



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

PROFILAXIS ANTIBACTERIANA EN PACIENTES CON  
PRÓTESIS VALVULARES CARDÍACAS EN CIRUGÍA BUCAL.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

ARIAN CITLALLI TÉLLEZ PÉREZ

TUTOR: Dr. JOSÉ LUIS BECERRA BELTRÁN

VO. BO  
15.12.2023

MÉXICO, CD. MX.

2023



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **Agradecimientos**

*Agradezco especialmente a mis padres, Alfredo y Francisca, por su amor incondicional, apoyo constante y por ser mi fuente inagotable de inspiración. Su sacrificio y dedicación han sido la base sobre la cual he construido mi carrera.*

*Gracias por ser mi guía en cada paso, sus palabras de aliento, sus abrazos reconfortantes y el respaldo constante que me han brindado. Este logro no solo es mío, sino también de ustedes, quienes siempre creyeron en mi capacidad para alcanzar mis metas.*

*A mis hermanos; Axel y Edgar, les agradezco su paciencia, comprensión y aliento durante estos años de estudios. A ellos y a mi fiel mascota, Mila, les agradezco su complicidad como compañeros de vida. Su energía vibrante y su capacidad para hacerme reír incluso en los momentos más estresantes ha sido esencial en este proceso.*

*Quisiera expresar también mi profundo agradecimiento a mi tía Narcisa, así como a los familiares y amigos que confiaron en mí, porque además de su constante apoyo, me permitieron ser parte de su cuidado dental, lo cual ha sido un honor que nunca subestimaré. Cada sonrisa que he contribuido a mejorar es un recordatorio constante de la responsabilidad y gratificación que conlleva esta profesión.*

*Agradezco a mi tutor, el Dr. José Luis Becerra Beltrán por hacer posible presentar este trabajo, y a mis demás mentores por su orientación experta y por compartir su vasto conocimiento. Su influencia ha sido crucial para mi desarrollo académico y profesional.*

*A todos los que han sido parte de mi trayectoria, gracias por creer en mí.*

*Con cariño y gratitud, Ari.*

## Índice

<b>Objetivos:</b> .....	<b>3</b>
<b>Introducción:</b> .....	<b>4</b>
<b>Capítulo I: Morfofisiología del corazón</b> .....	<b>5</b>
Anatomía .....	5
Fisiología .....	8
Histología.....	9
Embriología.....	10
<b>Capítulo II: Enfermedades valvulares cardiacas</b> .....	<b>11</b>
Valvulopatías .....	11
Válvulas protésicas cardiacas. ....	12
Endocarditis infecciosa como complicación quirúrgica .....	15
Criterios de Duke. ....	17
Bacteriemia.....	19
<b>Capítulo III: Antimicrobianos</b> .....	<b>21</b>
Clasificación.....	21
Penicilinas.....	22
Amoxicilina .....	22
Cefalexina .....	23
Macrólidos .....	24
Azitromicina.....	24
Lincosamidas.....	25
Clindamicina.....	25
<b>Capítulo IV: Profilaxis para pacientes con prótesis valvulares cardiacas</b> <b>27</b>	
Definición .....	27
Recomendaciones AHA.....	31
Recomendaciones NICE.....	32
<b>Algoritmo</b> .....	<b>34</b>
<b>Conclusiones</b> .....	<b>35</b>
<b>Referencias</b> .....	<b>36</b>
<b>Anexos</b> .....	<b>37</b>

## **Objetivos:**

### **General:**

- Justificar el uso de profilaxis antibacteriana en pacientes con prótesis valvulares cardíacas al realizar procedimientos en cirugía bucal.

### **Específicos:**

- Describir la morfofisiología del corazón.
- Presentar las valvulopatías y sus características.
- Conocer las generalidades de las prótesis valvulares cardíacas.
- Definir profilaxis y dar a conocer la importancia de su implementación a través de antimicrobianos.
- Desarrollar un algoritmo a seguir en caso de requerir alguna intervención quirúrgica bucal en pacientes con prótesis valvulares cardíacas basado en las recomendaciones de la AHA.

## Introducción:

En odontología la prescripción de medicamentos antimicrobianos es una práctica relativamente frecuente, debido a que existen infecciones odontogénicas secuela de caries, enfermedad periodontal, traumatismos o cirugías. Los antimicrobianos son sustancias que, debido a su acción molecular, ya sea a través de un proceso metabólico o sobre una estructura específica del microorganismo actúan inhibiendo a los microorganismos hasta una concentración muy pequeña. Su empleo como medida profiláctica en tratamientos odontológicos tiene como objetivo reducir la morbilidad y mortalidad de origen infeccioso principalmente al realizar alguna intervención quirúrgica. De manera adecuada, puede disminuir el riesgo de infección de 1% al 4% en una cirugía limpia, 5% al 15% en cirugía limpia- contaminada, del 16% al 25% en cirugía contaminada y superior al 26% en una herida sucia e infectada. <sup>(1)</sup>

Existen procedimientos dentales que conllevan manipulación del tejido gingival o perforación de la mucosa oral en los que grupos de pacientes específicos son susceptibles a desarrollar lesiones infecciosas inducidas por una bacteriemia. La elección del antimicrobiano profiláctico dependerá fundamentalmente de su actividad contra microorganismos que se encuentren en la infección específica, así como de otros factores que puedan modificar el equilibrio de la flora natural del sitio de intervención, en particular la presencia de otras enfermedades o afecciones como son las prótesis valvulares cardíacas estudiadas en el presente trabajo. <sup>(2)</sup>

Aunque las bacteriemias suelen ser de naturaleza transitoria y generalmente no resultan en consecuencias a largo plazo, existe la posibilidad de que evolucionen y den lugar a complicaciones, como la endocarditis infecciosa. Esta última se caracteriza por la colonización bacteriana del endocardio, especialmente en las válvulas cardíacas, y se origina debido a la diseminación hematógena de bacterias provenientes de la flora bucal, inducida por procedimientos dentales traumáticos. <sup>(3)</sup> Por esta razón, es necesario tomar consideraciones para cada caso como: la vía de administración, dosis, y la duración que se establecerá para el tratamiento. La pauta común es que se administre una sola dosis del medicamento antimicrobiano 60 minutos previos a la incisión quirúrgica y sin sobrepasar un período de 24 horas. <sup>(1)</sup>

# Capítulo I: Morfofisiología del corazón

## Anatomía

**Ubicación:** Se ubica en la región torácica, detrás del esternón y frente al esófago, la aorta y la columna vertebral, entre los pulmones y descansa sobre el diafragma. <sup>(3)</sup> Su peso varía según la edad, tamaño y peso corporal, siendo considerado normal que constituya alrededor del 0,45% del peso total en hombres y el 0,40% en mujeres. En adultos de estatura promedio, el peso oscila entre 250-350 gramos en hombres y 200-300 gramos en mujeres <sup>(4)</sup>

## Configuración externa

En una perspectiva anterior o posterior, el corazón presenta una apariencia trapezoidal, pero tridimensionalmente se asemeja a una pirámide invertida con un vértice orientado hacia adelante y a la izquierda, una base opuesta al vértice, predominantemente dirigida hacia atrás, cuatro caras y cuatro bordes (derecho, inferior, izquierdo y superior). (Figura 1) <sup>(5,6)</sup>

### Las cuatro caras cardiacas son:

1. Cara anterior (esternocostal), mayoritariamente compuesta por el ventrículo derecho.
2. Cara diafragmática (inferior), formada por el ventrículo izquierdo y en parte por el ventrículo derecho.
3. Cara pulmonar derecha, constituida principalmente por el atrio derecho, amplia y convexa.
4. Cara pulmonar izquierda, responsable de la impresión cardíaca en el pulmón izquierdo. <sup>(5,6)</sup>

### El vértice del corazón

Derivado de la porción inferolateral del ventrículo izquierdo, se localiza posterior al quinto espacio intercostal izquierdo en adultos, aproximadamente a 9 cm del plano medio. Este punto, conocido como "choque de la punta," es donde los ruidos de cierre de la válvula mitral son máximos. <sup>(5,6)</sup>

### La base del corazón

Constituye la cara posterior del corazón, opuesta al vértice, orientada hacia las vértebras T6-T9. Está separada de ellas por el pericardio, el seno oblicuo del pericardio, el esófago y la aorta. Recibe las venas pulmonares en sus porciones atriales izquierda y derecha, así como las venas cavas superior e inferior al nivel de los extremos superior e inferior de su porción atrial derecha. <sup>(6)</sup>

Adicionalmente, los ventrículos derecho e izquierdo se encuentran separados por los surcos interventriculares (IV), tanto anterior como posteriormente. <sup>(5)</sup>

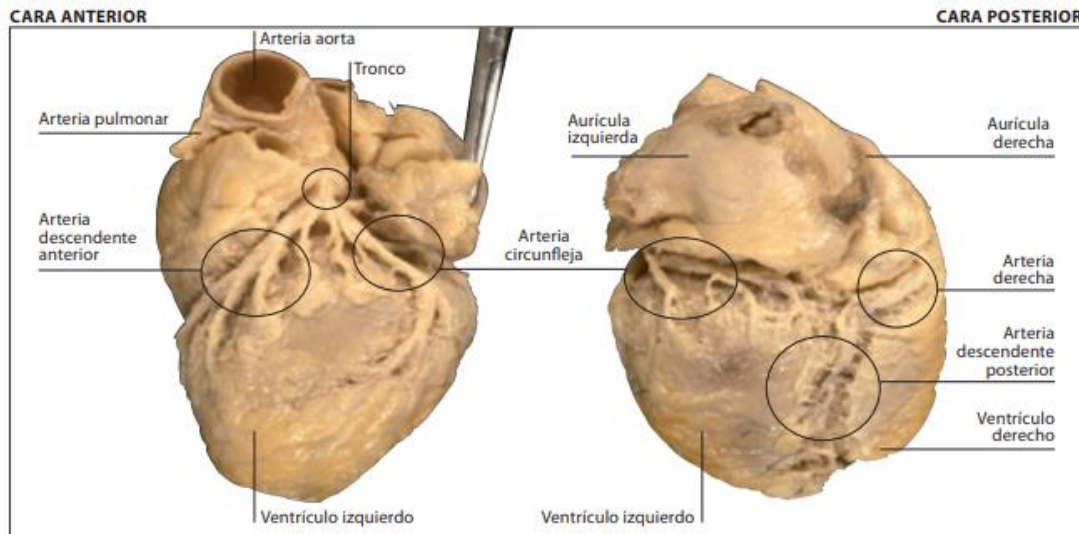


Figura 1: Configuración externa de corazón

## Configuración interna:

### Cámaras del corazón

Funcionalmente, el corazón consta de dos bombas independientes divididas por un tabique. La bomba derecha recibe la sangre desoxigenada y la envía a los pulmones, mientras que la bomba izquierda recibe la sangre oxigenada de los pulmones y la dirige hacia el cuerpo. Cada bomba comprende un atrio (o aurícula) y un ventrículo, separados por una válvula. (Figura 2) Los ventrículos expulsan la sangre del corazón, mientras que los atrios la reciben. <sup>(5)</sup>

### Atrio derecho

El borde derecho del corazón incluye el atrio derecho, que contribuye a la porción derecha de la cara anterior. La sangre que retorna ingresa a través de la vena cava superior e inferior, que transportan la sangre del cuerpo al corazón, y el seno coronario, que devuelve la sangre de las paredes cardíacas. El orificio atrioventricular derecho permite que la sangre fluya al ventrículo derecho, cerrándose durante la contracción ventricular por la válvula tricúspide. <sup>(5)</sup>

