

122  
2 ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA REGULARIZACION  
DE PROCESO EN PACIENTES  
QUE PRESENTAN  
ENDOCARDITIS BACTERIANA



TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
PRESENTAN:

DELGADO HIPOLITO, JOSE EDUARDO  
LUNA IBARRA MARTHA REMEDIOS



FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA

ASESOR:

C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA

México, D.F. 1996

TESIS CON  
VALOR DE OBTENIENDO



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

# JURADO

**PRESIDENTE:**

C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA.

**VOCAL:**

M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ.

**SECRETARIO:**

C.D. HUMBERTO RIOS GARCIA.

**SUPLENTE:**

*Rosario Tapia*  
C.D. MARIA DEL ROSARIO TAPIA MEDINA.

**SUPLENTE:**

C.D. JOSE TRINIDAD JIMENEZ VAZQUEZ.

**FECHA DE EXAMEN:** 3 DE DICIEMBRE DE 1996.

**HORA:** 15:00 HRS.

**DEDICATORIA.**

## **DEDICATORIA.**

A ti Cirujano Dentista y estudiante de odontología, esperando que este trabajo pueda servirte en el trayecto de tu vida profesional.

# **AGRADECIMIENTOS.**

## **AGRADECIMIENTOS.**

Los momentos maravillosos del hombre es cuando reflexiona sus logros, sus fracasos, su paso por la vida, cuando regresa la mirada y ve las personas, los días, los tiempos.

Es por eso que agradezco primeramente a Dios que me concedió el Don de la vida, por medio de mis padres José y Alicia a quien tanto quiero y de quienes recibo un profundo amor y educación en la libertad, gracias por todo.

Comparto mi vida y esta satisfacción muy especial para mí, con mis hijos Marco Antonio, Carlos Eduardo, y la traviesa Karla Daniela, a quien en unión de María de Jesús, mi esposa, dedico este trabajo, esperando que pueda motivarlos en la superación individual de cada uno de ellos, quienes me han dado tan gratos momentos.

Doy gracias a mis hermanos Marco Antonio y Juan Carlos por compartir cada uno de los momentos que vivimos juntos.

La vida me dió solamente una hermana, Irma Alicia, quien me ha sabido comprender en cada una de mis decisiones y a quien, en compañía de su esposo Fernando y mi sobrina Andrea, doy mis mas sinceras gracias.

Gracias al C.D. Victor Manuel Barrios Estrada, quien me ha honrado al querer dirigir este trabajo.

En el transcurso de este tiempo, he encontrado personas muy ligadas a mi vida primeramente, mil gracias al Pbro. Dr. Eduardo Chávez Sánchez, por su incondicional amistad, su consejo oportuno, y su apoyo en las buenas y las malas.

Doy gracias al Ing. José Luis González Cortés, que me ofreció la oportunidad de seguir mis estudios y conocer un campo más de la vida.

Gracias al Ing. José de Jesús Enríquez Flores y a Enrique Cruz Vázquez, con quienes ahora comparto el trabajo y de quienes he recibido el apoyo directo para la realización de este logro, y sobre todo por brindarme su amistad.

Gracias al Dr. Jorge Fernández Sánchez, de quien recibo el conocimiento y la práctica odontológica de manera desinteresada desde los inicios de mi carrera y que continua apoyandome.

Quiero agradecer al Dr. Héctor Quezada Linares por darme su apoyo en un momento muy difícil para mi y de quien sin pedirle nada, me ofreció lo que estaba a su alcance.

Y a cada uno de mis compañeros del Corporativo Grupo Diez y Corporación Telectrónica, gracias por su apoyo y comprensión para este su amigo.

Agradezco, a tí, que formas parte de mi vida y de quien el recuerdo te tiene siempre presente.

Por último, doy gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México, por permitirme ser parte de ella.

**A TODOS  
¡MIL GRACIAS!**

## AGRADECIMIENTOS.

Encarnación de Supremo poder,  
no puedo definirlo de otra manera;  
voluntad, amor, tenacidad e inteligencia,  
agradezco su existencia, gozo su herencia.

La vida, compleja inmensidad de satisfacciones y  
enseñanzas,  
laberinto de inesperadas sorpresas,  
unión de elementos;  
lo complemento.

Al encuentro de los pensamientos,  
por sus intensos aromas,  
por su fuerza , como la del viento,  
por su impulso que apoya y libera.

