grupo viridans 25%, estafilococos coagulasa-negativos 20%, staphylococcus aureus 10%, bacilos gram negativos 10% y hongos en un 5%. ⁽⁴¹⁾

Endocarditis infecciosa en adictos por vía intravenosa Derecha

En estos casos afecta más frecuentemente a las válvulas derechas, en particular a la válvula tricúspide.

Pueden suceder alteraciones en el endotelio valvular: endocarditis trombótica, engrosamiento valvular tricuspídeo (por sustancias que lesionarían el endotelio valvular), puede presentar cambios inmunológicos: adherencia de inmunocomplejos.

⁽⁴¹⁾

Signos - sintomatología

Suele presentarse fiebre, puede auscultarse en algún momento de la evolución un soplo de insuficiencia tricuspídea, en general no presentan insuficiencia cardíaca, el compromiso pulmonar puede existir en aproximadamente la mitad de los pacientes. Pueden presentar manifestaciones producidas por embolias pulmonares sépticas como son tos, hemóptisis, dolor torácico y disnea. ⁽⁴¹⁾

Microbiología

El germen más frecuente es *Staphylococcus aureus* 50%, seguido de *Streptococcus* spp 15%, bacilos aerobios gram-negativos 15%, hongos 5%, polimicrobianas 5%. (41)

Endocarditis nosocomiales

Se define como la presencia de endocarditis a partir de 48 hrs de internación o luego de un procedimiento intrahospitalario en las últimas 4 semanas. Los pacientes que las presentan son más añosos y predomina el sexo femenino.

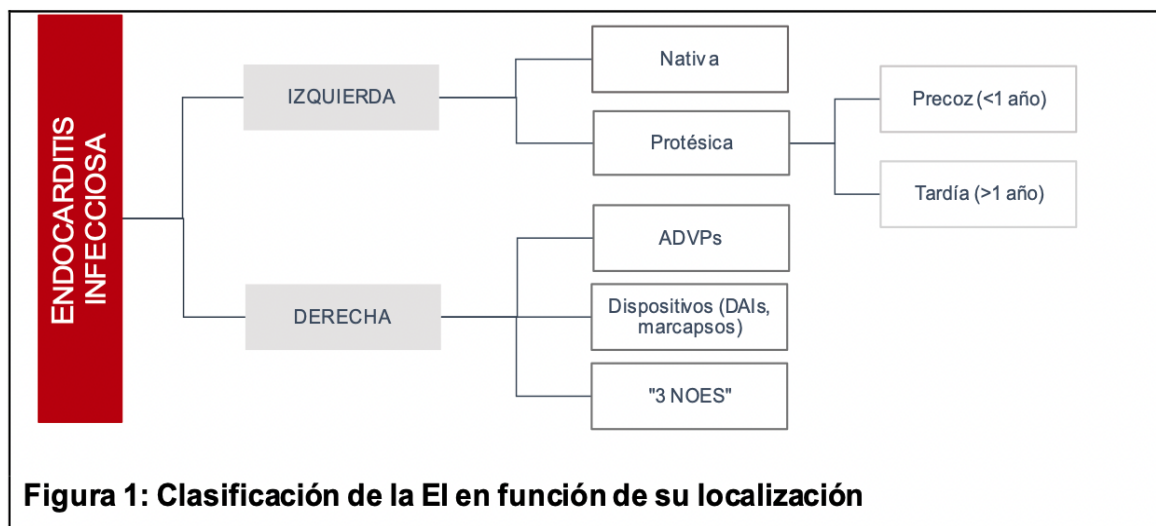
(41)

Signos-sintomatología

Presenta síntomas similares a los tipos anteriores de endocarditis. (41)

Microbiología

Staphylococcus spp, *enterococcus* spp, bacilos gram-negativos. (41)



<https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/54964/TFG-M2628.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

6. Cuadro clínico

Las manifestaciones pueden tener múltiples presentaciones dependiendo del órgano involucrado, la cardiopatía subyacente, el microorganismo implicado, la presentación o ausencia de complicaciones y las características del paciente.

Los mecanismos fisiopatológicos por los que la endocarditis infecciosa provoca los síntomas son:

Asociados a bacteriemia: Fiebre (presente en el 90% de los pacientes), escalofríos, pérdida de apetito, pérdida de peso, astenia y adinamia.

La infección puede avanzar a nivel intracardiaco con invasión local de las válvulas y con extensión perivalvular pudiendo provocar un absceso o pseudoaneurisma dando lugar a insuficiencia cardiaca.

Las vegetaciones pueden desprenderse y dirigirse a cualquier nicho arterial del organismo provocando embolias sépticas.

La endocarditis infecciosa de lado izquierdo puede desencadenar a través de la circulación sistémica manifestaciones cerebrales, esplénicas, renales y digestivas mientras que si es de lado derecho se presentarán a nivel pulmonar.

Se pueden producir fenómenos inmunitarios o mediados por inmunocomplejos como glomerulonefritis, nódulos de Osler (Son nodulaciones dolorosas en pulpejos de los dedos de manos y pies ^[3]), manchas de Roth oculares (se trata de una hemorragia ovoidea con centro blanco, cerca de la papila^[3]), manifestaciones reumáticas y manchas de Janeway en palmas de manos o plantas de los pies (son lesiones indoloras, eritematosas y nodulares, con tendencia a la ulceración ^[3]). ⁽⁴²⁾

Dolor torácico al respirar

Sudoraciones nocturnas

Falta de aire

Hinchazón en pies, piernas o vientre

Sonidos sibilantes nuevos o modificados en el corazón (soplo). ⁽⁴³⁾

7. Complicaciones

Insuficiencia cardiaca

Su aparición es más frecuente y precoz en las formas agudas. Se asocia a la destrucción, perforación valvular, ruptura del aparato subvalvular, vegetaciones voluminosas. Son de destacar los cuadros de insuficiencia aórtica aguda y de insuficiencia mitral aguda. De todas las complicaciones que se pueden presentar la insuficiencia cardíaca es la que más impacto tiene dentro del pronóstico. ⁽⁴¹⁾

Abscesos cardíacos

La presencia de un absceso se manifiesta con fiebre persistente, cambio del soplo, trastornos de conducción aurículo ventriculares o intraventriculares. Los abscesos perivalvulares pueden extenderse a tejidos y/o cavidades circundantes. La zona más susceptible es el anillo aórtico, cercano a la porción membranosa del septum y al nodo atrioventricular. Las manifestaciones clínicas son inadecuadas para realizar el diagnóstico, pero puede sugerir extensión de la bacteriemia persistente, embolias, bloqueo auriculoventricular y nuevo soplo bajo tratamiento adecuado. ⁽⁴¹⁾

Complicaciones neurológicas

Las causas más frecuentes son embolias sépticas y hemorragias subaracnoideas por ruptura de aneurismas micóticos. Otras complicaciones menos frecuentes: meningitis-meningoencefalitis y microembolias. ⁽⁴¹⁾

Embolias sistémicas

El 65% de los eventos embólicos comprometen al sistema nervioso central. Se observa mayor incidencia de embolias en infecciones de válvulas aórtica y mitral. Se han asociado con mayor riesgo de embolia: vegetaciones izquierdas mayores de 1cm, localización mitral (en especial en la válvula anterior), infección por *Staphylococcus* u hongos, mayor número de válvulas afectadas y aumento del tamaño de las vegetaciones durante el tratamiento. ⁽⁴¹⁾