### Ventrículo derecho

Forma la mayor parte de la cara anterior del corazón. La sangre que llega al ventrículo derecho desde el atrio derecho se desplaza horizontal y anteriormente. El tracto de salida, llamado cono arterioso o infundíbulo, se dirige al tronco pulmonar. Las paredes de la entrada del ventrículo derecho presentan estructuras musculares irregulares llamadas trabéculas carnosas. Uno de sus extremos unido a la superficie del ventrículo, mientras que el otro es punto de inserción de un cordón fibroso parecido a un tendón (cuerdas tendinosas) que conectan con los bordes libres de las cúspides de la válvula tricúspide (músculos



papilares). En el ventrículo derecho existen tres músculos papilares. Estos se denominan según su punto de origen y son: músculo papilar anterior, el más grande, nace en la pared anterior del ventrículo; músculo papilar posterior que nace de la pared del ventrículo y músculo papilar septal, el más inconstante y pequeño que nace de la pared septal. <sup>(5,6)</sup>

### **Válvula tricúspide**

Conocida también como atrio ventricular derecha. Es nombrada así porque se forma por tres cúspides o valvas. La base de cada cúspide está unida al anillo fibroso que rodea el orificio atrio ventricular. Las cúspides (anterior, posterior y septal) se continúan entre sí en su base, las denominadas comisuras. Durante el llenado del ventrículo derecho, se encuentra abierta, proyectando sus cúspides hacia el interior del ventrículo. <sup>(5)</sup>

### **Válvula pulmonar**

Ubicada en el vértice del infundíbulo, cierra el paso del ventrículo derecho al tronco pulmonar. Consta de tres valvas semilunares que se proyectan hacia arriba en la luz del tronco pulmonar. <sup>(5)</sup>

### **Atrio izquierdo**

Forma la mayor parte de la base o cara posterior del corazón. La mitad posterior, o porción de entrada, tiene paredes lisas y recibe las cuatro venas pulmonares. <sup>(5)</sup>

### **Ventrículo izquierdo**

Se encuentra anterior a la aurícula izquierda y recibe la sangre a través del orificio atrioventricular izquierdo. La sangre fluye hacia adelante en dirección al vértice. Debido a la mayor fuerza requerida para bombear la sangre a través del cuerpo, la pared muscular del ventrículo izquierdo es más gruesa que la del derecho. <sup>(5)</sup>

### **Válvula mitral**

También conocida como válvula atrioventricular izquierda o bicúspide, se cierra durante la contracción ventricular mediante dos valvas: la anterior y la posterior. <sup>(5)</sup>

### **Válvula aórtica**

Cierra el orificio del ventrículo izquierdo hacia la aorta. Con una estructura similar a la válvula pulmonar, consta de tres valvas semilunares con bordes libres que se proyectan hacia arriba en la luz de la aorta ascendente. <sup>(5)</sup>

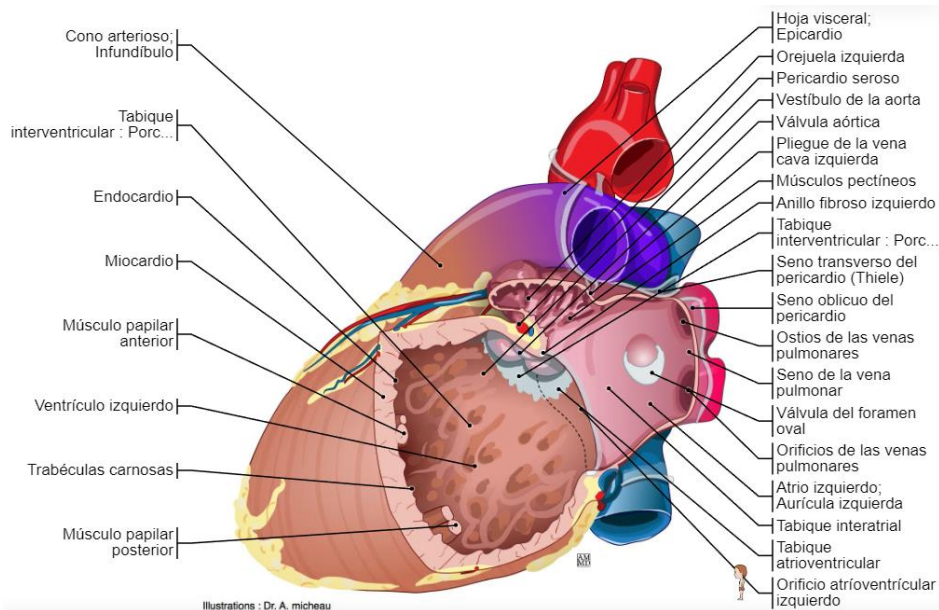


Figura 2: Configuración interna del corazón.

## Fisiología:

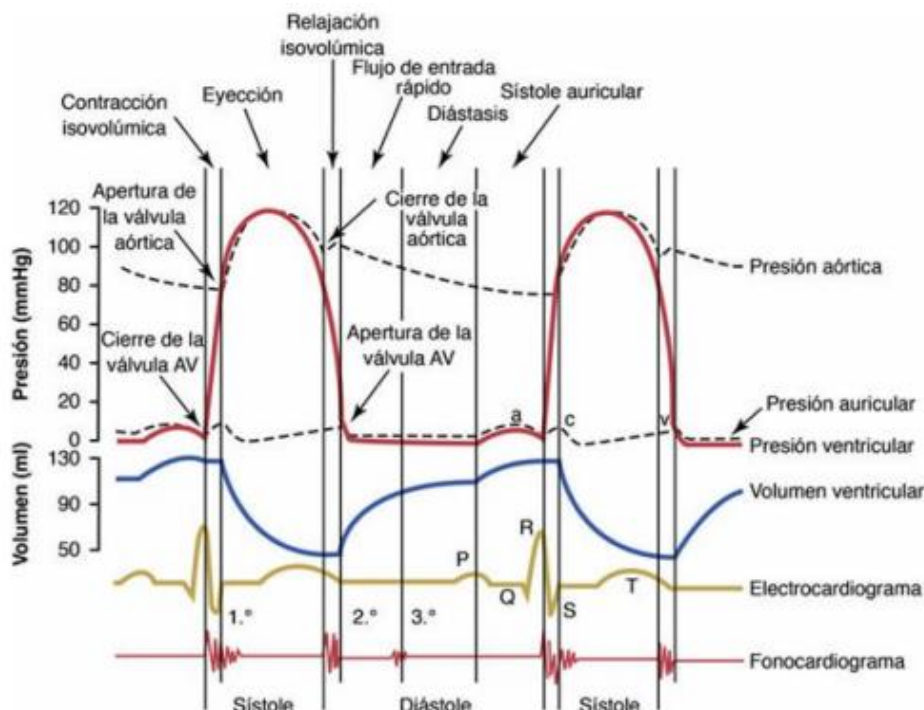
### Ciclo cardíaco:

El concepto de "ciclo cardíaco" según Guyton hace referencia a la secuencia de eventos cardíacos que transcurre desde el inicio de un latido hasta el inicio del siguiente (Figura 3). Este ciclo se divide en dos fases: la diástole, un periodo de relajación, y la sístole, un periodo de contracción. Cada ciclo se inicia con la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo sinusal, ubicado en la pared superior y lateral del atrio derecho, cerca del orificio de la vena cava superior. Este potencial se propaga rápidamente por ambos atrios y luego a través del haz AV hacia los ventrículos. <sup>(7)</sup>

Durante la sístole ventricular, las válvulas AV permanecen cerradas, lo que resulta en la acumulación de sangre en los atrios derecho e izquierdo. Cuando finaliza la sístole y las presiones ventriculares vuelven a valores diastólicos bajos, la moderada elevación de presión generada en los atrios durante la sístole ventricular abre inmediatamente las válvulas AV, permitiendo que la sangre fluya rápidamente hacia los ventrículos. <sup>(7)</sup>

Las válvulas AV (tricúspide y la mitral) evitan el flujo retrógrado de sangre de los ventrículos a los atrios durante la sístole, mientras que las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) impiden el flujo retrógrado de las arterias aorta y pulmonar a los ventrículos durante la diástole. Estas válvulas se cierran ante un gradiente de presión retrógrada y se abren en presencia de un gradiente de presión anterógrada. Las válvulas AV, más delgadas, requieren poco flujo retrógrado para cerrarse, a diferencia de las válvulas semilunares, más fuertes, que necesitan un flujo retrógrado más rápido. <sup>(7)</sup>

Figura 3: Acontecimientos del ciclo cardiaco. (6)



El funcionamiento de las válvulas semilunares difiere al de las válvulas AV en varios aspectos, incluyendo el cierre rápido debido a las elevadas presiones arteriales al final de la sístole y la mayor velocidad de eyección de la sangre debido a orificios más pequeños. Además, las válvulas semilunares están más expuestas a la abrasión mecánica debido a su cierre rápido y eyección rápida, en contraste con las válvulas AV que cuentan con el soporte de cuerdas tendinosas. (7)

### Histología:

La estructura de cada cavidad cardíaca se compone de tres capas distintas: el endocardio, una fina capa interna que recubre las válvulas y está formada por endotelio y tejido conectivo subendotelial; el miocardio, una gruesa capa media helicoidal mayormente presente en los ventrículos y compuesta por músculo cardíaco; y el epicardio, una delgada capa externa formada por el mesotelio de la lámina visceral del pericardio seroso. (6)

### Musculo cardíaco:

El corazón está constituido por tres tipos principales de músculo cardíaco: el atrial, el ventricular y las fibras musculares especializadas de excitación y conducción. Este músculo es estriado y contiene filamentos de actina y miosina. Las fibras musculares cardíacas están conectadas en serie y en paralelo por discos intercalados, donde las membranas celulares se fusionan formando

uniones "comunicantes" que permiten una rápida difusión. Los discos intercalados facilitan la propagación rápida de potenciales de acción entre células musculares cardíacas, dando lugar a un sincitio donde la excitación se propaga rápidamente a todas las células cuando una se estimula. El sincitio atrial forma las paredes de los atrios, mientras que el sincitio ventricular forma las paredes de los ventrículos. Las fibras musculares están unidas al esqueleto fibroso del corazón. <sup>(6)</sup>

## Embriología

La morfogénesis cardíaca ocurre entre la tercera y la sexta semana después de la fertilización. El mesodermo esplácnico, el mesénquima perifaríngeo, las crestas neurales y el órgano proepicárdico son las cuatro estirpes celulares que componen el corazón. <sup>(8)</sup>

<b>Tabla 1: Estructuras que participan en el desarrollo de atrios y ventrículos</b>		
<b>Estructura anatómica</b>		<b>Estructuras embrionarias que participan</b>
Atrios definitivos	Derecho	Atrio primitivo derecho + Seno venoso
	Izquierdo	Atrio primitivo izquierdo + Vena pulmonar primitiva
Valvas atrio ventriculares (tricúspide y mitral)		Canal atrio ventricular + Ventrículo primitivo
Ventrículo derecho definitivo	Porción de entrada	Ventrículo primitivo
	Porción trabecular	Bulbo cardíaco (porción proximal)
	Porción de salida	Cono (porción distal del bulbo cardíaco) + Tronco arterioso
Ventrículo izquierdo definitivo	Porción de entrada	Ventrículo primitivo
	Porción trabecular	Ventrículo primitivo
	Porción de salida	Cono (porción distal del bulbo cardíaco) + Tronco arterioso
Valvas ventrículo arteriales (aórtica y pulmonar)		Tronco arterioso
Aorta ascendente		Tronco arterioso + Seno aortopulmonar
Tronco pulmonar principal		

## Capítulo II: Enfermedades valvulares cardíacas.

Las alteraciones en las válvulas del corazón afectan la actividad de la bomba cardíaca. La valvulopatía puede provocar estenosis (estrechamiento) o insuficiencia. La estenosis se refiere a la incapacidad de una válvula para abrirse completamente, reduciendo el flujo sanguíneo; mientras que la insuficiencia, o regurgitación valvular, resulta de la incapacidad de la válvula para cerrarse completamente, generalmente debido a la formación de nódulos o cicatrices en las cúspides o valvas lo que hace que sus extremos no se junten o alineen.