Momento insospechado. Alimento del alma. Río de  
claridad. Tiempo de mi tiempo. Instinto de libertad. Navegante  
de la verdad.

A la justicia, la nobleza, la fuerza, la firmeza, la discrepancia y  
comunidad...  
¿ interrumpo ?  
Gracias a la amistad.

Especialmente a la maravillosa y humana capacidad de soñar  
y creer.  
Sólo quise crecer.

# ÍNDICE.

# INDICE.

<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>CAPÍTULO I.</b>	
<b>1 ENDOCARDITIS BACTERIANA.</b>	<b>9</b>
1.1. Defensas contra la infección.	9
1.2. Bacteriemia y Septicemia.	10
1.3. Factores predisponentes.	11
1.4. Definición de endocarditis bacteriana.	11
<b>CAPÍTULO II.</b>	
<b>2 ETIOLOGÍA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.</b>	<b>13</b>
2.1. Etiología.	13
2.2. Endocarditis bacteriana aguda.	13
2.3. Endocarditis bacteriana Subaguda.	15
<b>CAPÍTULO III.</b>	
<b>3 SUPUESTOS GÉRMENES PATÓGENOS PERIODONTALES Y FACTORES DE VIRULENCIA BACTERIANA.</b>	<b>17</b>
3.1. Otros microorganismos causales de endocarditis bacteriana.	17
3.2. Discracia sanguínea.	18
<b>CAPÍTULO IV.</b>	
<b>4 LA PRESENCIA DE ENDOCARDITIS BACTERIANA.</b>	<b>21</b>
4.1. Epidemiología de la endocarditis bacteriana.	21
4.2. Exámen de laboratorio.	23
4.3. Manifestaciones clínicas.	23
4.4. Mortalidad de la endocarditis bacteriana.	25

<b>CAPÍTULO V.</b>		
<b>5</b>	<b>LA PREVENCIÓN DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.</b>	<b>27</b>
5.1.	Profilaxis de la endocarditis bacteriana.	27
5.2.	La atención multidisciplinaria de la endocarditis bacteriana.	29
5.3.	Prevención de endocarditis bacteriana.	29
5.4.	Prevención de la endocarditis bacteriana antes de realizar la regularización de proceso.	31
<b>CAPÍTULO VI.</b>		
<b>6</b>	<b>CUADRO BÁSICO DE MEDICAMENTOS PREVENTIVOS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.</b>	<b>34</b>
6.1.	Cuadro básico de medicamentos.	34
6.1.1.	Régimen A.	34
6.2.1.	Régimen B.	36
<b>CAPÍTULO VII.</b>		
<b>7</b>	<b>IDENTIFICACIÓN DE ENDOCARDITIS BACTERIANA EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA.</b>	<b>38</b>
7.1.	Historia clínica.	
<b>CAPÍTULO VIII.</b>		
<b>8</b>	<b>PLAN DE TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO PARA LA TÉCNICA QUIRÚRGICA DE REGULARIZACIÓN DE PROCESO.</b>	<b>48</b>
8.1.	Procedimientos de regeneración.	48
8.2.	Objetivos.	48
8.3.	Indicaciones.	49
8.4.	Contraindicaciones.	49
8.5.	Ventajas.	49

<b>CAPÍTULO IX.</b>		
<b>9</b>	<b>REGULARIZACIÓN DE PROCESO.</b>	<b>51</b>
9.1.	Descripción.	51
9.2.	Remodelado del hueso alveolar.	53
9.3.	Técnicas de alveoloplastías.	56
	9.3.1. Compresión alveolar	56
	9.3.2. Alveoloplastía simple.	57
	9.3.3. Alveoloplastía cortical vestibular.	58
	9.3.4. Alveoloplastía de Dean.	59
	9.3.5. Alveoloplastía de Obwegeser.	61
9.4.	Cuidados post-operatorios.	62
	<b>CONCLUSIONES.</b>	<b>64</b>
	<b>BIBLIOGRAFÍA.</b>	<b>68</b>
	<b>GLOSARIO.</b>	

# **INTRODUCCIÓN.**

## INTRODUCCIÓN.

Las bacterias, los virus y hongos pueden invadir una válvula cardíaca, un área de endocardio lesionado, un sitio donde el flujo sanguíneo se vuelva turbulento por defecto cardíaco congénito o a causa de una prótesis.