Aneurismas micóticos

Resultan de embolias sépticas a los vasos de los vasos (vasa vasorum). Los sitios más frecuentes son las arterias intracraneales, las viscerales, de miembros inferiores y superiores. (41)

Intracraneales

La presentación clínica es variable: cefaleas, déficits neurológicos focales, signos meníngeos, hemorragia subaracnoidea por ruptura. (41)

Extracraneales

Suelen ser asintomáticos. Pueden ocasionar hematemesis, hemobilia, diarrea masiva sanguinolenta. (41)

Absceso esplénico

La ruptura esplénica es una complicación rara. La presencia de bacteriemia persistente o recurrente, fiebre persistente y otros signos de sepsis pueden sugerir absceso esplénico. (41)

8. Diagnóstico.

Dependiendo del microorganismo causal o ausencia de válvulas protésicas o dispositivos cardíacos y la forma de presentarse, se debe sospechar de la presencia de endocarditis infecciosa en una gran variedad de situaciones clínicas diferentes. Se puede presentar como una infección aguda de progresión rápida, pero también como una enfermedad subaguda o crónica con febrícula y síntomas no específicos que pueden despistar o confundir la evaluación inicial. El 90% de pacientes con endocarditis infecciosa presenta fiebre, usualmente asociada con síntomas sistémicos de escalofríos, el 25% sufre complicaciones embólicas desde el momento del diagnóstico. Por lo tanto, se debe sospechar de endocarditis infecciosa en cualquier paciente que presente fiebre y fenómenos embólicos, sumado a esto por los signos como vasculares e inmunitarios como las hemorragias en astilla, manchas de Roth y glomerulonefritis. Para el diagnóstico en práctica debe basarse en la asociación entre el síndrome infeccioso y la afectación endocárdica reciente, para esto se recomienda seguir los criterios de Duke, están basados en hallazgos

clínicos, ecocardiográficos y biológicos, así como resultados de hemocultivos y serología. (3)

Criterios mayores.

1. Hemocultivo positivo para endocarditis infecciosa.
 - a. Microorganismos típicos compatibles con endocarditis infecciosa de 2 hemocultivos separados.
 - b. Microorganismos compatibles con endocarditis infecciosa obtenidos a partir de hemocultivos persistentemente positivos.
 - c. Un único hemocultivo positivo para *Coxiella burnetti* o un título de anticuerpos de IgG fase 1 > 1:800.
2. Pruebas de imagen positivas para EI.
 - a. Ecocardiograma positivo para EI: Vegetaciones, absceso, pseudoaneurisma, fístula intracardiaca, perforación valvular o aneurisma, dehiscencia parcial nueva o válvula protésica.
 - b. Actividad anómala alrededor del lugar de implante de la válvula protésica detectada por F-FDG (fluorodesoxiglucosa) PET/TC (tomografía por emisión de positrones) (solo si la prótesis ha estado implantada por más de 3 meses) o SPECT (tomografía computarizada por emisión monofotónica)
 - c. Lesiones paravalvulares definidas por TC cardiaca.

Criterios menores

1. Predisposiciones como enfermedad cardiaca predisponente o uso de drogas por vía parenteral.
2. Fiebre, definida como temperatura >38°C
3. Fenómenos vasculares: émbolos arteriales mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurisma infeccioso (micótico), hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales y lesiones de Janeway.
4. Fenómenos inmunitarios: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide.
5. Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple un criterio mayor de los que se indicaron anteriormente o evidencia serológica de

infección activa con un microorganismo compatible con endocarditis infecciosa.

Endocarditis infecciosa definida.

→ Microorganismos demostrados por cultivo o un examen histológico de una vegetación, vegetación que ha embolizado o absceso intracardíaco o lesiones patológicas, vegetaciones o abscesos intracardíacos confirmados por examen histológico que muestra endocarditis activa.

Criterios clínicos

- I. 2 criterios mayores o
- II. 1 criterio mayor y 3 criterios menores o
- III. 5 criterios menores

Endocarditis infecciosa posible

- I. 1 criterio mayor y 1 criterio menor o
- II. 3 criterios menores

Endocarditis infecciosa descartada

- I. Diagnóstico alternativo firme.
- II. Resolución de los síntomas de EI con tratamiento antibiótico ≤ 4 días.
- III. Ausencia de evidencia patológica de endocarditis infecciosa en la cirugía o necropsia con tratamiento antibiótico ≤ 4 días.
- IV. No se cumplen los criterios de posible endocarditis infecciosa ya mencionados. ⁽³⁾

9. Estudios de laboratorio.

Biometría hemática (hemograma), química sanguínea (urea y creatinina plasmática), proteína C reactiva, velocidad de sedimentación (eritrosedimentación), sedimento urinario, factor reumatoide.

Electrocardiograma inicial de 12 derivaciones y como seguimiento (la prolongación del segmento P-R se asocia frecuentemente a la presencia de un absceso perivalvular en la endocarditis de la válvula aórtica). ⁽³⁾

Biometría hemática

Es uno de los exámenes más solicitados con mayor frecuencia en los laboratorios. Interpretando adecuadamente puede orientar la solicitud de exámenes complementarios agilizando el diagnóstico de diversas patologías.

Las células sanguíneas producidas en la médula ósea pasan a la circulación periférica para cumplir su función. La sangre periférica constituye el objeto del hemograma, análisis que reúne las mediciones, en valores absolutos y porcentuales y agrega el aspecto morfológico de las tres poblaciones celulares, leucocitos, eritrocitos y plaquetas. ⁽⁴⁴⁾ En pacientes con endocarditis infecciosa encontraremos leucocitosis y/o anemia. ⁽⁴⁵⁾

CUADRO 6. VALORES NORMALES DE LA BIOMETRÍA HEMÁTICA COMPLETA.

	Hombres	Mujeres
Leucocitos x 10 ³ /l	4.4-11.3	
Eritrocitos x 10 ⁶ /l	4.52-5.90	4.1-5.10
Hemoglobina, g/dl	14.0-17.5	12.3-15.3
Hematócrito (%)	42-50	36-45
Volumen Corpuscular Medio, fl/eritrocito	80.0-96.1	
Hemoglobina Corpuscular Media, pg/eritrocito	27.5-33.2	
Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media, g/dl eritrocitos.	33.4-35.5	
Amplitud de distribución eritrocitaria, CV(%)	11.5-14.5	
Plaquetasx10 ³ /l	150-450	

Solo utilizar como guía ya que los valores reales serán variables dependiendo de la edad, sexo y altitud sobre el nivel del mar.

Prchl JT. Manifestaciones clínicas y clasificación de los desórdenes eritrocitarios. 7a. ed. New York: McGraw Hill Medical; 2007.

Química sanguínea

Es el estudio que se realiza para conocer los componentes que se hallan disueltos en sangre y medir los niveles para ver si están alterados o dentro de los parámetros, esta nos brinda la información acerca de cómo está funcionando los riñones y otros órganos importantes. Dentro de este nos enfocaremos a la urea y creatinina plasmática. ⁽⁴⁷⁾ En endocarditis infecciosa es de destacar debido a que puede presentar glomerulonefritis. ⁽⁴⁸⁾

Urea- Ayuda a verificar si existe algún desorden renal o metabólico. Es el producto final del metabolismo de las proteínas. Valores normales 12- 54 mg/dL. ⁽⁴⁹⁾

Creatinina- Este parámetro identifica si existe alguna enfermedad renal y ayuda a el tratamiento del monitoreo de diálisis renal. Los resultados normales son de .7 - 1.2 mg/dL en hombres. Para mujeres es de .6 - 1.2 mg/dL. ⁽⁵⁰⁾

Proteína C reactiva

Mide el nivel de proteína C reactiva en una muestra de sangre, es una proteína producida por el hígado. Si existen niveles bajos de proteína C reactiva en sangre, el hígado libera más en el torrente sanguíneo si existe una inflamación en el cuerpo. Los niveles altos de PCR pueden significar que hay una inflamación constante de algún tejido.