Estos trastornos generan una sobrecarga en el corazón y turbulencias, ocasionando torbellinos audibles como soplos. Pueden ser congénitos o adquirido. La insuficiencia a menudo es causada por anomalías patológicas en la válvula o sus estructuras de soporte (anillo, cuerdas tendinosas, etc.) y puede ser aguda o crónica. La estenosis valvular, en cambio, generalmente se debe a anomalías en la válvula y suele ser un proceso crónico. <sup>(6)</sup>

<b>Tabla 2: Definición, etiología y evaluación de las valvulopatías.</b>		
<b>Valvulopatías</b>	<b>Definición y etiología</b>	<b>Evaluación</b>
<b>Insuficiencia aórtica</b>	Provoca regurgitación aórtica (regreso de la sangre al ventrículo izquierdo) y un pulso fuerte y forzado que disminuye rápidamente. Puede ser aguda o crónica. <sup>(6)</sup> Enfermedad degenerativa y la valvulopatía bicúspide. Otras causas incluyen la endocarditis infecciosa o la enfermedad reumática, trastornos hereditarios del tejido conectivo (Marfan, Ehlers-Danlos, osteogénesis imperfecta). <sup>(9)</sup>	Ecocardiografía complementada con radiografía de tórax y ecocardiografía. Prueba de ejercicio para el diagnóstico precoz. <sup>(9,10)</sup>
<b>Estenosis aórtica</b>	Es la anomalía valvular más común, manifestándose como una obstrucción al flujo sanguíneo desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta, que puede ocurrir a nivel valvular, supra- o subvalvular. Puede ser congénita o adquirida, y a su vez se divide en reumática y degenerativa. <sup>(10)</sup> Es el resultado de una calcificación degenerativa y da lugar a una hipertrofia ventricular izquierda. <sup>(6)</sup>	Ecocardiografía y radiografía de tórax. <sup>(9,10)</sup>
<b>Insuficiencia o prolapso mitral</b>	El prolapso se refiere a que una valva es insuficiente o incompetente causando que la sangre refluya hacia el atrio izquierdo cuando se contrae el ventrículo izquierdo y produciendo un ruido o soplo cardíaco característico. <sup>(6)</sup> En el nivel primario se ven afectados uno o varios componentes de la válvula; mientras la secundaria se produce por un desequilibrio entre las fuerzas de cierre y de anclaje que genera alteraciones en el VI y AI. <sup>(10)</sup>	Electrocardiografía, ecocardiografía y radiografía de tórax. <sup>(9,10)</sup>

<b>Estenosis mitral</b>	Se presenta como una obstrucción al flujo entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, causada por anomalías en la válvula. La fiebre reumática es la causa más común. Otras causas menos frecuentes incluyen carcinoma maligno, lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide. Puede ser congénita o adquirida (reumática y degenerativa). <sup>(9)</sup>	Electrocardiografía y radiografía de tórax. <sup>(9)</sup>
<b>Insuficiencia tricúspide</b>	Cuando los bordes libres de las valvas de una válvula semilunar se vuelven gruesos o se lesionan, la valva no cierra completamente, resultando en regurgitación en el ventrículo derecho. Entre las causas principales se encuentran la fiebre reumática, la endocarditis infecciosa, el infarto del ventrículo derecho y otras condiciones como la artritis reumatoide, síndrome carcinoma, radioterapia, trauma, síndrome hipereosinofílico, mixomatosis de válvulas auriculoventriculares (prolapso), electrodos de marcapaso, algunos tumores extra cardíacos y el "síndrome Fen- Phen". <sup>(9)</sup>	Electrocardiografía. <sup>(9)</sup>
<b>Estenosis tricúspide</b>	Suele aparecer combinada con insuficiencia tricúspide y en la mayoría de los casos es de origen reumático debido a que las válvulas de la valva se fusionan y forman una cúpula con una estrecha abertura central. Por ello, se suele asociar con lesiones de válvulas izquierdas, particularmente con estenosis mitral. <sup>(10)</sup>	Electrocardiografía. <sup>(9)</sup>

## Válvulas protésicas cardíacas.

### Generalidades: Tipos de válvulas cardíacas

Debido a la naturaleza mecánica de las valvulopatías, las válvulas cardíacas afectadas o defectuosas se reemplazan mediante valvuloplastia, una técnica quirúrgica.<sup>(6)</sup> Alrededor del 60% de los pacientes a los que se les realiza un reemplazo valvular reciben una prótesis mecánica elaborada con materiales no biológicos, mientras que un 40% recibe una bioprótesis elaborada (parcial o totalmente) de materiales orgánicos. (Figura 4)<sup>(11)</sup>

Las prótesis mecánicas se subdividen, según el dispositivo ocluidor del orificio protésico, en prótesis de jaula y bola, prótesis mono disco y prótesis de dos discos. Las prótesis biológicas se clasifican, según el origen del material biológico utilizado y el tipo de montaje usado en su fabricación, en heteroinjerto porcino con *stent*, heteroinjerto porcino sin *stent* (*stentless*), heteroinjerto de pericardio bovino, homoinjerto aórtico y autoinjerto pulmonar (cirugía de Ross).<sup>(11)</sup>

**Tabla 3. Tipos de prótesis valvulares cardíacas.**

<b>Biológicas</b>	Hetero injerto porcino con stent	Son las prótesis biológicas más utilizadas en la actualidad. Se trata de válvulas porcinas tratadas con glutaraldehído u otro fijador y montadas sobre un soporte metálico (stent) que permite su suturarlas al anillo valvular. <sup>(11)</sup>
	Hetero injerto porcino sin stent ( <i>stentless</i> )	El stent o anillo de soporte puede generar una resistencia al flujo, disminuyendo el área valvular efectiva. Para intentar subsanar este inconveniente, se desarrollaron las prótesis biológicas sin <i>stent</i> o <i>stentless</i> , que consisten en cúspides de válvulas aórticas porcinas unidas a un anillo de Dacron para permitir su implante (sin el stent metálico), lo que permite un área valvular efectiva mayor. <sup>(11)</sup>
	Hetero injerto de pericardio bovino	Son válvulas protésicas cuyas cúspides son elaboradas con pericardio bovino y montadas en un stent metálico. Su durabilidad es superior al de las bioprótesis porcinas. <sup>(11)</sup>
	Homoinjerto aórtico	Se extrae de un donante cadavérico. Se esterilizada con antibióticos y es preservada en la fase gaseosa del nitrógeno líquido, a alrededor de $-190\text{ }^{\circ}\text{C}$ . Ventajas: alta resistencia a la infección, aplicándose principalmente en pacientes con endocarditis de válvula nativa o protésica, mujeres en edad fértil y pacientes jóvenes y deportistas que desean mantener su calidad de vida, ya que reporta buena hemodinamia y no requiere anticoagulación. Desventajas: disponibilidad limitada. <sup>(11)</sup>
	Autoinjerto pulmonar (cirugía de Ross)	Se trata de implantar la válvula pulmonar del propio paciente en posición aórtica. Para restablecer la continuidad entre los ventrículos y los pulmones, se coloca un homoinjerto pulmonar crío preservado o bien un tubo valvulado elaborado con pericardio del paciente. Proporciona excelente hemodinamia, gran resistencia a las infecciones, y presenta la cualidad de estar conformado por células viables, capaces de crecer. Resulta ideal para niños, adolescentes y adultos jóvenes cuando la causa de la disfunción aórtica fue un proceso infeccioso. Debido a su complejidad, se lleva a cabo con poca frecuencia. <sup>(11)</sup>
<b>Mecánicas</b>	Prótesis de jaula y bola:	Reporta más de 30 años de longevidad, sin fallas estructurales. El flujo lateral en vez de central se asocia con gradientes trans protésicos relativamente altos. Es trombogénica, en particular en posición mitral, lo que requiere una anticoagulación cuidadosa. <sup>(11)</sup>
	Prótesis mono disco:	Bjork Shiley (1969): Discontinuada en 1986 debido a la aparición de una tasa elevada de fallas estructurales. Medtronic-Hall: la única válvula mono disco que aún se fabrica. <sup>(11)</sup>
	Prótesis de dos discos	St. Jude (1977). La prótesis mecánica más utilizada en la actualidad. Tiene los gradientes más bajos dentro de las prótesis mecánicas, lo que se correlaciona con una trombogenicidad reducida. Requiere anticoagulación crónica. Su confiabilidad y su resistencia a la falla estructural son muy altas. <sup>(11)</sup>

## Tromboembolismo

El tromboembolismo y la hemorragia relacionada con la anticoagulación son las complicaciones más frecuentes secundarias a la implantación de prótesis valvulares mecánicas (75% de los casos). Puede ser de tipo obstructivo (potencialmente fatal) o no obstructivo. El mayor riesgo se presenta durante los primeros 14 meses posteriores al procedimiento, después este porcentaje disminuye y se mantiene estable (0,5% de los pacientes por año). Es más frecuente en los reemplazos mitrales.<sup>(9)</sup> Se debe indicar anticoagulación durante los primeros 3 meses posteriores al implante. A pesar de su baja trombogenicidad, las prótesis biológicas presentan una longevidad limitada, con posibles fallas estructurales después de 10 a 15 años del implante, especialmente en pacientes menores de 65 años. En contraste, las prótesis mecánicas modernas ofrecen durabilidad prolongada, pero requieren anticoagulación debido a su alta trombogenicidad. El riesgo de embolia varía según el tipo de tratamiento anticoagulante utilizado. Se reporta el 4% por paciente por año, sin tratamiento antiagregante ni anticoagulante, del 2% con tratamiento antiagregante y del 1% con tratamiento anticoagulante.<sup>(1)</sup>

Se recomienda el uso de aspirina en dosis bajas (75-100 mg/día) para todos los pacientes con prótesis valvulares y en la actualidad es una indicación de clase I para la ACC/AHA. **No es recomendable interrumpir la anticoagulación para procedimientos quirúrgicos menores (p. ej., procedimientos dentales, cirugía de cataratas, incisiones cutáneas) en los que la pérdida de sangre es mínima y fácil de controlar.**<sup>(10)</sup>

La elección de la válvula se basa en la esperanza de vida del paciente, el estilo de vida y factores ambientales, el riesgo tromboembólico y hemorrágico relacionado con la anticoagulación, la posibilidad de intervención quirúrgica o percutánea y las preferencias del paciente informado. En términos generales, se favorece la elección de bioprótesis valvulares en aquellos pacientes cuya expectativa de vida sea más limitada o que presenten comorbilidades que puedan necesitar intervención quirúrgica. Asimismo, se observa una menor incidencia de complicaciones tromboembólicas en mujeres con bioprótesis durante el embarazo.<sup>(10)</sup>



Figura 4. Prótesis valvulares biológicas y mecánicas.



## Endocarditis infecciosa como complicación quirúrgica:

### Etiología:

La endocarditis infecciosa (EI) se define como la infección microbiana de la superficie endotelial del corazón. <sup>(9)</sup> Afecta principalmente al endotelio vascular y al endocardio, especialmente en las válvulas cardíacas y lesiones preexistentes de cardiopatía reumática o cardiopatía congénita. Aunque anteriormente se conoció como endocarditis bacteriana, se modificó el término debido a que no siempre es causado por microorganismos gram positivos o negativos, pudiendo ser provocado por hongos, *rickettsias*, *clamidias*, entre otros. <sup>(12)</sup> La vegetación es la lesión característica, la cual se compone por un conglomerado de fibrina, plaquetas, microorganismos y células inflamatorias. <sup>(9)</sup>

Los agentes etiológicos predominantes son bacterias gram positivas, especialmente *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus sp*, y *Enterococcus*. También se han identificado bacterias aisladas pertenecientes al grupo HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium homini*, *Eikella sp*, y *Kingella kingae*). En los pacientes con válvulas protésicas cardíacas, los microorganismos más comunes incluyen *Staphylococcus coagulasa negativo*, hongos (*Histoplasma*, *Candida*, *Aspergillus*) y *Brucella*. <sup>(12)</sup>

La endocarditis se desencadena como resultado de la diseminación hematógena de bacterias de la flora bucal durante procedimientos traumáticos dentales. <sup>(3)</sup> La entrada de un volumen suficiente de patógenos a la circulación puede llevar a la evasión de la respuesta inmune, la adhesión a tejido conectivo expuesto en válvulas cardíacas o prótesis valvulares, y la formación de vegetaciones o trombos. Estos microorganismos, resguardados en trombos plaquetarios, evitan la acción de los antimicrobianos y otros fármacos, provocando daño gradual en las válvulas, con posibles consecuencias como perforaciones, ruptura de cuerdas tendinosas, abscesos, estenosis valvular o desinserción de prótesis valvulares. <sup>(13)</sup>

En pacientes portadores de válvulas cardíacas, pueden presentarse dos mecanismos de infección: a) causado por contaminación directa durante la cirugía o b) peri operatorio debido a septicemia, manifestándose de manera temprana y como consecuencia de una bacteriemia persistente.