En los sitios de turbulencia por trastorno valvular, el flujo pasa a través de un defecto del tabique, o de una prótesis, o en relación al músculo cardíaco afectado después de un infarto al miocardio; existen depósitos de fibrina que son invadidos por microorganismos de la sangre. En circunstancias normales cualquier microorganismo que entre en la sangre, morirá con rapidez por las defensas normales del cuerpo, excepto cuando se detienen en el endotelio lesionado, donde sobreviven y se multiplican.

Los microorganismos pueden afectar al cuerpo humano en cualquier circunstancia, pero en la práctica odontológica, la forma más importante de infección es la que sigue a una extracción dental y el tratamiento

conservador extenso, incluyendo el raspado parodontal.

El masticar los alimentos pueden provocar bacteremia importante en 80% a 90% de las personas con dientes aparentemente sanos, la cual dura de 30 minutos a 1 hora.

El microorganismo involucrado es el estreptococo viridans, microorganismo de baja virulencia y componente normal de la flora bucal. Cuando se adhiere al epitelio afectado ocurre la acumulación de plaquetas y fibrina, lo cual forma conglomerados grandes y friables, en donde la bacteria se encuentra protegida por los mecanismos normales de defensa y de los antibióticos.

La eliminación de la infección depende de la difusión de los antibióticos a través de las capas de fibrina y las plaquetas, hasta actuar sobre los microorganismos, pues las válvulas y las prótesis no tienen riego sanguíneo propio.

A pesar de que la bacteria invasora más importante en la práctica odontológica es el estreptococo viridans, los microorganismos que causan la endocarditis bacteriana en años recientes han cambiado, es posible que esto tenga relación con el uso de prótesis de válvulas cardiacas, aumento de drogadictos que utilizan la vía intravenosa y el incremento de la terapia inmunosupresora, sin embargo, 80% de las endocarditis son causadas por el estreptococo viridans, aunque en los pacientes mayores de 65 años, la proporción es menor de 50%.

La endocarditis puede aparecer en forma temprana o tardía después de la intervención quirúrgica cardiaca, los microorganismos que se aislan con mayor frecuencia son:

Estafilococo epidermidis.

Estafilococo aureus.

y en ocasiones la Candida.

La endocarditis en el drogadicto, por lo general, son posteriores a la inyección intravenosa de agua

corriente, el microorganismo más común es el estafilococo aureus así como serratia y otros patógenos menos frecuentes

El Cirujano Dentista, puede encontrar las diferentes manifestaciones de enfermedades sistémicas y que tienen repercusión en la cavidad oral en la práctica diaria profesional.

La restauración protésica de estructuras dentarias ausentes representa una actividad frecuente y habitualmente desprovista de dificultades, a excepción de las inherentes a la técnica de confección de las prótesis.

Sin embargo, en algunas ocasiones, deficiencias estructurales o anatómicas en las áreas bucales que van servir de soporte a las prótesis, exigen la realización de técnicas quirúrgicas que corrijan aquellas, con la finalidad de mejorar o hacer posible la retención, el soporte o la estabilidad de las estructuras protésicas, así como su manejo confortable y estético.

El hueso alveolar tiene como función sostener los dientes naturales, y cuando estos se encuentran ausentes, sirve de apoyo a las estructuras que los sustituirán, conocidas como prótesis.

El hueso alveolar crece por aposición, en función de la erupción dentaria y del crecimiento que crea, entre ambas arcadas, el espacio suficiente para que tenga lugar la erupción y el desarrollo del proceso alveolar.

Cuando se extrae un diente, la rotura de los vasos apicales y periodontales, ocasiona una hemorragia, la cual cesa en escasos minutos, al quedar la cavidad alveolar ocupada por un coágulo.

Unos tres días después de la extracción, fibroblastos y células endoteliales procedentes de la pared alveolar invaden el coágulo, determinando una sustitución progresiva del mismo por tejido conectivo; al tiempo que el epitelio gingival comienza a cubrir el alvéolo vacío.

Sobre el coágulo ya organizado, acontece posteriormente un proceso de osificación, que hace

que alrededor de un mes después de la extracción , el alvéolo este totalmente ocupado por hueso neoformado, aunque escasamente calcificado.

Durante los meses e incluso los años siguientes, las cargas funcionales hacen que el hueso inmaduro sea gradualmente reemplazado por un hueso maduro, lamelar, con una disposición trabecular semejante a la del hueso circundante.