Proteína C reactiva ultrasensible esta puede detectar pequeños aumentos dentro del intervalo normal de niveles de proteína C reactiva y puede usarse para determinar el riesgo de desarrollar una enfermedad de arterias coronarias, infarto agudo al miocardio, accidente vascular cerebral, muerte súbita cardiaca y/o enfermedad vascular periférica.

La American Heart Association (AHA) y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) definieron los siguientes valores:

Bajo riesgo: valores inferiores a 1,0 mg/L.

Riesgo medio: 1,0 a 3,0 mg/L.

Alto riesgo: valores superiores a 3,0 mg/L. ⁽⁵¹⁾

Velocidad de sedimentación (eritrosedimentación)

Este puede revelar actividad inflamatoria en el organismo, no es una herramienta de diagnóstico independiente pero colabora al diagnóstico. Mide la distancia que recorren los glóbulos rojos en una hora al descender en un tubo de ensayo, mientras mayor descenso hayan tenido los glóbulos rojos, mayor será la respuesta inflamatoria del sistema inmune.

Los resultados informan la distancia en mm. El rango normal es de 15 a 22 mm/h para hombres y para mujeres será de 12 a 29 mm/h. ⁽⁵²⁾

Hemocultivo

Son el estudio de la microbiología más importante para el diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. (3)

10. Tratamiento

El tratamiento antibiótico pretende la esterilización completa de la vegetación, así como de otros focos infecciosos que pudieran existir.(53) Para eso se deben elegir pautas de antibióticos que sean altamente bactericidas y que alcancen concentraciones óptimas en el seno de la vegetación.(54)

Para poder tener la selección de la mejor pauta antimicrobiana, resulta de extrema importancia la identificación microbiológica del agente causal. Sin esta identificación, la pauta escogida puede ser subóptima, y se ha asociado al desconocimiento de la etiología con el fracaso terapéutico.(55) El tratamiento de endocarditis infecciosas requiere una doble terapia antibiótica intravenosa durante 4-6 semanas. (55)

TRATAMIENTO ANTIMIBROBIANO EMPIRICO EN EI

Situación clínica	Agente etiológico probable	Terapia electiva	Terapia alternativa
Endocarditis de válvula nativa.	<i>S. grupo viridans</i> y <i>S. bovis</i> Sensibles a penicilina	Penicilina G 4 sem. + Gentamicina 2 sem.	Ceftriaxona + Gentamicina o Vancomicina + Gentamicina
Endocarditis de válvula nativa.	<i>Enterococcus spp</i> , <i>S. viridans</i> , con CIM >0.5mg/ml. <i>Abiotrophia</i>	Penicilina G 4 sem. + Gentamicina 2 sem.	Ampicilina + Gentamicina o Vancomicina + Gentamicina
nativa o protésica.	vancomicina. a. <i>E. faecium</i> . b. <i>E. faecalis</i>	b. Imipenem/cilastatina ≥8 sem. + Ampicilina ≥8 semanas.	ampicilina ≥8 sem.
Endocarditis de válvula protésica u otro material protésico por:	<i>S. grupo viridans</i> <i>S. bovis</i>	Penicilina G 6 sem. + Gentamicina 2 sem. + Vancomicina 6 sem.	Ceftriaxona + gentamicina.+ vancomicina
Endocarditis de válvula nativa por:	<i>S. aureus</i>	Meticilino sensible: -Dicloxacilina 6 sem. + - Gentamicina 3-5 días. Meticilino resistente: -Vancomicina 6 sem.	
Endocarditis por:	a.Grupo HACEK b. Enterobacterias o <i>Pseudomonas</i> .	a. Ceftriaxona 4sem. b. Ceftazidima + Gentamicina 6 sem.	a.Ampicilina/sulbactam 4 sem. b. Piperacilina/tazobactam o meropenem + gentamicina
Endocarditis relacionada a catéter vascular.	<i>S.aureus</i> , <i>S.epidermidis</i> , <i>Enterobacterias</i> , <i>Pseudomonas</i>	Vancomicina + Gentamicina + Ceftazidima o Cefepime	Vancomicina + Gentamicina + Meropenem
Endocarditis fúngica	<i>Candida spp</i> **.	Anfotericina B	Caspofungina

* Considerar retiro de válvula protésica infectada a menos de 6 meses de colocada

** En infección micótica, esta indicada la extirpación urgente de la válvula o vegetación

http://himfg.com.mx/descargas/documentos/planeacion/Guias/GtrataENDOCARDITIS_INFECCIOSA.pdf

Tratamiento quirúrgico

Causas

Insuficiencia cardíaca: Es el motivo más frecuente para considerar el tratamiento quirúrgico urgente. Puede estar causada por insuficiencia grave (aórtica o mitral), fístulas intracardiacas o con menos probabilidad, por la obstrucción de la válvula relacionada con vegetaciones.

Infección no controlada: Puede definirse en términos generales por el aumento de tamaño de las vegetaciones, la formación de abscesos, aneurismas falsos o la creación de fístulas.

Características que indican alto riesgo de embolia: debe basarse en la presencia o ausencia de episodios embólicos previos, el tamaño y la movilidad de las vegetaciones, la probabilidad de realizar una cirugía conservadora (reparación de válvula) y duración del tratamiento antibiótico. ⁽⁵⁷⁾

11. Manejo odontológico

11.1. Profilaxis con antibióticos

Implica el empleo de antibióticos en una etapa denominada preoperatoria, con el objetivo de prevenir infecciones que surgen de bacteriemias asociadas con procedimientos dentales en pacientes con alto riesgo de complicaciones infecciosas locales (cutáneas, mucosas, óseas y dentales) o sistémicas graves como lo es la endocarditis infecciosa. Se vuelve una compilación importante de prevenir con el uso de antibióticos específicos, que ejercen el papel de atacar a los microorganismos durante la fase de contaminación, antes de una posible colonización bacteriana.

El fundamento de la profilaxis es reducir o eliminar la bacteriemia transitoria causada tras procedimientos dentales invasivos. ⁽⁵⁸⁾

12. Manual de la AHA Acerca de la profilaxis

La American Heart Association (AHA) realizó un estudio sobre el impacto de los lineamientos sobre la profilaxis antibiótica de 2007 el cual consistió en hacer grupos de estudio sobre endocarditis infecciosa y los dentistas que usan la profilaxis antibiótica. Lockhart et al encuestaron a 5500 dentistas en los estados unidos acerca de la profilaxis antibiótica, >75% estaban satisfechos o muy satisfechos respecto a los lineamientos de la AHA de 2007. Sin embargo después de la atención odontológica 70% de los odontólogos informaron que los pacientes seguían tomando los medicamentos indicados por la AHA en la profilaxis antibiótica aunque las pautas ya no lo recomendaban.

Thornhill et al realizaron un estudio sobre los cambios de la prescripción de antibióticos en grandes poblaciones en los Estados Unidos después de los lineamientos de 2007, dando como resultado que en Agosto de 2015 hubo una reducción del 20% en la prescripción de profilaxis antibiótica para el grupo de alto riesgo, una disminución del 64% para el grupo de riesgo moderado y una reducción del 52% en pacientes con riesgo bajo o desconocido.