Quienes tienen alto riesgo de desarrollar EI son:

- Portadores de prótesis valvulares.
- Quienes tienen antecedentes de EI.
- Personas con cardiopatías congénitas que provocan cianosis.

- Aquellos que han sido sometidos a tratamiento quirúrgico corrector de cardiopatías congénitas con aditamentos protésicos y selladores de defectos cardíacos en los últimos seis meses.
- Quienes han sido sometidos a corrección quirúrgica de cardiopatías y aún presentan defectos cicatriciales residuales.
- Receptores de corazón que han desarrollado valvulopatías. <sup>(13)</sup>

La gravedad de la EI se clasifica en aguda y subaguda, siendo esta última relacionada con procedimientos dentales. La susceptibilidad individual, la cantidad de microorganismos introducidos en la circulación sanguínea y la virulencia del microorganismo invasor determinarán el curso clínico de la IE. <sup>(13)</sup>

### **Endocarditis infecciosa aguda**

Se presenta principalmente en personas que son adictas a drogas intravenosas y es causada por microorganismos altamente virulentos, incluido *Streptococcus aureus*, pudiendo afectar a personas sin enfermedades cardíacas previas. El periodo de evolución es corto, menos de 5 semanas <sup>(1)</sup> y las manifestaciones clínicas son graves. También puede observarse en personas con un alto grado de inmunosupresión. <sup>(13)</sup>

### **Endocarditis infecciosa subaguda**

Se produce entre la quinta y sexta semana <sup>(12)</sup> por microorganismos de baja virulencia, como el *Streptococcus viridans*, generando síntomas insidiosos y menos definidos, con una evolución más lenta. Afecta a personas con daño endocárdico previo, como portadores de prótesis valvulares o aquellos con defectos cardíacos congénitos que producen cianosis, así como a individuos con placas o parches para corrección de cardiopatías congénitas o intervenidos quirúrgicamente en el corazón en los seis meses anteriores. El cuadro clínico incluye fiebre de baja intensidad, malestar general, cefalea, debilidad, sudoración nocturna y escalofríos, astenia, adinamia y pérdida de peso. Pueden originarse soplos y sonidos anormales en el corazón, émbolos sépticos que causan abscesos en tejidos a distancia, isquemia e infarto cerebral, neuropatías, embolia intestinal, en el bazo, en las articulaciones o en la piel, así como petequias. La insuficiencia cardíaca es la principal complicación, puede ser mortal. <sup>(13)</sup>

**Tabla 4: Criterios de Duke para el diagnóstico de endocarditis infecciosa.**

MAYORES	MENORES:
<p><b>A. Hemocultivo positivo para Endocarditis infecciosa.</b></p> <p>1. Microorganismos típicos consistentes con Endocarditis infecciosa, con al menos dos hemocultivos separados, tales como:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Streptococcus viridans</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, o pertenecientes al grupo HACEK.</li> <li>• <i>Staphylococcus aureus</i> o <i>enterococo</i> adquirido en la comunidad, en ausencia de un foco primario. <sup>(9, 12)</sup></li> </ul> <p>2. Microorganismos coherentes con Endocarditis infecciosa en hemocultivos persistentemente positivos, definidos como:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dos hemocultivos positivos tomados con un intervalo &gt; 12 horas.</li> <li>- 3 o la mayoría de 4 hemocultivos positivos tomados separadamente (con una hora entre la primera y la última muestra). <sup>(9, 12,14)</sup></li> </ul> <p><b>B. Evidencia de compromiso endocárdico.</b></p> <p>1. Ecocardiograma positivo para Endocarditis infecciosa definido como:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Masas endocárdicas oscilantes (vegetaciones) en válvulas o en estructuras adyacentes, en dirección al jet de regurgitación, o material implantado en ausencia de una explicación anatómica alternativa.</li> <li>- Abscesos</li> <li>- Dehiscencia parcial de la válvula protésica.</li> </ul> <p>2. Nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambio de un soplo preexistente). <sup>(9, 12,14)</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Predisposición: cardiopatía previa o uso de drogas endovenosas.</li> <li>- Fiebre: temperatura mayor a 38° C.</li> <li>- Fenómenos vasculares: embolia arterial mayor, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Jeneway.</li> <li>- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide.</li> <li>- Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos, pero no ubicados como criterio mayor previo o evidencia serológica de infección activa con microorganismos compatibles con Endocarditis infecciosa.</li> <li>Hallazgos ecocardiográficos: compatibles con Endocarditis infecciosa pero no reconocido como criterio mayor anteriormente. <sup>(9, 12,14)</sup></li> </ul>

**Criterios clínicos:** <sup>(13)</sup>

- 2 mayores
- 1 mayor y 3 menores
- 5 menores

**Endocarditis infecciosa posible:**

Hallazgos compatibles con Endocarditis infecciosa, sin embargo, no cumplen todos los criterios de endocarditis definidos o su ausencia. <sup>(9,12,14)</sup>

**Ausencia de endocarditis:**

- Algún otro diagnóstico bien definido
- Resolución definida de las manifestaciones de la endocarditis, con 4 o menos días de antibióticos
- Sin evidencia patológica de endocarditis en cirugía o autopsia, después de 4 o menos días con antibióticos. <sup>(13,14)</sup>

La posibilidad de desarrollar endocarditis en relación con la prótesis oscila entre el 3% y el 6% de los pacientes a los 5 años, y entre el 1% y el 3% durante el primer año. El riesgo es más significativo en los primeros 3 meses, se mantiene elevado hasta los 6 meses y luego disminuye gradualmente, con una incidencia de endocarditis tardía de aproximadamente 0,4% al 0,5% anual, incluso con una profilaxis adecuada. Debido a la naturaleza inerte y avascular de las prótesis, así como a su exposición a un flujo anormalmente turbulento, estos dispositivos son especialmente propensos a las infecciones.

Por lo tanto, se considera que los pacientes que los tienen están en alto riesgo de endocarditis y requieren una profilaxis continua. En un artículo publicado en el 2022 por la Revista Colombiana de Cardiología, se informó que la frecuencia de endocarditis infecciosa relacionada con procedimientos odontológicos anteriores fue inferior al 1%, siendo los procedimientos médico-quirúrgicos la causa más común. (Figura 5) Además, se identifican grupos de bacterias presentes en el microbiota normal de la piel, las mucosas y el tracto respiratorio superior en humanos, las cuales pueden acceder al torrente sanguíneo debido a enfermedades o, más comunes, a través de procedimientos médicos invasivos. (Tabla 5) <sup>(3)</sup>

**Consideraciones farmacológicas:**

Los pacientes que han experimentado un episodio de endocarditis infecciosa suelen recibir medicamentos diuréticos para contrarrestar la insuficiencia cardíaca derivada de esa enfermedad. Además, se les administra diversos tipos de reguladores cardíacos, como  $\beta$ -bloqueadores adrenérgicos. Frecuentemente, están bajo tratamiento con anticoagulantes orales o agentes antiagregantes plaquetarios, como el ácido acetilsalicílico. Debido a esto, es crucial que los

odontólogos eviten interacciones medicamentosas perjudiciales con los medicamentos de uso dental, como los antiinflamatorios no esteroides (AINE), antibióticos o anestésicos locales. En algunos casos, el clonixinato de lisina puede recomendarse como un analgésico y antiinflamatorio no esteroideo, especialmente en individuos con alteraciones en la hemostasia primaria o secundaria. <sup>(13)</sup>

<b>Tabla 5. Microorganismos reportados a partir de cultivo microbiológico en casos de endocarditis infecciosa</b>		
<b>Microorganismo</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<i>Staphylococcus aureus</i> MR	26	43.33
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6	10.00
<i>Staphylococcus lugdunensis</i> MR	2	3.33
<i>Staphylococcus caprae</i> MR	2	3.33
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	1.67
<i>Staphylococcus hominis</i>	1	5.00
<i>Streptococcus mitis</i>	3	3.33
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	2	1.67
<i>Streptococcus pluranimalium</i>	1	1.67
<i>Streptococcus gallolyticus</i>	1	1.67
<i>Streptococcus viridans</i>	1	1.67
<i>Streptococcus mutans</i>	1	1.67
<i>Streptococcus gordonii</i>	1	1.67
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	1.67
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	1.67
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	1	1.67
<i>Enterococcus faecalis</i>	3	5.00
<i>Escherichia coli</i>	3	5.00
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	2	3.33
Cocos gram+	1	1.67

### **Manifestaciones bucales de endocarditis infecciosa.**

Se pueden observar petequias en el paladar blando del paciente que sufre un episodio de Endocarditis infecciosa, además lesiones purpúricas en quien está bajo tratamiento anticoagulante. Algunos fármacos del grupo de bloqueadores de los canales de calcio pudieran producir agrandamiento gingival. <sup>(13)</sup>

### **Bacteriemia:**

La presencia de bacterias en el torrente sanguíneo se conoce como bacteriemia. Puede ser transitoria y no causar secuelas, o tener consecuencias metastásicas y sistémicas. <sup>(3)</sup> Puede manifestarse de manera espontánea como consecuencia de la infección de tejidos específicos, por la utilización de sondas gastrointestinales o catéteres venosos, durante el proceso de cicatrización de una herida, en el contexto del cepillado dental, y después de intervenciones odontológicas invasivas. La bacteriemia transitoria suele ser asintomática en general, aunque en algunos casos pueden presentarse episodios febriles, y tiene una duración temporal de 15 a 30 minutos. Esto se debe a que la cantidad de células bacterianas en la sangre es reducida (menor a 10 unidades formadoras

de colonias por ml), y tanto el sistema reticuloendotelial como la respuesta inmunitaria humoral del hospedador eliminan rápidamente los microorganismos. (15)

La bacteriemia también puede ser un factor de riesgo importante para el desarrollo de complicaciones cardiovasculares, como endocarditis infecciosa. (3)

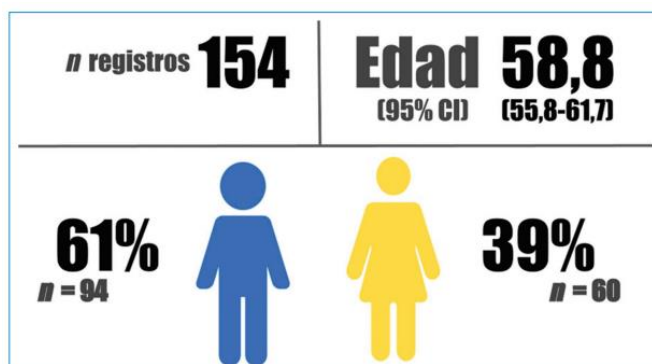


Figura 5. Descripción demográfica de la muestra de estudio. IC: intervalo de confianza.