Cuando se extraen todos los dientes, el hueso alveolar, al perder su función primaria, ve reducido su volumen y modificada su arquitectura trabecular. La cantidad y velocidad de reabsorción del proceso alveolar depende de una serie de factores, tales como la edad del paciente, su estado de salud, la ausencia de función o exceso de carga sobre el reborde alveolar residual y finalmente, la iatrogenia infligida al paciente en las diversas maniobras de la extracción.

En el proceso de reabsorción, el hueso alveolar puede adoptar, en su conjunto formas adversas desde el punto de vista prostodóntico, así como exhibir una

reabsorción de tal magnitud que prácticamente no existan surcos en los que puedan alojarse los flancos protésicos, los cuales han de ser contruidos de dimensiones muy escasas, con la consiguiente limitación biomecánica de la prótesis, a pesar de lo cual pueden ejercer una acción traumatizante sobre diversas estructuras. Estas son: en el maxilar, a la espina nasal anterior, y la apófisis piramidal, y en la mandíbula, las apófisis geni, la línea oblicua interna y el nervio mentoniano.

La reabsorción del hueso alveolar lleva pareja una reducción de la encía, reducción en la que no siempre se mantiene una paridad, pudiendo reabsorberse de forma más acusada el hueso que la mucosa, quedando en consecuencia un reborde alveolar blando y deformable, que no es apto para soportar una prótesis.

La reabsorción progresiva del hueso de soporte hace que la prótesis se desadapte, comprimiendo la mucosa oral subyacente y determinando con ello la aparición de ulceraciones, hiperplasias mucosas y, con el tiempo

hiperplasias fibrosas irreversibles que deben ser corregidas mediante intervenciones quirúrgicas

# CAPÍTULO I.

## **CAPITULO I**

### **1. ENDOCARDITIS BACTERIANA.**

#### **1.1. DEFENSAS CONTRA LA INFECCIÓN.**

Las vías de entrada al torrente sanguíneo son la piel, las mucosas y los aparatos genitourinario, respiratorio y digestivo.

Los mecanismos normales de defensa del cuerpo pueden ser superados por varios factores..

A. Trastornos de la flora protectora normal de diversas áreas del cuerpo por la administración de antibióticos de amplio espectro.

B. Variaciones en el estado inmunitario del huésped debido a inmunosupresión por una terapia con esteroides, enfermedades por deficiencia inmunitaria, trastornos metabólicos, irradiación, discrasias sanguíneas y neoplasias.

## **1.2. BACTEREMIA Y SEPTICEMIA.**

La bacteremia es simplemente la presencia de bacterias en la sangre y esto es algo común. Puede ser producida por el cepillado dental o por masticación o por procedimientos de diagnóstico como la sigmoidoscopia y la caterización de las vías urinarias. Por lo general, es un fenómeno transitorio si las bacterias no se multiplican en forma activa pues son eliminadas con rapidez por la acción de las defensas del huésped. De manera inversa, cuando gran número de bacterias penetra al torrente sanguíneo y se multiplican en forma activa, se produce una septicemia. Esta es muy diferente de una bacteremia, porque el paciente manifiesta enfermedad clínica, a menudo con infección focal en algún órgano y la infección evolucionaría a menos que se controle con medicamentos antimicrobianos, con o sin intervención quirúrgica.

### **1.3. FACTORES PREDISPONENTES.**

Los factores predisponentes secundarios, incluyen lesiones de piel, por ejemplo heridas quirúrgicas, extracciones dentales, venoclisis, hemodialisis, sitios de inyecciones, quemaduras e infecciones de injertos.

Los factores principales incluyen traumatismos terapéutico como la sigmodoscopia, caterización de la vejiga, dilatación de la uretra, extracción dental, cateterismo cardíaco, y marcapasos.

### **1.4. DEFINICIÓN DE ENDOCARDITIS BACTERIANA.**

Se denomina ENDOCARDITIS INFECCIOSA a la invasión microbiana del endocardio, usualmente el endocardio valvular pero, en ocasiones, el tabique interventricular o el endocardio mural. La expresión endocarditis infecciosa es preferible a la antigua denominación de endocarditis bacteriana, debido a que esta última omite las causas no bacterianas, por ejemplo, virus, rickettsias y hongos.