Estos estudios demuestran la importancia de una mejor comunicación de las pautas de la AHA, la necesidad de una mejor educación tanto para pacientes como para los profesionales de la salud.

No hay ensayos prospectivos publicados sobre la eficacia de la profilaxis antibiótica para un procedimiento dental pero el riesgo de tomar un antibiótico es menor que el riesgo de no tomarlo. ⁽⁵⁹⁾

13. Protocolo en el área odontológica para pacientes con endocarditis

13.1. Historia clínica

La valoración preoperatoria tiene como propósito determinar si una enfermedad coexistente, conocida o insospechada, es lo suficientemente o insospechada, es lo suficientemente peligrosa para retrasar, modificar o contraindicar la cirugía. La CONAMED dentro de las recomendaciones para la tensión médica establece la

elaboración de un expediente clínico que contenga una historia clínica elaborada acorde a la reglamentación.

Será un conjunto de documentos de índole médica, incluye la historia clínica que es un documento que refleja datos personales y familiares, requiere una elaboración profesional y técnica, con uso adecuado de conocimientos, recursos tecnológicos y terapéuticos. Es un documento médico - legal para vigilar, supervisar, evaluar y corregir en sus diversos usos: para atención médica, enseñanza, investigación, administrativa, jurídica y estadística.

La historia clínica es un derecho del paciente, reconocido por la ley general de sanidad (25 Abril 1986). Los datos incluidos entre sus documentos no pueden ser alterados, falsificados ni simulados, lo cual constituye un delito penado por el gobierno. Está avalada por la norma oficial mexicana NOM-168-SSA1-1998/ ahora NOM-04SSA3-2012 del expediente clínico.

Esta es la información más útil que podemos recibir para saber si el paciente puede ser sometido a una cirugía de manera segura o habría que remitirlo con su médico de cabecera.

La anamnesis que se le realizará al paciente va a depender del mismo teniendo en cuenta edad, inteligencia, circunstancias sociales, la complejidad del procedimiento y los métodos de anestesia que se prevén.

Esta parte del interrogatorio debe estar escrita de una forma muy clara, concisa y con un lenguaje llano, para disminuir la posibilidad de que los pacientes aporten respuestas incompletas o inadecuadas.

En apego a la norma NOM-04-SSA3-2012, en lo referente a la integración y elaboración del expediente clínico, por ser un documento legal debe ser firmado por los que intervienen en él, es indispensable que el paciente firme aquellos en los que proporcione información respecto a su estado de salud o bien, que autorice cualquier tratamiento, como ejemplo: la carta de consentimiento bajo información.

En apego a lo dispuesto por la NOM-04 y 168 los contenidos básicos que deberán integrarlo son los siguientes: El documento central es la historia clínica, que a su vez consta de dos partes fundamentales: a) interrogatorio y sus partes: ficha de identificación, antecedentes heredo familiares, antecedentes personales no patológicos, antecedentes personales patológicos, padecimiento actual, interrogatorio por aparatos y sistemas. b) Exploración física: signos vitales, exploración regional, diagnóstico, plan de manejo y tratamiento, estudios previos y

actuales de laboratorio y gabinete, radiológicos y otros. Otros documentos: notas de evolución, notas de interconsulta, notas de referencia/traslado, nota médica en urgencias, notas preoperatorias y carta de consentimiento bajo información. ⁽⁶⁰⁾

13.2. Asepsia y antisepsia

Durante los siglos XV al XIX, se ignoraba la antisepsia y la asepsia. Antes de una operación el paciente era embriagado o narcotizado e inmovilizado por otros asistentes. Los más adelantados acudían al agua fenicada y al yodoformo al finalizar el siglo.

Joseph Lister (1827-1912) desarrolló en su trabajo como cirujano en la Royal Glasgow Infirmary un método de asepsia y antisepsia mediante el sometimiento del instrumental quirúrgico al calor, como método de desinfección, tras estudiar las conclusiones de Louis Pasteur sobre microorganismos bacterianos. Llegó a la conclusión de que la mayoría de infecciones contraídas en las heridas eran de origen bacteriano, por lo que una perfecta higiene y desinfección tanto del instrumental como de las manos del médico eran fundamentales. Fue hasta 1889 cuando William Halsted (1852-1922) introdujo la práctica de usar guantes durante las intervenciones. ⁽⁶¹⁾

Asepsia

Es la condición libre de microorganismos que producen enfermedades o infecciones. ⁽⁶²⁾

Antisepsia

Estado conseguido tras la aplicación de productos químicos (desinfectantes) para intentar destruir microorganismos contaminantes. ⁽⁶²⁾

Esterilización

En 1880 Charle Chamberland (1851-1908), bacteriólogo francés que trabajó con Louis Pateur (1822-1895) desarrolló la primera esterilización médica mediante el uso de "Chamberland autoclave". En principio era similar a la olla que servía para hervir todos los instrumentos del cirujano y la eliminación de todo rastro de bacterias, la técnica fue desarrollada por Robert Koch (1843-1910). ⁽⁶⁰⁾

La esterilización es el conjunto de procedimientos destinados a eliminar o destruir todas las formas de vida que se encuentren contenidos en un objeto o sustancia. Los microorganismos tienen una resistencia intrínseca (natural) frente al calor por lo que debe tenerse en cuenta al momento de la esterilización. ⁽⁶³⁾

Esta la vamos a clasificar en dos grupos: por calor húmedo que destruye los microorganismos por desnaturalización de las proteínas y esterilización por calor seco que destruye a los microorganismos por oxidación de sus componentes celulares. La acción microbicida del calor está condicionada por la presencia de materia orgánica (sangre, pus, otros). ⁽⁶³⁾

Esterilización por calor húmedo

La esterilización con vapor de agua (calor húmedo) es uno de los métodos más utilizados en el ambiente sanitario. Este método presenta la ventaja de no dejar residuos del agente esterilizante.

Indicaciones de uso

Textiles (algodón, hilo, fibras sintéticas) metales (instrumental), líquidos hidrofílicos (agua destilada y soluciones farmacológicas, siempre que el calor no altere su composición), vidrios, material de goma y plásticos termorresistentes.

Materiales que no se pueden esterilizar

Soluciones oleosas y sustancias grasas, plásticos o gomas que sean sensibles a la temperatura, instrumental cromado o niquelado. ⁽⁶³⁾

13.3. Clasificación del estado físico según la American Society of

Anesthesiologist

- ASA I: Paciente normal, sano.
- ASA II: Paciente con enfermedad sistémica leve o factor de riesgo significativo para la salud.
- ASA III: Paciente con enfermedad sistémica grave que no es incapacitante.
- ASA IV: Paciente con enfermedad sistémica grave que supone un riesgo constante para la vida

- ASA V: Paciente moribundo cuya supervivencia no se espera si no hay intervención.
- ASA VI: Paciente declarado con muerte cerebral cuyos órganos van a ser retirados para su donación. ⁽⁶⁴⁾

13.4. Estudios de laboratorio recomendados

Los exámenes siempre serán un estudio complementario que guían la manera en que se va a abordar el tratamiento, indicando el estado de salud sistémico del paciente. Los estudios que vamos a mandar en este caso teniendo en cuenta que atenderemos un paciente con riesgo de presentar endocarditis infecciosa son:

Biometría hemática: encontrando una cantidad elevada de leucocitos, dando como significado la existencia de una inflamación y estado constante de alerta del sistema inmunitario ante una infección recurrente.