Con el propósito de reducir la bacteriemia, se aconseja la disminución del número de microorganismos en la cavidad bucal mediante el empleo de enjuagues con Clorhexidina al 0,12%. En Europa, la concentración de Clorhexidina utilizada aumenta al 0,2%. En cambio, en EE.UU. UU., se recomienda una concentración de Clorhexidina del 0,12% en los enjuagues bucales. Estudios comparativos paralelos que involucran Clorhexidina al 0,12% y al 0,2% no han revelado diferencias estadísticas concluyentes. (15)

Van der Meer y cols. Indicaron que entre el 10% y el 20% de los pacientes con EI originada por los microorganismos bucales, se sometieron a procedimientos dentales en un intervalo de 30 a 180 días. Asimismo, se ha estimado que el riesgo de desarrollar EI por intervenciones dentales en la población general es de un caso en cada 14 millones, incluso se estimó el riesgo dependiendo de la condición cardíaca en las que la presencia de prótesis valvular cardíaca representa un caso de cada 114000. Resulta importante mencionar que, aunque exista una relación estrecha entre el procedimiento dental y la EI, no se puede determinar con certeza si la bacteriemia que causa la EI fue provocada por el tratamiento dental o por las actividades cotidianas realizadas en el mismo periodo. (12)

## Capítulo III: Antimicrobianos

El término antimicrobiano se refiere a cualquier sustancia química que tenga como objetivo destruir o detener el desarrollo de un microorganismo. El término proviene del griego "anti", que significa "contra" y "bios", que significa "vida". Los antibacterianos son la categoría principal de antimicrobianos, pero también incluyen antifúngicos, antivíricos, antiparasitarios y tuberculostáticos. La sustancia producida por microorganismos o sintetizada químicamente que puede inhibir e incluso destruir microorganismos sin dañar al hospedador se conoce como agente antimicrobiano. <sup>(16)</sup>

### Clasificación

Los antimicrobianos se pueden clasificar diversos criterios, posibilitando su agrupación según su estructura química, espectro de actividad, impacto antimicrobiano y mecanismo de acción. <sup>(17)</sup>

#### Estructura química.

Diversas familias de antimicrobianos con propiedades generales similares abarcan  $\beta$ -lactámicos, tetraciclinas, quinolonas, aminoglucósidos, glucopéptidos, macrólidos, entre otros. <sup>(17)</sup>

#### Por su espectro de actividad.

Según el tipo de microorganismo al que afectan, los antimicrobianos se dividen en antibacterianos, antivíricos, antifúngicos y antiparasitarios. Su espectro puede ser amplio, intermedio o reducido, dependiendo de la cantidad de especies bacterianas que puedan inhibir.

- Espectro amplio
- Espectro intermedio
- Espectro reducido <sup>(17)</sup>

#### Por su efecto antimicrobiano.

- Bacteriostáticos: Su efecto es reversible al retirar el antimicrobiano debido a que a pesar de que detienen el desarrollo y multiplicación bacteriana, no las lisan completamente.
- Bactericidas: Provocan la muerte bacteriana, por lo que el proceso es irreversible. <sup>(17)</sup>

#### Por su mecanismo de acción.

- Inhibición de la síntesis de la pared celular: Suelen ser mucho más activos frente a los microorganismos grampositivos y poco tóxicos debido a que interactúan con una estructura que no está presente en las células humanas.
- Alteración de la función de membrana celular. Actúan sobre la membrana citoplasmática.

- Inhibición de la síntesis de proteínas: Los aminoglucósidos, cloranfenicol, tetraciclinas, macrólidos, ketólidos, lincosamidas, oxazolidinonas, estreptograminas, pertenecen a este grupo. Generalmente tienen un efecto bacteriostático, a excepción de los aminoglucósidos, que son bactericidas.
- Inhibición de la síntesis o la función de los ácidos nucleicos: Este mecanismo puede lograrse mediante la interferencia en la replicación del ADN, impidiendo la transcripción o bloqueando de la síntesis de metabolitos esenciales.
- Inhibición de la síntesis de metabolitos esenciales: Las sulfamidas y diaminopirimidinas (trimetoprima, pirimetamina y metotrexato) bloquean la síntesis de metabolitos esenciales al competir con estos enzimáticamente. <sup>(17)</sup>

## Penicilinas

### Amoxicilina

Es un antibiótico perteneciente al grupo de las penicilinas de amplio espectro. La primera penicilina con estas características fue la ampicilina, seguida por la amoxicilina, que mejoró la estabilidad en el medio ácido gástrico y la absorción intestinal. La amoxicilina, introducida en 1962, cuenta con la recomendación de la American Heart Association (AHA) para la profilaxis antimicrobiana. Su espectro de acción incluye microorganismos gramnegativos como *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*. En algunos casos, se asocia con inhibidores de betalactamasas, como el ácido clavulánico, para ampliar su espectro. Este antibiótico se considera el prototipo para tratar infecciones bacterianas en la cavidad bucal. <sup>(16)</sup>

### Efectos adversos

En situaciones de dosis altas y períodos cortos, especialmente por vía intravenosa, podría haber riesgo de convulsiones. La hipersensibilidad, aunque poco común, constituye el efecto adverso más significativo, con una incidencia reportada de 0.7% hasta el 10% de los pacientes que reciben este medicamento. <sup>(16)</sup>

### Interacciones

La administración simultánea de amoxicilina con eritromicina, penicilina o tetraciclinas puede disminuir la eficacia bactericida de la penicilina debido a un posible antagonismo. Por ende, se desaconseja combinar bacteriostáticos con bactericidas que actúan sobre gérmenes en fase de multiplicación. <sup>(16)</sup>



### **Farmacodinamia**

Cuando se usan a dosis adecuadas y en tiempo suficiente las penicilinas son antibióticos bactericidas. Todos los Betalactámicos inhiben la síntesis y el entrecruzamiento del peptidoglicano, que resulta necesario para dar rigidez a la pared bacteriana. Los  $\beta$ -lactámicos debilitan la pared bacteriana inhibiendo la transpeptidación, el paso final de la síntesis de la pared, lo que ocasiona la lisis de la bacteria o la destrucción rápida de las bacterias nacientes, lo que los convierte en agentes bactericidas eficaces únicamente durante la fase activa de reproducción bacteriana. <sup>(16)</sup>

### **Farmacocinética**

En cuanto a la farmacocinética de la penicilina, se caracteriza por una vida media corta y una eliminación rápida a través de la vía renal. Predominantemente, esta eliminación ocurre mediante un mecanismo activo de secreción tubular (90%), con una contribución menor por filtración glomerular, un proceso de transferencia pasiva (10%). <sup>(16)</sup>

## **Cefalosporinas**

### **Cefalexina**

Respecto a las cefalosporinas, la cefalexina, perteneciente a la primera generación, exhibe una buena actividad frente a bacterias grampositivas y una actividad discreta contra las bacterias gramnegativas. Mientras la mayoría de los cocos grampositivos son susceptibles, existen excepciones como *Enterococcus spp*, *S. aureus* resistente a la meticilina y *S. pneumoniae* resistente a la penicilina. Sin embargo, tienen buena actividad frente a enterobacterias como: *E. coli*, *K. pneumoniae* y *Proteus mirabilis*. Están indicadas principalmente en infecciones leves a moderadas de piel y tejidos blandos, faringoamigdalitis estreptocócica, neumonía con presencia de *Streptococcus pneumoniae* resistente a la penicilina e infecciones urinarias. <sup>(17)</sup>

### **Efectos adversos**

En cuanto a los efectos adversos, las cefalosporinas pueden presentar toxicidad renal cuando se administran en dosis elevadas y durante períodos prolongados. Entre el 10% y el 15% de los pacientes alérgicos a las penicilinas también pueden ser alérgicos a las cefalosporinas, lo que sugiere una sensibilidad cruzada. En casos de hipersensibilidad a la penicilina, se debe considerar con precaución el uso de cefalosporinas. La colitis pseudomembranosa por *Clostridium difficile* se han relacionado con cefalosporinas de tercera generación, en su uso hospitalario. Las cefalosporinas se clasifican en generaciones. Esta jerarquización se basa en características generales de su acción antimicrobiana. Aunque su aplicación en odontología es limitada debido a su mayor costo y

toxicidad en comparación con las penicilinas, su capacidad para resistir la acción de las  $\beta$ -lactamasas las convierte en una opción útil para el tratamiento de infecciones causadas por microorganismos resistentes <sup>(16)</sup>

<b>Tabla 6. Vía de administración y espectro de Cefalexina</b>			
<b>Generación</b>	<b>Nombre genérico</b>	<b>Vía de administración</b>	<b>Espectro</b>
Primera	Cefalexina	Oral	Bacilos entéricos gram negativos, <i>Escherichia coli</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Salmonella sp.</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Shigella sp.</i> <i>Staphylococcus aureus</i> . Especies de <i>Streptococcus</i> .

## **Macrólidos**

### **Azitromicina**

La composición química de todos los macrólidos consta de un anillo lactónico macrocíclico unido por un enlace glucosídico a desoxiazúcares aminados. En términos generales, estos agentes antimicrobianos exhiben una notable eficacia contra bacterias aerobias grampositivas, particularmente *Streptococcus*. Es importante señalar que actualmente se observan resistencias en cepas de *S. pneumoniae*, especialmente aquellas resistentes a la penicilina, así como en *S. pyogenes*. <sup>(17)</sup>

#### **Interacciones y efectos adversos:**

La Azitromicina es un derivado de la eritromicina que tiene adicional un grupo metilo, lo que la hace más estable y mejora su absorción al administrarse vía oral. Puede potenciar a medicamentos anticoagulantes, también eleva los niveles plasmáticos de digoxina por su acción sobre la flora intestinal. La azitromicina no favorece interacciones con otros medicamentos, debido a que no inactiva el citocromo P-450. Se han registrado efectos secundarios como trastornos digestivos, incluyendo dolor, náuseas, vómitos y diarrea, así como reacciones de hipersensibilidad <sup>(16)</sup>.

La administración intravenosa de macrólidos, en general, plantea desafíos particulares debido a las alteraciones locales frecuentes. Se recomienda su administración mediante una vía central y en perfusión lenta. La administración por vía intramuscular no se aconseja, aunque la incidencia de estos es menor con la azitromicina. <sup>(17)</sup>

Tabla 7. Farmacocinética y farmacodinamia de Azitromicina.								
MACRÓLIDO	UNIÓN A PROTEÍNAS (%)	BIODISPONIBILIDAD	EFFECTOS CON ALIMENTOS	C MAX*	T MAX*	VIDA MEDIA	METABOLISMO	ELIMINACIÓN
<b>AZITROMICINA</b>	>51% (0.02u g/L 7% (2ug/L)	40%	Aumentan su absorción. Ingerir con el estómago vacío.	0.5 1.14 3 3.63 4	23.2	68	Hepático, se excreta principalmente sin metabolizar	Sin cambios por la bilis y orina

Tabla 8. Vía de administración y espectro de Azitromicina		
MACRÓLIDO	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	ESPECTRO
Azitromicina	Oral, IV	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , especies de legionela, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Toxoplasma gondii</i> .

## Lincosamidas

### Clindamicina

En este grupo incluye dos antibióticos: lincomicina y su derivado clindamicina, fármacos constituidos por un ácido aminado (metil-prolina) y un azúcar (piranosa) unidos por una amida. <sup>(17)</sup>

#### Farmacocinética

La clindamicina exhibe actividad bacteriostática, pudiendo convertirse en bactericida al alcanzar concentraciones elevadas o al actuar sobre microorganismos sensibles. La absorción oral de este antibiótico es efectiva incluso en presencia de alimentos, y su vida media es de aproximadamente dos horas y media. En casos de infecciones graves, la clindamicina se administra mediante vía intravenosa o intramuscular.

Este antibiótico presenta niveles elevados en la bilis y la orina, así como en el tejido óseo. Su capacidad para penetrar en abscesos se atribuye a su capacidad para ingresar al interior de macrófagos y leucocitos polimorfonucleares, lo que lo convierte en una opción eficaz para el tratamiento de celulitis de origen periapical o periodontal.