Las denominaciones anteriores de endocarditis bacteriana aguda y subaguda se emplean para diferenciar entre variaciones del proceso con diferentes evoluciones clínicas, en las que la endocarditis bacteriana aguda se refería a una entidad clínica con un comienzo abrupto y asociada a toxicidad y complicaciones tempranas. Se empleaba la expresión de endocarditis bacteriana subaguda para describir a una entidad con un curso más indolente, caracterizada por un comienzo gradual y un cuadro prolongado. Estas denominaciones ya no tienen mayor utilidad puesto que existe un alto grado de superposición, en particular con las infecciones causadas por algunos microorganismos.

## **CAPÍTULO II.**

## **CAPITULO II**

### **2. ETIOLOGÍA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.**

#### **2.1. ETIOLOGÍA.**

Para la mejor comprensión de la etiología de la ENDOCARDITIS BACTERIANA, la dividiremos en aguda y subaguda.

#### **2.2. ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA.**

Esta es causada por microorganismos relativamente patógenos como el estafilococo aureus o dorado., neumococos, estreptococos del grupo "A", y con menos frecuencia gonococos, histoplasma capsulatum, brucella y listeria.

La endocarditis atribuida a estos microorganismos se debe a la diseminación de un foco infectado, a veces insignificante.

La endocarditis causada por estafilococos, bacilos coliformes, y cándida se presenta en aquellos sujetos que están habituados a drogarse por vía endovenosa.

La infección del corazón por estafilococos, cándida, aspergillus, o bacilos coliformes y que semeja una endocarditis, es una complicación rara pero grave de la cirugía en la cual se han puesto suturas o prótesis en el corazón o en las arterias periféricas.

Principalmente en los alcohólicos, en ocasiones, la endocarditis se acompaña de meningitis y bacteremia neumocócica. La endocarditis estafilocócica puede ser resultado de bacteremia acompañada de tromboflebitis séptica debida a catéteres infectados, líneas de hiperalimentación o puentes arteriovenosos, o complicación de una infección pulmonar, ósea o cutánea.

Es posible que la endocarditis por estreptococos del grupo "A", no sea nunca una complicación de la faringitis por estreptococos, pero puede seguir a la bacteremia por infección puerperal o estreptocócica

de la piel. En los adictos a las drogas de administración parenteral o después de cirugía para la colocación de una prótesis valvular, ocasionalmente pueden presentarse infecciones polimicrobianas.

### **2.3. ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.**

Este tipo de afección se presenta en personas con lesiones valvulares reumáticas o cardíacas congénitas. La mayoría de las veces se debe a estreptococos viridans, que forma parte de la flora bacteriana de la porción superior de las vías respiratorias.

El estreptococo feacalis, presente en la flora perineal y fecal, es también una causa importante de endocarditis bacteriana subaguda, en especial se presente en personas de edad avanzada, y con frecuencia se acompaña con prosaísmo u otros padecimientos genitourinarios.

La endocarditis causada por estreptococo bovis, se relaciona con un malestar de tipo intestinal, como el carcinoma de colon.

El estreptococo aureus puede ocasionar endocarditis bacteriana aguda o subaguda.

La supuración, la celulitis, u otros focos infectados pueden preceder a la endocarditis bacteriana subaguda, pero es difícil reconocerlos.

Es común encontrar estreptococos viridans en la sangre inmediatamente después de manipulación o extracciones dentales.

La amidalectomía se acompaña también en ocasiones de bacteremia transitoria.

La masticación ocasiona bacteremia en los pacientes con padecimiento gingival o infección dental. La bacteremia transitoria de este tipo es muy importante al principio de endocarditis bacteriana subaguda.

## CAPÍTULO III.

**CAPITULO III.**  
**3. SUPUESTOS GÉRMENES PATÓGENOS**  
**PERIODONTALES Y FACTORES DE**  
**VIRULENCIA BACTERIANA.**

**3.1. OTROS MICROORGANISMOS CAUSALES**  
**DE ENDOCARDITIS BACTERIANA.**

Ya que en este trabajo se describió, a la ENDOCARDITIS BACTERIANA, por infestación de estreptococos mutans, microorganismo causal de CARIES DENTAL, presentamos ahora el mismo padecimiento, pero causado por actinobacillus actinomycetos mitans.

Este microorganismo tiene que ver en la patogénesis de la periodontitis juvenil localizado (LJP), también se vincula con los casos de periodontitis del adulto en las que se presenta pérdida ósea alveolar inusitada, y con la periodontitis refractaria que continúa su progreso después raspado y alisado radicular meticuloso, control de placa e incluso cirugía parodontal.