Química sanguínea: dentro de este estudio nos centraremos en lo que corresponde a urea y creatinina plasmática debido a que los pacientes con endocarditis infecciosa suelen presentar insuficiencia renal mostrando los valores alterados aumentados. Se da por una reacción inmunológica con formación de complejos inmunes que se depositan a nivel renal. ⁽⁶⁵⁾

Proteína C reactiva: es un marcador de inflamación y daño tisular. ⁽⁶⁶⁾

Velocidad de eritrosedimentación

Se utiliza como medición indirecta de los reactantes de la fase aguda, por lo que resulta clínicamente relevante en el diagnóstico de algunas patologías infecciosas, inflamatorias, reumatológicas y oncológicas principalmente. Una prueba de velocidad de eritrosedimentación elevada aumenta la probabilidad de enfermedad sin embargo, no la confirma pues es una prueba que carece de sensibilidad y especificidad. ⁽⁶⁷⁾

Sedimento urinario y factor reumatoide: ambos estarán alterados de manera aumentada debido a la infección recurrente.

Situación	Agente	Adultos	Niños
Oral	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
14. Intolerancia a los medicamentos por vía oral	Ampicilina ○	2 g por vía IM o IV	50 mg/kg por IM o IV
	Cefazolina o ceftriaxona	1 g por vía IM o IV	50 mg/kg por IM o IV
Alergia a la penicilina o a la ampicilina — régimen oral	Cefalexina*	2 g	50 mg/kg
	○		
	Azitromicina o claritromicina	500 mg	15 mg/kg
	○		
	Doxiciclina	100 mg	<45 kg, 2.2 mg/kg >45 kg, 100 mg
Alergia a la penicilina o a la ampicilina con intolerancia a los medicamentos por vía oral	Cefazolina o ceftriaxona†	1 g por vía IM o IV	50 mg/kg por IM o IV

Medicamentos indicados para la profilaxis

Regímenes de profilaxis antibiótica para los procedimientos dentales. Única dosis 30-60 minutos antes del procedimiento.

<https://www.heart.org/-/media/Files/Health-Topics/Infective-Endocarditis/Infective-Endocarditis-Wallet-Card-Spanish.pdf>

15. Terapia antibiótica postoperatoria

Una vez finalizado cualquiera de los procedimientos indicados en este texto para la profilaxis antibiótica se debe seguir un régimen de antibióticos prolongado y en altas dosis para erradicar las bacterias. Dicho tratamiento generalmente se administra durante 4 a 6 semanas, dependiendo el tipo específico de la bacteria.⁽⁶⁹⁾

15.1 Posología

Azitromicina

Niños: Dosis única diaria de 10mg/kg durante 3 días.

Adultos: 500 mg por día durante 3 días.

Claritromicina

Adultos: 500 mg cada 12 hrs durante 5 a 10 días.

Amikacina

Adulto: 7.5 mg/kg cada 12 hrs durante 7 a 10 días. ⁽⁶⁹⁾

16. Conclusiones

La gran mayoría de los casos de endocarditis bacteriana, podrían estar causados por bacteriemias debidas a actividades rutinarias diarias, como la masticación de alimentos, el cepillado dental, el uso de hilo dental, etc, debiendo tener un mayor énfasis sobre la mejora del acceso al cuidado dental y la salud oral en pacientes con condiciones cardiacas predisponentes a riesgo de endocarditis.

La endocarditis infecciosa sigue siendo una complicación rara pero grave, todavía presente, que produce una inflamación del endocardio, las válvulas cardíacas, las aurículas y las paredes de los ventrículos, a pesar de su baja incidencia, el amplio arsenal de terapia antimicrobiana, las mejores técnicas de intervención quirúrgica, el pronóstico y la tasa de morbilidad general siguen siendo altos, por lo que se deben respetar los parámetros e indicaciones para la administración de la profilaxis antibiótica lo que implica que los pacientes, familiares y médicos tratantes estén informados de las situaciones de riesgo y el nivel de riesgo bacteriano al que están expuestos.

La decisión de usar la terapia profiláctica antes de un procedimiento dental recae tanto en manos del odontólogo como del paciente. La toma de decisiones clínicas compartidas mejorará los resultados, la experiencia del paciente y el cumplimiento. Informar a los pacientes de sus elecciones y describir los posibles riesgos tanto como beneficios de las opciones de una manera adecuada a la alfabetización en la salud del paciente ayuda a los mismos a tomar decisiones informadas y desarrollar un plan de implementación.

Recordando siempre que la profilaxis antibiótica sólo se debe considerar ante procedimientos dentales que requieran la manipulación de tejidos dentales en el ámbito de cirugía o perforación de mucosa oral, no se recomienda para las inyecciones de anestesia local.

Por último se debe tener en cuenta que no hay un beneficio comprobado de la profilaxis antibiótica para prevenir la endocarditis bacteriana pero el riesgo de tomar los antibióticos es menor que el riesgo de no hacerlo.

17. ¿Realmente funciona la terapia profiláctica?

La American Heart Association (AHA) realizó un estudio para ver quienes se beneficiarían con mayor probabilidad ante la profilaxis antibiótica recomendada por ellos para un procedimiento dental. El estudio identificó a 4 grupos los cuales son las condiciones cardíacas con mayor riesgo de resultados adversos por complicaciones de endocarditis infecciosa:

Grupo I: Válvula cardíaca protésica o material protésico utilizado para la reparación de válvulas cardíacas.

Grupo II: Endocarditis infecciosa previa o recurrente.

Grupo III: Problemas de corazón congénitos (ej: cardiopatía cianótica compleja).

Grupo IV: Receptores de trasplantes cardiacos.

No hay evidencia convincente de estudios observacionales y retrospectivos de que hubo un aumento en la frecuencia y morbilidad o mortalidad de endocarditis infecciosa desde 2007 en los 4 grupos de alto riesgo definidos.

Después de más de una década desde la implementación, las pautas de 2007 brindan adecuadamente una profilaxis antibiótica para endocarditis infecciosa para aquellos pacientes con el mayor riesgo de resultados adversos.

No hay necesidad de reconsiderar el concepto novedoso de sugerir profilaxis antibiótica para personas con alto riesgo de resultados adversos. ⁽⁶²⁾

18. Protocolo en el consultorio dental

Realizar historia clínica

¿Presenta alguna condición cardiaca?

Si

¿Se encuentra dentro de las siguientes?

- Válvulas cardiacas artificiales (incluidas las prótesis implantadas por transcater y los homoinjertos.).
- Material protésico utilizado para la reparación de válvulas cardíacas, como anillos de anuloplastia, cuerdas o clips.
- Antecedentes de endocarditis infecciosa
- Defecto cardiaco congénito cianotico no reparado o reparado con derivaciones residuales o regurgitación valvular en el lugar adyacente al sitio de un parche o dispositivo protésico.
- Anomalías de las válvulas cardiacas tras un trasplante de corazón ⁽⁹⁾
- Tuvo fiebre reumática o cardiopatía reumática en la niñez, que produjo cicatrización en las válvulas cardiacas
- Presenta cardiomiopatía hipertrófica
- Uso de drogas intravenosas
- Pacientes con prolapso
- Engrosamiento mayor a cinco milímetros de las valvas y regurgitación mitral con edad mayor a 45 años

SI; Proceder con la terapia profiláctica, en caso de ser portador de prótesis y estar bajo terapia anticoagulante solicitar INR reciente (Radio Normalizado Internacional)

antes de la realización de cualquier procedimiento quirúrgico, El resultado para una extracción simple debe ser menor a 2.5 y menor a 2 si se llevaran a cabo procedimientos quirúrgicos extensos, además de esto se recomienda el uso de anestésicos sin vasoconstrictores.