La clindamicina experimenta bioactivación en el hígado y se elimina a través de la bilis, la leche materna y, en un 10%, por la orina en su forma inalterada. La actividad antibacteriana persiste en las heces hasta dos semanas después de la

interrupción de la administración. Los metabolitos se excretan por la orina y la bilis. <sup>(16)</sup>

### Farmacodinamia

Se une a la subunidad ribosomal 50S y suprime la síntesis proteica de la bacteria. <sup>(16)</sup>

Tabla 9. Vía de administración y espectro de la clindamicina		
LINCOSAMIDA	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	ESPECTRO
CLINDAMICINA	IV, IM	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grampositivos: <i>Streptococcus: pneumoniae, viridans, pyogenes. Staphylococcus: cepas de aureus, epidermidis, albus. Corynebacterium diphtheriae, Actinomyces israeli, Nocardia asteroides</i></li> <li>• Anaerobios: <i>Fusobacterium, Clostridium perfringens, Clostridium tetani, Peptococcus, estreptococo microaerófilo, Bacteroides fragilis.</i></li> <li>• Protozario: <i>Toxoplasma gondii.</i></li> </ul>

### Efectos adversos

La clindamicina altera la flora gastrointestinal normal. Su aplicación clínica está limitada debido a su alta toxicidad. Favorece la aparición del cuadro de colitis pseudomembranosa debido a *Clostridium difficile* (bacteria grampositiva, anaerobia resistente a la clindamicina) o su cuadro clínico, el cual se manifiesta con síntomas como diarrea hasta inflamación con megacolon tóxico o perforación; dolor abdominal y fiebre. <sup>(16)</sup>

## **Capítulo IV: Profilaxis para pacientes con prótesis valvulares cardiacas**

### **Definición**

El uso de antimicrobianos en la etapa preoperatoria de la intervención se conoce como profilaxis antimicrobiana. Su objetivo es tener un nivel elevado de fármacos en los tejidos durante la intervención quirúrgica y mantener este nivel durante un breve período postoperatorio atacando a los microorganismos durante el período de contaminación, antes de la colonización bacteriana. <sup>(1)</sup>

En otras palabras, el propósito de la profilaxis antimicrobiana en cirugía consiste en prevenir la potencial aparición y diseminación de infecciones en la herida quirúrgica, estableciendo un estado de resistencia a los microorganismos mediante concentraciones elevadas de antibióticos en la sangre.

En el ámbito dental, se distinguen tres tipos de profilaxis:

- Profilaxis a corto plazo: se inicia entre 2 y 4 horas antes de la operación y continúa hasta un máximo de 48 horas (en casos de diabetes inestable).
- Profilaxis a ultracorto plazo: comienza entre 2 y 4 horas antes de la operación y persiste hasta un máximo de 24 horas después (en casos de endocarditis).
- Profilaxis en una sola inyección: se administra una única dosis parenteral de antibiótico, posiblemente al inicio de la operación (en casos de traumatismo). <sup>(19,20)</sup>

La indicación de la profilaxis está asociada a la presencia de un riesgo significativo de infección, determinado por factores como el tipo y duración de la cirugía, así como el riesgo quirúrgico del paciente en función de comorbilidades como diabetes, nefropatías, hepatopatías, cardiopatías y tratamientos inmunosupresores.

Es crucial minimizar el riesgo de contaminación del campo quirúrgico mediante una técnica quirúrgica adecuada y un buen estado nutricional del paciente. El uso de antimicrobianos debe limitarse a situaciones indicadas, con fármacos de vida media prolongada, baja toxicidad y actividad contra los microorganismos esperados en la contaminación del campo quirúrgico. <sup>(15,18,20)</sup>

Prácticas de control implementadas durante la intervención quirúrgica con el objetivo de mitigar el riesgo de infección incluyen: realizar incisiones de manera higiénica; llevar a cabo levantamiento mucoperióstico sin provocar desgarros; emplear irrigaciones para refrigerar y eliminar partículas de los fresados del

hueso alveolar; mantener una aspiración constante; llevar a cabo un cabo de hemostasia con cuidado; en el caso de la anestesia local, evite desgarros potenciales de tejidos o capilares mediante una administración lenta del anestésico; ejerza precaución especial al manipular labios, colgajos y tejidos con separadores, retractores, depresores linguales, entre otros; instalar drenajes cuando sea necesario; y asegurar la colocación adecuada de apósitos y compresiones.<sup>(18)</sup>

**Tabla 10. Clasificación de las heridas quirúrgicas (según Altemeier)**

TIPO	HERIDA	PORCENTAJE DE INFECCIÓN	SITUACIÓN	PROFILAXIS ANTIMICROBIANA
I	Limpia	1% - 4%	Sin apertura de mucosa	No
II	Limpia-contaminada	5% - 15%	Con apertura de mucosa (inserción de implantes, intervención por patología)	Profilaxis que abarque grampositivos y anaerobios
III	Contaminada	16% - 25%	Patología oncológica simultánea de cuello y cavidad oral	Profilaxis que abarque gramnegativos. Al aplicarla, la cirugía pasa a ser limpia o limpia contaminada
IV	Sucia e infectada	>26%	Causada por arma de fuego, arma blanca, mordedura de animal, quemadura profunda, eléctrica, contaminada con tierra, entre otras.	Profilaxis siempre

**Tabla 11. Incidencia de infección en procedimientos odontológicos de alto y bajo riesgo.**

Procedimientos de bajo riesgo	Incidencia	Procedimientos de alto riesgo	Incidencia
Manipulación de grapas para aislamiento absoluto	10%	Extracciones	80%
Profilaxis dental	20%	Implantes	70%
Sondaje periodontal	40%	Drenajes	60%
Retiro de puntos o suturas	30%	Biopsias	75%
Remoción de implantes	35%	Injertos óseos	80%
Endodoncia	20%	Cirugía periodontal	70%
Colocación de aparatos ortodónticos	25%	Raspado y alisado radicular	50%
Colocación de matriz e hilo retractor	5%	Gingivectomía	60%
Anestesia troncular	20%	Tallado que incluya sangre	40%
Impresiones dentales	5%	Cirugía maxilofacial	80%

La profilaxis con antimicrobianos es razonable antes de los procedimientos dentales mencionados anteriormente para personas con enfermedad de las válvulas cardíacas que presentan cualquiera de las siguientes afecciones:

<b>Tabla 12. Recomendaciones de pacientes que requieren profilaxis antibacteriana según la AHA</b>
Prótesis valvulares cardíacas, incluidas prótesis y homoinjerto implantado transcáteter.
Material protésico utilizado para la reparación de válvulas cardíacas, como anillos, cordones o clips de anuloplastia.
Historial de Endocarditis Infecciosa previa.
Anomalía cardíaca congénito cianótico no corregida (malformaciones de nacimiento con niveles de oxígeno por debajo de lo normal) o anomalía cardíaca congénita corregida, con derivaciones residuales o regurgitación valvular en el sitio contiguo al sitio de un parche protésico o dispositivo protésico.
Trasplante cardíaco con insuficiencia valvular debido a una válvula de estructura anormal.

La *American Heart Association* (AHA) ha recomendado el plan actual para prevenir la endocarditis. Durante las intervenciones quirúrgicas orales, los pacientes que reciben anticoagulantes suelen experimentar hematomas durante las intervenciones quirúrgicas orales y requieren una profilaxis específica para prevenir infecciones. <sup>(22)</sup>

De acuerdo con la guía AHA (2015) "Endocarditis infecciosa en adultos: diagnóstico, terapia antimicrobiana y manejo de complicaciones", se destaca el enfoque odontológico en tres puntos esenciales: a) la evaluación y eliminación de enfermedades bucales predisponentes a bacteriemia en pacientes con endocarditis infecciosa (EI); b) la atención clínica enfocada en la inflamación de origen periodontal, considerando que puede desencadenar en infecciones pulpares y absceso periodontal; y c) la importancia de exámenes radiográficos para identificar elementos no detectables mediante la evaluación clínica. <sup>(21)</sup>

A pesar de reconocer que la mayoría de las bacteriemias no derivan de procedimientos odontológicos, sino que suelen ser asintomáticas y ocasionadas por actividades cotidianas como el cepillado dental, las nuevas recomendaciones enfatizan la profilaxis antimicrobiana en subgrupos de alto riesgo. La presencia de prótesis valvulares, consideradas zonas de "inmunodepresión local", exponen al paciente a bacteriemias debido a su exposición continua con el torrente sanguíneo, aumentando el riesgo de endocarditis infecciosa con consecuencias graves, reportando una mortalidad de entre el 25 y 30%. <sup>(12)</sup>

El fármaco de primera elección para la implementación de profilaxis antimicrobiana es la Amoxicilina por vía oral, la cual se administra 60 minutos

antes del procedimiento con una dosis de 2 g. Le sigue la Cefalexina vía oral, Cefalosporina de primera generación, con su respectiva dosis de 1 g. En el caso de padecer alguna reacción alérgica ante betalactámicos, se puede administrar también vía oral Clindamicina en dosis de 600 mg o Azitromicina en dosis 500 mg. Cuando se trata a pacientes con tratamiento inmunosupresor, la Clindamicina puede ser la primera opción ya que este antimicrobiano posee un espectro amplio ante bacterias anaerobias grampositivas, y refuerza acciones de fagocitosis, lo que lo hace especialmente adecuada para pacientes con este tipo de condiciones. <sup>(22)</sup>

Para aquellos pacientes que reciben terapia antimicrobiana prolongada con los medicamentos recomendados para la profilaxis, se sugiere cambiar a un tratamiento diferente. Por ejemplo, si están bajo tratamiento con Penicilina, se podría optar por Azitromicina. En individuos que reciben terapia anticoagulante, se prefiere la administración oral para evitar la aparición de hematomas causados por la vía parenteral del antimicrobiano. Sin embargo, si presentan problemas de tolerancia o absorción, es preferible la vía intravenosa.

Dentro del protocolo de manejo médico para pacientes sometidos a cirugía cardiovascular, es esencial garantizar la salud bucal. Si no hay tiempo suficiente para una rehabilitación completa, al menos se debe abordar la fase de acondicionamiento bucal, que implica la eliminación de lesiones cariosas, periodontales y periapicales, así como infecciones y procesos inflamatorios para evitar que la cavidad bucal sea una fuente de bacteriemias. Para aquellos que se someterán a cirugía para la colocación de válvulas cardíacas prostéticas o materiales protésicos intravasculares o intracardiacos, se requiere una evaluación dental preoperatoria detallada, y se recomienda realizar el tratamiento dental necesario preferiblemente antes de la cirugía de colocación, reemplazo o reparación de la válvula cardíaca. <sup>(13)</sup>

En la elección del antimicrobiano (si se considera necesaria la profilaxis según el procedimiento y el paciente), se deben cumplir los siguientes requisitos: Es necesario contar con un espectro bacteriano que incluya todas las especies asociadas con infecciones polimicrobianas locales o mono microbianas focales distales, a colocar microorganismos aerobios, microaerófilos y anaerobios. Estos últimos, en ocasiones, no se consideran prevalentes en bacteriemias derivadas del entorno oral debido a la complejidad de su aislamiento. Se requiere un espectro clínico amplio que abarque una amplia variedad de procedimientos odontológicos. Es esencial un espectro ecológico restringido para minimizar al máximo los efectos sobre la flora saprófita habitual. La farmacocinética y farmacodinamia deben ser apropiadas, permitiendo la utilización en monodosis preoperatoria para la profilaxis, o intervalos de dosificación amplios en el tratamiento preventivo de corta duración. Además, se necesitan semividas o formulaciones de liberación prolongada que mantengan concentraciones



adecuadas tanto a nivel local (fluido gingival) como sistémico (suero) durante toda la duración del procedimiento odontológico, ya sea para profilaxis o tratamiento. Por último, se exige un perfil de seguridad adecuado, incluso en población infantil y de tercera edad. <sup>(22)</sup>

Es fundamental realizar un seguimiento después de procedimientos que involucren sangrado. Dado que la sintomatología de la endocarditis infecciosa subaguda es insidiosa, se debe vigilar estrechamente al paciente durante al menos los siguientes 15 días. Ante síntomas como fiebre, debilidad, sudoración o malestar, se debe remitir al paciente al médico. <sup>(13)</sup>

<b>Tabla 13. REGÍMEN PROFILÁCTICO PARA PROCEDIMIENTOS DENTALES. RECOMENDACIONES AHA.</b>		
SITUACIÓN	AGENTE	Dosis única 30-60 min antes del procedimiento
Oral (pauta estándar)	Amoxicilina	2g VO
Intolerancia oral	Ampicilina Cefalexina* Ceftriaxona*	2g IM o IV 1 g IM o IV 2g IM o IV
Alérgico a betalactámicos	Clindamicina o Azitromicina o Claritromicina	600mg VO 500 mg VO 500 mg VO
Intolerancia oral y alergia a betalactámicos	Clindamicina	600 mg IM o IV
** Las cefalosporinas no deberán utilizarse en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad tipo I a la penicilina (urticaria, angioedema o anafilaxia).		