El aspecto interno de este microorganismo es parecido a una estrella, las células son gramnegativas capnofílicas y cocobasilos inmóviles.

El nicho ecológico bucal primario de Actinomycetos comitans, es la placa dentobacteriana.

Los patógenos periodontales como este microorganismo son en verdad patógenos en el ser humano ya que le causan enfermedad en sitios extrabucales como resultado de extensión directa o diseminación por vía sanguínea a partir de la cavidad bucal. Se han presentado casos en donde este microorganismo es causal de endocarditis bacteriana, en donde los agentes patógenos son resistentes a la penicilina, en pacientes que tomarán como antibiótico y parte de profilaxis usual contra ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.

### **3.2. DISCRACIA SANGUÍNEA.**

Diversos autores mencionan la aparición cada vez más frecuentes de alteraciones hemostáticas, en pacientes

que requieren tratamiento odontológico. Es sabido que, en casos de pacientes bajo terapia anticoagulante crónica, se encuentran quienes padecen ENDOCARDITIS BACTERIANA.

Los pacientes bajo medicación anticoagulante se caracterizan por tener disminuido en mayor o menor medida el grado de protrombina.

La administración de anticoagulantes puede estar motivada por trombosis diversas o porque son portadores de un reemplazo de válvula cardíaca.

Los tratamientos anticoagulantes serán seleccionados según el criterio del médico hematólogo y generalmente pueden ser realizados con heparina o derivados dicumarínicos.

En el tratamiento de los pacientes, es necesaria la evaluación de pruebas de laboratorio, ya que, indican el rango operativo.

Actualmente la evaluación la determina el RIN (rango internacional normalizado), cuyo coeficiente internacional, oscila entre 2, 5, y 3, 5. Esta razón establece una relación entre el tiempo de Quick y el tiempo de tromboplastina parcial con Caolín. (KPTT).

Dentro de este grupo de pacientes anticoagulados, merecen especial atención los cardioinjertados por presentar alto riesgo de ENDOCARDITIS BACTERIANA.

Para intervenciones quirúrgicas bucales en estos pacientes, es sugerencia no discontinuar el tratamiento de anticoagulantes a modo de evitar riesgos tromboembólicos, se realizará hemostasia, mediante tapones hemostáticos con adhesivo tisular biológico, placenta humana desecada impregnada en trombina a otro vehículo.

## **CAPÍTULO IV.**

## **CAPITULO IV.**

### **4. LA PRESENCIA DE ENDOCARDITIS BACTERIANA.**

#### **4.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.**

La edad promedio de manifestación de la enfermedad oscila entre los 40 y 50 años. Es poco frecuente que se presente en niños. Entre el 25 al 40% de los pacientes con endocarditis bacteriana (infecciosa), se encuentra como enfermedad cardíaca subyacente a la enfermedad valvular reumática, la mayoría de las veces afectando las válvulas mitral o aórtica o ambas, y parece que su frecuencia está disminuyendo.

Del 5 al 20% de los pacientes con endocarditis bacteriana, la lesión subyacente es la enfermedad cardíaca congénita. Algunas de las lesiones predisponentes son un conducto arterioso permeable, defecto del septo ventricular, coartación de la aorta, estenosis pulmonar y válvula bicuspeida aórtica. En

cambio, los defectos septales auriculares del segundo tipo pocas veces son una lesión subyacente.

Alrededor de un 10% de los casos de endocarditis bacteriana, la lesión subyacente es el colapso de la válvula mitral, siendo una lesión que está aumentando su frecuencia.

Otra lesión que puede ser predisponente a la endocarditis, es la enfermedad cardíaca degenerativa. También se ha descrito endocarditis infecciosa en pacientes con hipertrofia septal asimétrica y enfermedad valvular aórtica sifilitica.

Una nueva e importante lesión cardíaca que sirve como anomalía subyacente para la producción de endocarditis bacteriana, es la prótesis valvular cardíaca. De forma similar, las suturas intravasculares, los marcapasos y los tubos de teflón-silastic son también factores que predisponen a la endocarditis bacteriana. Las fistulas arterioarteriales o arteriovenosas predisponen también a la endocarditis.

Hasta un 10% de los casos de endocarditis bacteriana, se presentan en drogadictos intravenosos.

Del 20 al 40% de los pacientes con endocarditis infecciosa, no se encuentra ninguna enfermedad cardiaca subyacente.