Utilizar enjuague de clorhexidina al .12% durante 2 minutos antes de iniciar cualquier procedimiento.

Evitar el uso de aire abrasivo en la proximidad de encías y uso de irrigadores intragingivales en pacientes de alto riesgo.

Debe hacerse un uso efectivo del tiempo, tratar de llevar a cabo el mayor número de procedimientos operatorios el día de la cita. (esperar dos semanas para no generar resistencia y poder volver a administrar la terapia profiláctica).

Estar alerta posteriormente al tratamiento acerca de signos y síntomas sugerentes de endocarditis infecciosa:

Malestar general

Fiebre

Sudoración nocturna

Cefalea

Pérdida de peso

Indicar terapia farmacológica de mantenimiento post terapia profiláctica.

Si el paciente desconoce si está en riesgo o no, al analizar los estudios de laboratorio mandados (biometría hemática, proteína C reactiva) prestar especial atención a anemias, leucocitosis, hematuria microscópica, aumento de la velocidad de eritrosedimentación.

Sumado a esto podemos apoyarnos de signos clínicos como lo son:

Fiebre.

Escalofríos y transpiración.

Anorexia, pérdida de peso.

Mialgias, artralgias.

Soplos cardíacos.

Manifestaciones neurológicas.

Petequias.

Si se corrobora riesgo de presentar endocarditis infecciosa repetir pasos anteriores, de lo contrario continuar con la atención normal sin terapia profiláctica. (70,71)

Referencias bibliográficas

1- American Heart Association. Las válvulas cardíacas y la endocarditis infecciosa [Internet] Greenville Ave. Dallas, TX. Marzo 4 2021 [Consultado 29 Septiembre 2022] Disponible en:

<https://www.heart.org/es/health-topics/heart-valve-problems-and-disease/heart-valve-problems-and-causes/heart-valves-and-infective-endocarditis>

2- Vega-Sanchez, Angel E; Santaularia-Tomas, Miguel; Pérez-Roman, Diana Isabel; Cortés-Telles, Arturo. Endocarditis infecciosa. Experiencia de 5 años en un tercer nivel de referencia en Yucatán México. Revista Médica del IMSS. [Internet] 2016 [Consultado 29 Septiembre 2022] 434-438. Disponible en:

<https://www.redalyc.org/pdf/4577/457755024005.pdf>

3- Conde-Mercado José M; Camacho-Limas Christian P; Quintana-Cuellar Marisol; Torre-Saldaña Viridiana A; Brito Carlos; Alonso-Bello Cesar D. Endocarditis infecciosa. Revista del Hospital Juárez de México. [Internet]

2017. [Consultado 29 Septiembre 2022] 143-166. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2017/ju173e.pdf>

https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/63124938/endocarditis_medigrafic20200428-90872-1qum51y-with-cover-page-v2.pdf?Expires=1666907852&Signature=cl09X9rwZ1zNSF8oFRZDnXMGKtaxrG~lpi18A6~1OIdgVwpc94VWAJdelP03L8QXwv80-u4XCTzgRO3SLEilr-rnC9P5gBhj0Lh5~y-KtW-9hqWHNjXD0~T5wHeQWld1g3-eS6oxie~g9UBwc2Fm60y8kxzzjNQAzPgEdh6Kmyk4PWCxoPzxT2TbAqZZrRtEBAtrumDhbnY9DSzCoyJJY6P5ABQu5bcUurifUT-RlrfZU3MT3exqVkBoETVWRceli0OhgNEVydGqCNo9pogDkob0fLILleK8jle8dE5sbpqK5oVnOUTOeC~XluW5Jqw2CZFNd6bpQN7wPzjw4hiqGQ_&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA

4- César D, Auda A, Mónica M. Complicaciones de la endocarditis infecciosa al momento del diagnóstico y su relación con los gérmenes aislados en pacientes adultos. Rev. Soc. Parag. Med. Int. [Internet] 2022 [Consultado 21 Octubre 2022] 9(2) Disponible en:

http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2312-38932022000200084#t1

5- Rodríguez-Campos LF, Ceballos-Hernández H, Bobadilla- Aguirre A. Profilaxis antimicrobiana previa a procedimientos dentales. Situación actual y nuevas perspectivas. Acta Pediatr Mex. 2017;38(5):337-350.

6- Estefania CP; Fiorela FL. Nivel de conocimiento sobre profilaxis antibiótica en cirujanos dentistas [Internet] Piura- Perú. 2022 [Consultado 29 Septiembre 2022] Disponible en:

https://repositorio.ucv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12692/91555/Cruz_PE_L-Flores-LFG-SD.pdf?sequence=1&isAllowed=y

7- Georgina VS; Mariano AL; Cristina IT. Diagnóstico y semiología en endodoncia [Internet] Argentina: Editorial de la UNLP: 2022 [Consultado 29 Septiembre 2022] Disponible en:

http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/141683/Versi%C3%83%C2%B3n_en_PDF.pdf-PDFA.pdf?sequence=1#page=67

8- Patty GS. Efectividad del uso de antibióticos en infecciones odontogénicas primarias. [Internet] Riobamba-Ecuador. 2022 [Consultado 30 Septiembre 2022] Disponible en:

<http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/9045/1/Samaniego%20Inca%2c%20P%20%282022%29%20Efectividad%20del%20uso%20de%20antibi%3%b3ticos%20en%20infecciones%20Odontog%3%a9nicas%20primarias%20%28Tesis%20de%20pregrado%29%20Universidad%20Nacional%20de%20C%20himborazo%2c%20Riobamba%2c%20Ecuador.pdf>

9- Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, alimentos y tecnología médica. Vademecum amoxicilina [Internet]. Argentina. Equipo de redacción de IQB. 28 Mayo 2015 [Consultado 1 Octubre 2022] Disponible en: <https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a052.htm>

10- Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, alimentos y tecnología médica. Vademecum ampicilina [Internet]. Argentina. Equipo de redacción de IQB. 17 Diciembre 2010 [Consultado 1 Octubre 2022] Disponible en: <https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a051.htm>

11- Facultad de medicina. Amoxicilina [Internet]. Ciudad de México. Facultad de medicina. Junio 2005 [Consultado 1 Octubre 2022] Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/15.HTM

12- Facultad de medicina. Ampicilina [Internet]. Ciudad de México. Facultad de medicina. Agosto 2007 [Consultado 1 Octubre 2022] Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/bmd/gi_2k8/prods/PRODS/Ampicilina.htm

13- Milagros DM. Cefalosporinas de tercera generación. Sociedad Peruana de medicina interna.[Internet]. 1998 [Consultado 1 Octubre 2022]. 11(1). Disponible en: <https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/spmi/v11n1/cefalosporinas.htm>

14- Facultad de medicina. Cefalexina [Internet]. Ciudad de México. Facultad de medicina. Junio 2005 [Consultado 1 Octubre 2022] Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/38.HTM

15- Vidal Vademecum. Cefazolina [Internet]. España. Vademecum. 2010. [Consultado 1 Octubre 2022] Disponible en: <https://www.vademecum.es/principios-activos-cefazolina-j01db04>

16- Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, alimentos y tecnología médica. Vademecum cefazolina [Internet]. Argentina. Equipo de redacción de IQB. 10 Mayo 2011 [Consultado 1 Octubre 2022] Disponible en:

<https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/c030.htm>

17- Facultad de medicina. Ceftriaxona [Internet]. Ciudad de México. Facultad de medicina. Junio 2005 [Consultado 1 Octubre 2022] Disponible en:

http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/42.HTM

18- Rodolfo R. Vademecum académico de medicamentos. 6ta. Ciudad Universitaria, Coyoacán. McGRAW-HILL INTERAMERICANA. 2013.