VO: vía oral, IM: intramuscular, IV: intravenosa.

En el año 2016, el *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) publicó la guía clínica titulada "Profilaxis contra la endocarditis infecciosa: profilaxis antimicrobiana contra la endocarditis infecciosa en adultos y niños sometidos a procedimientos intervencionistas". Esta guía se enfoca en personas con mayor riesgo de endocarditis infecciosa sometidas a procedimientos dentales, del tracto gastrointestinal, genitourinario y del tracto respiratorio. Las recomendaciones de NICE se resumen a continuación. <sup>(25)</sup>

## RECOMENDACIONES NICE

### Recomendación No. 1

Se debe identificar como personas con riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa a aquellas con las siguientes condiciones cardíacas:

- Enfermedad cardíaca valvular adquirida que presenta estenosis o regurgitación.
- Sustitución de válvula cardíaca.
- Condiciones congénitas estructurales del corazón, incluyendo aquellas que han sido corregidas quirúrgicamente o que han recibido tratamiento paliativo, excluyendo defectos septales auriculares aislados, defectos septales ventriculares completamente reparados, reparación completa de conducto arterioso permeable o dispositivos de cierre que se considera que ya han sido endotelizados.
- Antecedentes de endocarditis infecciosa.
- Cardiomiopatía hipertrófica. <sup>(12,25)</sup>

### Recomendación No. 2

Se debe proporcionar información clara sobre la prevención a individuos en riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa, abordando:

- Los beneficios y riesgos asociados con la profilaxis antibiótica, con una explicación sobre la razón por la cual ya no se recomienda de manera rutinaria.
- La importancia de mantener una higiene bucal adecuada.
- Identificación de síntomas que podrían indicar la presencia de endocarditis infecciosa y orientación sobre cuándo buscar ayuda profesional.
- Concientización acerca de los riesgos relacionados con procedimientos invasivos, incluyendo aquellos no médicos como perforaciones corporales (piercing) o tatuajes. <sup>(12,25)</sup>

### Recomendación No. 3

La profilaxis antibiótica contra la endocarditis infecciosa no se recomienda en:

- Individuos que se someten a procedimientos odontológicos.
- Individuos sometidos a procedimientos no odontológicos en sitios como: tracto gastrointestinal superior e inferior, tracto genitourinario, que incluye procedimientos urológicos, gineco obstétricos y parto, tracto respiratorio superior e inferior, ha involucrado procedimientos de oído, nariz, garganta y broncoscopia. <sup>(12,25)</sup>

#### **Recomendación No. 4**

No se deben administrar enjuagues bucales con clorhexidina como profilaxis contra la EI, en individuos que se encuentren en riesgo y que vayan a ser tratados odontológicamente. <sup>(12,25)</sup>

#### **Recomendación No. 5**

No se debe recetar enjuagues bucales con clorhexidina como medida profiláctica contra la endocarditis infecciosa en individuos en riesgo que van a recibir tratamiento odontológico. <sup>(12,25)</sup>

#### **Recomendación No. 6**

Si un individuo en riesgo de endocarditis infecciosa está bajo terapia antibiótica debido a un procedimiento gastrointestinal o genitourinario en un sitio con sospecha de infección, se le debe administrar un antibiótico que cubra a los organismos causantes de la endocarditis infecciosa. <sup>(12,25)</sup>

La ausencia de pruebas para respaldar las directrices previamente emitidas en este ámbito genera incertidumbre acerca de si los posibles perjuicios y los costos asociados con la administración de antibióticos superan los beneficios potenciales. Para garantizar una práctica ética, se requiere un diálogo con el paciente sobre las ventajas y desventajas de la profilaxis antibiótica antes de tomar decisiones respecto a su administración.

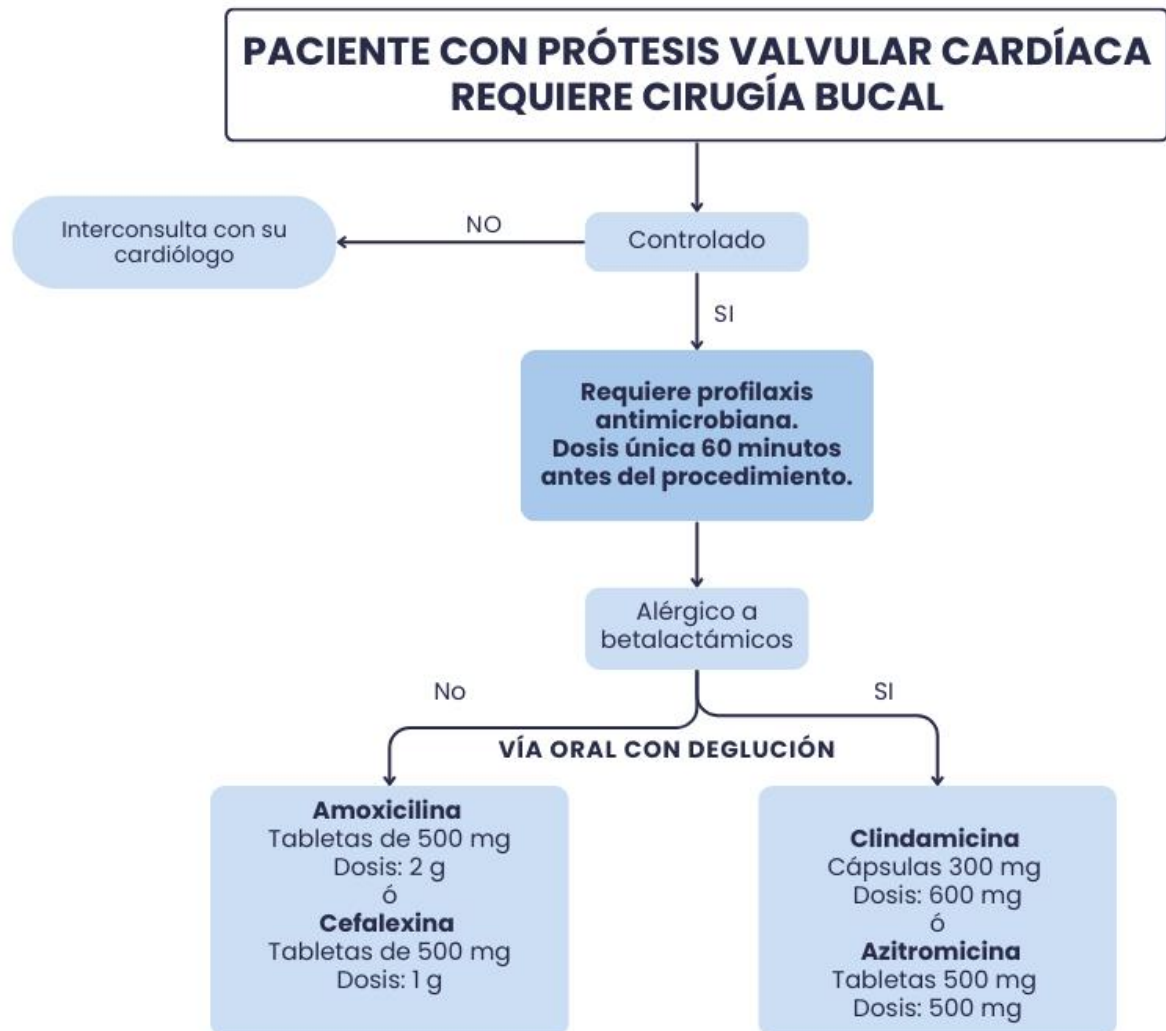
Es importante destacar que actualmente no se cuenta con evidencia concluyente que respalde la eficacia de la profilaxis antibiótica para prevenir la endocarditis infecciosa en individuos sometidos tanto a procedimientos dentales como a procedimientos gastrointestinales y genitourinarios. Para obtener respuestas a esta cuestión controvertida, sería esencial llevar a cabo un estudio multicéntrico, aleatorio, doble ciego y controlado con placebo. Mientras tanto, los profesionales clínicos deben basar sus decisiones en la evidencia disponible, cumpliendo con las normativas establecidas por el país en el que practican la odontología. <sup>(12,25)</sup>

Es crucial señalar que, en la actualidad, este procedimiento está sujeto a debate entre diversos autores y sociedades científicas. Las recomendaciones emitidas en varios países, como Francia en 2002, Inglaterra por la Sociedad Británica para la Terapia Antimicrobiana (BSAC) en 2006, la AHA en 2007, el Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica del Reino Unido (NICE) en 2008, las recomendaciones australianas en 2008, y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en 2009, cuestionan la eficacia de esta medida terapéutica. Aunque se han publicado documentos de consenso y guías por parte de organizaciones nacionales e internacionales a lo largo de los años, carecemos de ensayos clínicos controlados aleatorizados prospectivos a gran escala que demuestren la eficacia de la profilaxis antibiótica. <sup>(26)</sup>

<b>Tabla 14. Comparación de las recomendaciones para la profilaxis antibiótica de la endocarditis infecciosa</b>				
Guía	Grupos de riesgo descritos	Grupos de riesgo en los que se recomienda profilaxis	Procedimientos dentales	Enjuagues antisépticos
R. Francia 2002	Medio, alto	Alto	Si	No
BSAC 2006	Alto	Alto	Si	Si
AHA 2007	Alto	Alto	Si	No
R. Australia 2008	Alto	Alto	Si	No
NICE 2008	Alto	-	No	No
ESC 2009	Alto	Alto	Si	No

AHA: Asociación Americana del Corazón; BSAC: Sociedad Británica para la Terapia Antimicrobiana; ESC: Sociedad Europea de Cardiología; NICE: Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica del Reino Unido.

## ALGORITMO



Esquema 6. Elaboración propia basado en el régimen de la American Heart Association (AHA)

## CONCLUSIONES

La finalidad de la profilaxis antimicrobiana en cirugía consiste en prevenir la posible aparición de infección en la herida quirúrgica. Este enfoque implica la administración de antimicrobianos en la fase preoperatoria con el propósito de evitar infecciones. Estas infecciones pueden surgir como resultado de bacteriemias asociadas con procedimientos dentales invasivos. Las bacterias presentes en la flora bucal tienen la capacidad de diseminarse mediante la circulación sanguínea, dando lugar, por ejemplo, a la aparición de endocarditis infecciosa. Dado el elevado índice de morbilidad y mortalidad asociado a esta complicación, resulta crucial prevenirla mediante el uso de antimicrobianos específicos. Estos desempeñan la función de combatir a los microorganismos durante la fase de contaminación, antes de que se produzca una posible colonización bacteriana.

La evidencia presentada nos lleva a concluir que el fundamento de la profilaxis es reducir o eliminar la bacteriemia transitoria causada tras procedimientos dentales invasivos, por esta razón, todos los procedimientos dentales que impliquen sangrado en pacientes con prótesis valvulares cardíacas se convierten en un potencial riesgo de complicaciones graves. El fármaco de primera elección para la implementación de profilaxis antimicrobiana es la Amoxicilina por vía oral, la cual se administra 60 minutos antes del procedimiento con una dosis de 2 g. Le sigue la Cefalexina vía oral, Cefalosporina de primera generación, con su respectiva dosis de 1 g. En el caso de padecer alguna reacción alérgica ante betalactámicos, se puede administrar también vía oral Clindamicina en dosis de 600 mg o Azitromicina en dosis 500 mg.