<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552§ionid=90367524>

19- Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, alimentos y tecnología médica. Vademecum azitromicina [Internet]. Argentina. Equipo de redacción de IQB. 24 Octubre 2014 [Consultado 1 Octubre 2022] Disponible en: <https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a064.htm>

20- Comité de medicamentos de la asociación española de pediatría. Azitromicina [Internet]. España. AEP. Abril 2021 [Consultado 1 Octubre 2022]. Disponible en:

<https://www.aeped.es/pediamecum/generatepdf/api?n=83808>

21-Daniela P. Eduardo S. Antibioticoterapia [Internet]. Uruguay. Universidad de la República. Mayo 2010 [Consultado 1 Octubre 2022]. Disponible en:

<http://www.infectologia.edu.uy/images/stories/pdf/publicaciones/biomedicas/tendencias/macrolidos.pdf>

22- Facultad de medicina. Claritromicina [Internet]. Ciudad de México. Facultad de medicina. Agosto 2007 [Consultado 1 Octubre 2022] Disponible en:

http://www.facmed.unam.mx/bmd/gi_2k8/prods/PRODS/Claritromicina.htm

23- Centro colaborador de la administración nacional de medicamentos, alimentos y tecnología médica. Vademecum tetraciclinas [Internet]. Argentina. Equipo de redacción de IQB. 17 Octubre 2018 [Consultado 1 Octubre 2022] Disponible en: <https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/t113.htm>

24- Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Ficha técnica doxiciclina [Internet] España. Septiembre 2020 [Consultado 1 Octubre 2022]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/47077/FT_47077.pdf

25- Santiago M, Vanessa G, Víctor M, Juan R. Rev. MVZ. [Internet]. 2017. [Consultado 1 Octubre 2022] 22. 6062-6074. Disponible en: <https://revistamvz.unicordoba.edu.co/article/view/1076/pdf>

26- Facultad de medicina. Doxiciclina [Internet]. Ciudad de México. Facultad de medicina. Agosto 2007 [Consultado 1 Octubre 2022] Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/bmd/gj_2k8/prods/PRODS/Doxiciclina.htm

27- American Heart Association. ¿Qué es la endocarditis infecciosa? [Internet] Greenville Ave. Dallas, TX. 2021 [Consultado 7 Octubre 2022] Disponible en: <https://www.heart.org/-/media/Files/Health-Topics/Answers-by-Heart/Answers-by-Heart-SPANISH/What-is-endocarditis-Spanish.pdf>

28- The Texas Heart Institute. Endocarditis infecciosa. Houston, Texas. 2022 [Consultado 7 Octubre 2022]. Disponible en: <https://www.texasheart.org/heart-health/heart-information-center/topics/endocarditis-infecciosa/>

29- Maria I, Maria C. Protocolo de profilaxis antibiótica para pacientes dentales en riesgo de infección [Internet]. Ecuador. Eliberto Ruiz Ramirez. 2022 [Consultado 7 Octubre 2022]. Disponible en:

<https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/22079/1778>

[4](#)

30- American Heart Association. Endocarditis infecciosa [Internet] Greenville Ave. Dallas, TX. Marzo 2021 [Consultado 7 Octubre 2022] Disponible en: <https://www.heart.org/es/health-topics/infective-endocarditis>

31- American Heart Association. Endocarditis [Internet] Greenville Ave. Dallas, TX. 2022 [Consultado 7 Octubre 2022] Disponible en: <https://watchlearnlive.heart.org/index.php?moduleSelect=endcar>

32- Durack DT, Beeson PB. Experimental bacterial endocarditis. I. Colonization of a sterile vegetation. Br J Exp Pathol. febrero de 1972;53(1):44-9.

33- Gould K, Ramirez-Ronda CH, Holmes RK, Sanford JP. Adherence of bacteria to heart valves in vitro. J Clin Invest. diciembre de 1975;56(6):1364-70.

34- Liesenborghs L, Meyers S, Lox M, Criel M, Claes J, Peetermans M, et al. Staphylococcus aureus endocarditis: distinct mechanisms of bacterial adhesion to damaged and inflamed heart valves. Eur Heart J. 14 de octubre de 2019;40(39):3248-59.

35- Werdan K, Dietz S, Löffler B, Niemann S, Bushnaq H, Silber R-E, et al. Mechanisms of infective endocarditis: pathogen-host interaction and risk states. Nat Rev Cardiol. enero de 2014;11(1):35-50.

36- Durack DT, Beeson PB, Petersdorf RG. Experimental bacterial endocarditis. 3. Production and progress of the disease in rabbits. Br J Exp Pathol. abril de 1973;54(2):142-51.

37- Durack DT. Experimental bacterial endocarditis. IV. Structure and evolution of very early lesions. J Pathol. febrero de 1975;115(2):81-9.

38- Jung C-J, Yeh C-Y, Hsu R-B, Lee C-M, Shun C-T, Chia J-S. Endocarditis pathogen promotes vegetation formation by inducing intravascular neutrophil extracellular traps through activated platelets. Circulation. 10 de febrero de 2015;131(6):571-81.

39- Jung C-J, Yeh C-Y, Shun C-T, Hsu R-B, Cheng H-W, Lin C-S, et al. Platelets enhance biofilm formation and resistance of endocarditis-inducing streptococci on the injured heart valve. J Infect Dis. 1 de abril de 2012;205(7):1066- 75.

40- Guillermo B, Juan Pablo G, Gabriel L, Alejandra L. Carlos V. Consenso de endocarditis infecciosa. Rev Argent Cardiol [Internet]. 2002 [Consultado 7 Octubre 2022]. 70. 10-63. Disponible en :
<http://www.old2.sac.org.ar/wp-content/uploads/2018/05/consenso-de-endocarditis-infecciosa-2002.pdf>

41- Mariana P. Perfiles clínicos de la endocarditis infecciosa izquierda sobre válvula nativa en función del microorganismo [Internet]. Valladolid, España. Mariana P. 2022 [Consultado 7 Octubre 2022] Disponible en:
<https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/54964/TFG-M2628.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

42-Mayo Clinic. Endocarditis [Internet] Rochester. Personal de Mayo Clinic. [Consultado 12 Octubre 2022] Disponible en:
<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/endocarditis/symptoms-causes/syc-20352576?p=1>

43- Monica T, Interpretación clínica del hemograma. Rev. Med. Clin. Condes. [Internet] 2015 [Consultado 12 Octubre 2022]. 26(6). 713-725. Disponible en:

<https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0716864015001480?token=A7573F227D67AFB9C1BA6122D044A8E7278799ACC448D544A30567D120360C60828C3013B96FAF303EE1F1F0DC1F12C1&originRegion=us-east-1&originCreation=20221014173247>

44- José L. Claudia C. Consenso de endocarditis infecciosa. Rev Argent Cardiol. [Internet] 2016. [Consultado 12 Octubre 2022] 84. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2017/01/consenso-de-endocarditis-2017.pdf>

45- Prchl JT. Manifestaciones clínicas y clasificación de los desórdenes eritrocitarios. 7a. ed. New York: McGraw Hill Medical; 2007. <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/415GRR.pdf>

46-Viviana AT. Determinación y estandarización de valores de referencia de química sanguínea I (Glucosa, colesterol total, hdl, ldl, triacilglicéridos, ácido úrico, urea creatinina, y proteínas totales) en base al rango de edades en pacientes de 0 a 19 años del hospital pediátrico “Alfonso Villagomez Roman” [Internet]. Ecuador. 2019 [Consultado 12 Octubre 2022] Disponible en: <http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/9714/1/56T00848.pdf>

47-Rommer A, Paola C, Ricardo S, Luis M, Juan P. Glomerulonefritis por inmunocomplejos en la endocarditis infecciosa. SciELO [Internet] 2005 [Consultado 12 Octubre 2022] 28 (2). Disponible en http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-2966200500200011

48- Rodriguez C, Rodrigues S, Pruebas de laboratorio en atención primaria (II) ELSEVIER.[Internet]. 2011. [Consultado 12 Octubre 2022] 31(3). 130-135. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-pruebas-laboratorio-atencion-primaria-ii--S1138359310004235>

49- MedlinePlus. Examen de creatinina en la sangre [Internet]. Washington. David C. 2021 [Consultado 12 Octubre 2022] Disponible en:

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003475.htm>

50- Mayo Clinic. Análisis de la proteína C reactiva [Internet] Rochester. Personal de Mayo Clinic. [Consultado 12 Octubre 2022] Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/tests-procedures/c-reactive-protein-test/about/pac-20385228>

51- Mayo Clinic. Velocidad de sedimentación (velocidad de eritrosedimentación) [Internet] Rochester. Personal de Mayo Clinic. [Consultado 12 Octubre 2022] Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/tests-procedures/sed-rate/about/pac-20384797>

52- Chambers HF, Bayer AS. Native-Valve Infective Endocarditis. N Engl J Med [Internet]. 6 de agosto de 2020 [citado 13 Octubre 2022];383(6):567-76. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMcp2000400>

53- Besnier JM, Choutet P. Medical treatment of infective endocarditis: general principles. Eur Heart J. abril de 1995;16 Suppl B:72-4.

54- Díez-Villanueva P, Muñoz P, Marín M, Bermejo J, de Alarcón González A, Fariñas MC, et al. Infective endocarditis: Absence of microbiological diagnosis is an independent predictor of inhospital mortality. Int J Cardiol. 1 de octubre de 2016;220:162-5.

55- Randall Q. Tratamiento y manejo de endocarditis infecciosa. Rev Med Sinergia. [Internet] 2017. [Consultado 13 Octubre 2022] 2(5). 3-7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms175a.pdf>

56- Hospital infantil de México. Guia para el tratamiento de la endocarditis infecciosa [Internet] México. 2011 [Consultado 17 Octubre 2022] Disponible en: http://himfg.com.mx/descargas/documentos/planeacion/Guias/GtrataENDOCARDITIS_INFECCIOSA.pdf

57- Randall Q. Tratamiento y manejo de endocarditis infecciosa. Rev Med. Sinergia [Internet] 2017 [Consultado 17 Octubre 2022] 2(5): 3-7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms175a.pdf>

58- Maria I, Maria C. Protocolo de profilaxis antibiótica para pacientes dentales en riesgo de infección. Odontol. Sanmarquina. [Internet] 2022 [Consultado 17 Octubre 2022] 25(1). Disponible en:

<https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/22079/17784>

59- Walter R. Wilson, MD et al. Prevention of Viridans Group Streptococcal Infective Endocarditis: A Scientific Statement From American Heart Association. AHA [Internet] 2021 [Consultado 17 Octubre 2022] 143. e963-e978. Disponible en:

<https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIR.0000000000000969>

60- Helio G, Adriana M. Historia clínica médico odontológica [Internet] México. Dr. Helio Gil. [Consultado 18 Octubre 2022] Disponible en:

<https://www.odontologia.umich.mx/contenido/biblioteca/Historiaclinica.pdf>

61- James R. Hupp, Edward Ellis III. Myron R. Tucker. Principios de cirugía. En Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. Sexta edición. Barcelona España. 2020.

62- Ray T, Luis V, German M, Antonio H, Roy D, Enrique C. Endocarditis infecciosa complicada con insuficiencia aórtica aguda e insuficiencia renal. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev. Soc. Per. Med. Inter. [Internet] 2004 [Consultado 18 Octubre 2022] 17(1). Disponible en:

<http://www.scielo.org.pe/pdf/rspm/v17n1/a05v17n1.pdf>

63- Marcos S, Albo C, Arbol L, Casallo B. Importancia de la proteína C reactiva como marcador de progresión en la infección por el virus de inmunodeficiencia humana. An. Med. Interna. [Internet] 2007 [Consultado 18 Octubre 2022] 24(4), Disponible en:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992007000400013

64- Vargas C, Rivera S. Velocidad de eritrosedimentación. Rev. Ciencia y Salud. [Internet] 2022 [Consultado 18 Octubre 2022] 6(3). Disponible en:

<https://www.revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/405/536>

65- American Heart Association. Prevención de la endocarditis infecciosa [Internet] Greenville Ave. Dallas, TX. 2021 [Consultado 18 Octubre 2022] Disponible en:

<https://www.heart.org/-/media/Files/Health-Topics/Infective-Endocarditis/Infective-Endocarditis-Wallet-Card-Spanish.pdf>

66- Cindy A. Antibioticoterapia preoperatoria y postoperatoria aplicada a pacientes con endocarditis bacteriana e hipertensión dentro del consultorio odontológico. [Internet] Guayaquil. Junio 2013 [Consultado 28 Noviembre 2022] Disponible en:

<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/3263/1/648%20Cindy%20Andrea%20Alejandro%20Vinces.pdf>

67- Laura M. Prevención de endocarditis infecciosa en odontología. Nuevas recomendaciones sobre profilaxis antibiótica. [Internet] 2007 [Consultado 28 Noviembre 2022] Vol. 64 (4). pp 126-130. disponible en:

www.medigraphic.com.adm

68-Harrison, Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo. Principios de medicina interna. 20 ed. Ciudad de México. Mc Graw Hill. 2019.

69-Francisco JA; Carmen EB; Francisco O'Reilly; Asepsia y Antisepsia. Visión histórica desde un cuadro [Internet] Ciudad Real. España. Francisco Jose Araujo. 27 Junio 2011 [Consultado 29 Septiembre 2022] Disponible en:

<http://apuntes.hgu.cr.es/2011/06/27/asepsia-y-antisepsia-vision-historica-desde-un-cuadro/>

70- Instituto de Salud de Bucaramanga. Protocolo de lavado de manos, asepsia y antisepsia. [Internet] Bucaramanga. 12-08-2019 [Consultado 30 Septiembre 2022] Disponible en:

<http://181.48.57.101/Carpetas/Formatos%20y%20Docs/SEGURIDAD%20DEL>

[%20PACIENTE/4.%20ATENCIÓN%20LIMPIA%20Y%20SEGURA/PT-1400-19%20PROTOCOLO%20DE%20LAVADO%20DE%20MANOS%20ASEPSIA%20Y%20ANTISEPSIA%20V.5.pdf](#)

71- Molina NB; Treviño NP; Material de cátedra correspondiente a la clase: Bioseguridad en el ámbito de la salud. [Internet] Argentina. Molina NB. 2022 [Consultado 30 Septiembre 2022] Disponible en: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/138091/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y