Son varios los procedimientos odontológicos que implican manipulación del tejido gingival o perforación de la mucosa, en los que la profilaxis antimicrobiana es necesaria para el desarrollo correcto del proceso preoperatorio, operatorio e incluso el postoperatorio.

## REFERENCIAS

1. Espinosa T. Profilaxis antimicrobiana. En: Farmacología y terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica. Editorial Médica Panamericana 2da. ed. 2021. pp. 153-158
2. Dinatale Papa Elio. Diseminación De La Infección Odontogénica: Revisión de la literatura. Acta Odontol. Venez [Internet]. 2000 Ene [citado 2023 Nov 26] ; 38( 1 ): 37-43. Disponible en: [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-63652000000100006&lng=es](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652000000100006&lng=es).
3. Suárez-García S, Richard, Monsalve M, Juan, Botero JE. Prevalencia de endocarditis infecciosa a partir de procedimientos odontológicos. Rev. Colombiana de Cardiología. 2023; 30 (1);3–9. DOI: 10.24875/RCCAR.21000117
4. Aragoncillo P. Anatomía del corazón. En: López A, Macaya C. Libro de la Salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y de la Fundación BBVA. 1ra ed. España: Editorial Nerea; 2009. pp. 35-40.
5. Moore K, et al. *Moore. Anatomía con orientación clínica*. 7th ed. España: Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
6. Hall J. *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica*. 13ª ed. España: Elsevier, 2016, pp. 109-122
7. Arteaga Martínez M, García Peláez I, Sánchez Gómez C. DESARROLLO DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR [Internet]. Disponible en: <https://embriologia.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2019/02/Arteagacardiovascular.pdf>
8. Becerra J, Castro G, Rincón Peña S, Alexander, Cely C, Rivas Patiño L, et al. Capítulo 6. Enfermedad valvular cardíaca. [Internet]. Disponible en: <https://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/capitulo6.pdf>
9. Vahanian A, Beyersdorf F, Fabien Praz, Milojevic M, Baldus S, Johann Bauersachs, et al. Guía ESC/EACTS 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías. Revista Española de Cardiología. Rev Esp Cardiol. 2022;75(6):524.e1–524.e69. DOI: 10.1016/j.recesp.2021.11.023
10. Lakowsky A, López G. Prótesis valvulares cardíacas. PROSAC. 2009 (1); 81-107. Disponible en: <http://www.old2.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/prosac-4-5.pdf>
11. Espinosa T. Antibióticos. En: Farmacología y terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica. Editorial Médica Panamericana 2da. ed. 2021. pp. 129-152
12. Castellanos J, Díaz L, Lee E. *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 3ª ed. México: El manual moderno; 2015.
13. Fowler VG, Durack DT, Selton-Suty C, Athan E, Bayer AS, Anna Lisa Chamis, et al. Criterios de endocarditis infecciosa de la Sociedad Internacional de Enfermedades Infecciosas Cardiovasculares de 2023: actualización de los criterios de Duke modificados. Clin Infect Dis 2023 May; 77(4):518–526. DOI: 10.1093/cid/ciad271
14. Rodríguez L, Ceballos H, Bobadilla A. Profilaxis antimicrobiana previa a procedimientos dentales. Situación actual y nuevas perspectivas. Acta Pediátrica de México. 2017; 38 (5): 337-50. DOI: 10.18233/APM38No5pp337-3501474
15. Villegas F, Robles MS, Sámano MG. El paciente con válvula cardíaca protésica. En: Farmacología y terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica. Editorial Médica Panamericana 2da. ed. 2021. pp. 295-302
16. García A, Lumbreras C, Azanza J. En: Velázquez. Farmacología Básica y Clínica. 19ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2017. pp 715-728
17. Salmerón J, Fernández A. Profilaxis antibiótica en Cirugía Oral y Maxilofacial. Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. 2006 Jun; 11(3): 292-296. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1698-69462006000300016&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000300016&lng=es).
18. Gordillo A, Pierdant M. Profilaxis antibacteriana contra endocarditis infecciosa en procedimientos dentales. En: El control de infecciones en el Ámbito Odontológico. 1ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2017. pp. 154-157
19. Lambrecht J. Profilaxis y terapia antibióticas en cirugía oral: análisis de la literatura. Quintessence: [Internet]. 2008; 21(7):405–13. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2728857>

20. Fernández E, Reyes C, Benavides C, et al. Relevancia de profilaxis antibiótica ante procedimientos dentales generadores de bacteriemias transitorias. Rev. med. Chile. 2018; 146 (7). 899-906 DOI: 10.4067/s0034-98872018000700899
21. Gutiérrez J, Barragán J, Bascones A, et al. Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos. Rev Esp. Cir. Oral maxilofac. 2006; 28(3): 151-181. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-66418>
22. Wilson W y cols. Prevención de endocarditis infecciosa. Revista ADM 2007; LXIV(4):131-157. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2007/od074d.pdf>
23. Astudillo M, Córdova M. Protocolo de profilaxis antibiótica para pacientes dentales en riesgo de infección. Odontología Sanmarquina. 2022; 25(1). DOI: 10.15381/os.v25i1.22079
24. Profilaxis contra la endocarditis infecciosa: profilaxis antimicrobiana contra la endocarditis infecciosa en adultos y niños sometidos a procedimientos intervencionistas| Guía | NICE [Internet]. Nice.org.uk. NICE; 2008 [citado 2023 Nov 26]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg64>
25. Bascones A, Muñoz M, Bascones J. Infecciones orales y endocarditis infecciosa. Med. Clin (Barc). 2012; 138 (7): 312-317. DOI: 10.1016/j.medcli.2011.03.029

## ANEXOS

### Índice de figuras y tablas:

- **Figura 1:** Configuración externa de corazón. Obtenida de: [https://www.fbbva.es/microsites/salud\\_cardio/mult/fbbva\\_libroCorazon\\_cap2.pdf](https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap2.pdf) el 15 de Diciembre de 2023.
- **Figura 2:** Configuración interna del corazón. Obtenida de: <https://www.imaios.com/es/e-anatomy/torax/corazon> el 15 de diciembre de 2023.
- **Figura 3:** Acontecimientos del ciclo cardiaco. Obtenida de: Hall J. *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica*. 13ª ed. España: Elsevier, 2016.
- **Figura 4.** Prótesis valvulares biológicas y mecánicas. Obtenida de: [https://cardiosaudeferrol.com/enfermedades-de-las-valvulas-cardiacas/protesis-valvulares/Endocarditis infecciosa como complicación quirúrgica](https://cardiosaudeferrol.com/enfermedades-de-las-valvulas-cardiacas/protesis-valvulares/Endocarditis_infecciosa_como_complicacion_quirurgica) el 15 de diciembre de 2023.
- **Figura 5.** Descripción demográfica de la muestra de estudio. IC: intervalo de confianza. Obtenida de: Suárez-García S, Richard, Monsalve M, Juan, Botero JE. Prevalencia de endocarditis infecciosa a partir de procedimientos odontológicos. Rev. Colombiana de Cardiología. 2023; 30 (1);3-9. DOI: 10.24875/RCCAR.21000117
- **Esquema 6.** Elaboración propia basado en el régimen de la American Heart Association (AHA)
- **Tabla 1:** Estructuras que participan en el desarrollo de atrios y ventrículos. Obtenida de: Arteaga Martínez M, García Peláez I, Sánchez Gómez C. DESARROLLO DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR [Internet]. Disponible en: <https://embriologia.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2019/02/Arteagacardiovascular.pdf>
- **Tabla 2:** Definición, etiología y evaluación de las valvulopatías. Elaboración propia a partir de información obtenida de: Becerra J, Castro G, Rincón Peña S, Alexander, Cely C, Rivas Patiño L, et al. Capítulo 6. Enfermedad valvular cardiaca. [Internet]. Disponible en: <https://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/capitulo6.pdf>
- **Tabla 3.** Tipos de prótesis valvulares cardíacas. Elaboración propia a través de información obtenida de: Lakowsky A, López G. Prótesis valvulares cardíacas. PROSAC. 2009 (1); 81-107. Disponible en: <http://www.old2.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/prosac-4-5.pdf>
- **Tabla 4:** Criterios de Duke para el diagnóstico de endocarditis infecciosa. Elaboración propia a través de información obtenida de: Espinosa T. Antibióticos. En: Farmacología y terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica. Editorial Médica Panamericana 2da. ed. 2021. pp. 129-

152 y Fowler VG, Durack DT, Selton-Suty C, Athan E, Bayer AS, Anna Lisa Chamis, et al. Criterios de endocarditis infecciosa de la Sociedad Internacional de Enfermedades Infecciosas Cardiovasculares de 2023: actualización de los criterios de Duke modificados. *Clin Infect Dis* 2023 May; 77(4):518–526. DOI: 10.1093/cid/ciad271

- **Tabla 5.** Microorganismos reportados a partir de cultivo microbiológico en casos de endocarditis infecciosa. Obtenida de: Suárez-García S, Richard, Monsalve M, Juan, Botero JE. Prevalencia de endocarditis infecciosa a partir de procedimientos odontológicos. *Rev. Colombiana de Cardiología*. 2023; 30 (1);3–9. DOI: 10.24875/RCCAR.21000117
- **Tabla 6.** Vía de administración y espectro de la Cefalexina. Elaboración propia a través de información obtenida de: Espinosa T. Antibióticos. En: *Farmacología y terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica*. Editorial Médica Panamericana 2da. ed. 2021. pp. 129-152
- **Tabla 7.** Farmacocinética y farmacodinamia de Azitromicina. Elaboración propia a través de información obtenida de: Espinosa T. Antibióticos. En: *Farmacología y terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica*. Editorial Médica Panamericana 2da. ed. 2021. pp. 129-152
- **Tabla 8.** Vía de administración y espectro de Azitromicina. Elaboración propia a través de información obtenida de: Espinosa T. Antibióticos. En: *Farmacología y terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica*. Editorial Médica Panamericana 2da. ed. 2021. pp. 129-152
- **Tabla 9.** Vía de administración y espectro de la clindamicina. Elaboración propia a través de información obtenida de: Espinosa T. Antibióticos. En: *Farmacología y terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica*. Editorial Médica Panamericana 2da. ed. 2021. pp. 129-152.
- **Tabla 10.** Clasificación de las heridas quirúrgicas (según Altemeier). Obtenida de: Espinosa T. Profilaxis antimicrobiana. En: *Farmacología y terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica*. Editorial Médica Panamericana 2da. ed. 2021. pp. 153-158.
- **Tabla 11.** Incidencia de infección en procedimientos odontológicos de alto y bajo riesgo. Modificada a partir de información obtenida de: Bascones A, Muñoz M, Bascones J. Infecciones orales y endocarditis infecciosa. *Med. Clin (Barc)*. 2012; 138 (7): 312-317. DOI: 10.1016/j.medcli.2011.03.029
- **Tabla 12.** Recomendaciones de pacientes que requieren profilaxis antibacteriana según la AHA. Obtenido de: Astudillo M, Córdova M. Protocolo de profilaxis antibiótica para pacientes dentales en riesgo de infección. *Odontología Sanmarquina*. 2022; 25(1). DOI: 10.15381/os.v25i1.22079
- **Tabla 13.** REGÍMENES PROFILÁCTICO PARA PROCEDIMIENTOS DENTALES. RECOMENDACIÓN AHA. Obtenido de: Wilson W y cols. Prevención de endocarditis infecciosa. *Revista ADM* 2007; LXIV (4):131-157. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2007/od074d.pdf>
- **Tabla 14.** Comparación de las recomendaciones para la profilaxis antibiótica de la endocarditis infecciosa. Modificada a partir de información obtenida de: Bascones A, Muñoz M, Bascones J. Infecciones orales y endocarditis infecciosa. *Med. Clin (Barc)*. 2012; 138 (7): 312-317. DOI: 10.1016/j.medcli.2011.03.029