#### **4.2. EXAMEN DE LABORATORIO.**

Esta es una de las innumerables infecciones donde la colaboración entre la sala del hospital donde está el paciente y el laboratorio, es vital, en el diagnóstico y en el control de la quimioterapia antimicrobiana.

El hemocultivo es el procedimiento principal para el diagnóstico y deberá hacerse sin demora en el caso de cualquier paciente con pirexia inexplicable y del que se sabe, padece una afección cardiaca.

#### **4.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.**

De los pacientes con endocarditis bacteriana por estreptococos del grupo Viridans solo se recogen antecedentes de intervención dental en un 15 a 20%.

Los síntomas en una endocarditis suelen comenzar a las dos o tres semanas de la intervención que la desencadena. La presentación puede ser gradual, con fiebre discreta y malestar en los casos de endocarditis producida por estreptococo viridans y por otros microorganismos de baja patogenicidad. Con el estreptococos aureus, neumococos y otros microorganismos de alta patogenicidad, la aparición suele ser aguda y con fiebre alta.

La fiebre existe en casi todos los pacientes con endocarditis. La mayoría de excepciones se dan en pacientes ancianos o en pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva o debilidad extrema. La temperatura no suele elevarse mucho, excepto cuando la enfermedad es aguda. Casi siempre hay soplos cardíacos, excepto en la endocarditis aguda o en los drogadictos..

Los drogadictos suelen tener vegetaciones en la válvula tricúspide y no suelen presentar soplos. No aparecen nuevos soplos ni cambian los ya existentes,

excepto en endocarditis aguda, en la que es muy frecuente que aparezca un nuevo soplo.

Existe esplenomegalia en algunos casos, siendo mucho más frecuente cuando la enfermedad es de larga duración. Hay presencia de petequias, en la enfermedad prolongada, sobre todo en la conjuntiva, mucosa bucal, paladar y extremidades.

#### **4.4. MORTALIDAD DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.**

En general se desconocen las cifras precisas de esta enfermedad, porque no todos los casos son notificados. El índice de mortalidad es alto, entre el 20 y el 30% de los sujetos afectados tienen antecedentes de haber recibido tratamiento dental, algunos hasta tres meses antes del ataque o crisis de la enfermedad.

Con frecuencia la definición de tratamiento es vaga y se desconoce la relación precisa entre una forma particular de tratamiento dental y la aparición de la endocarditis. No obstante el nexo con las extracciones

dentales puede ser bastante claro y el origen bucal de la mayor parte de las bacterias aisladas de la sangre, de enfermos con endocarditis bacteriana, implica en la etiología del padecimiento, al tratamiento dental realizado para corregir una salud dental deficiente. La mayoría de las personas restantes, con endocarditis y sin antecedentes de tratamiento dental, tienen un historial de alguna intervención genitourinaria o gastrointestinal.

## **CAPÍTULO V.**

**CAPITULO V.**  
**5. LA PREVENCIÓN DE LA ENDOCARDITIS**  
**BACTERIANA.**

**5.1. PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS**  
**BACTERIANA.**

La American Heart Association edita periódicamente informes concluyentes sobre los regímenes recomendados de antibióticos profilácticos para pacientes en riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana. Esta asociación subraya:

A. La importancia de los antibióticos parenterales, en especial para los pacientes de grupos de alto riesgo como los que tienen prótesis valvulares.

B. Estrecha cooperación entre médicos y dentistas en el manejo de estos pacientes.

C. La necesidad de estos pacientes de conservar el más elevado nivel de salud dental, aún en personas edéntulas, que usan dentaduras postizas.

Existen pruebas donde se indica la omisión de las recomendaciones anteriores.

Las recomendaciones dadas para la profilaxis con antibióticos en cirugía bucal se expresan en dos regímenes. El régimen A, es para la profilaxis general; el régimen B, es requerido por todos los pacientes con prótesis de válvulas cardíacas, se recomienda la profilaxis con antibióticos antes de cualquier procedimiento en el que exista la probabilidad de que ocurra sangrado gingival, excepto para la exfoliación natural de los dientes temporales o el ajuste de los aparatos ortodónticos.

Las cuestiones importantes a observar son que los antibióticos se administran solo una hora antes del tratamiento quirúrgico y se continúan con un máximo de dos días, después de la cirugía. Con esto se trata de prevenir la selección de cepas resistentes las cuales originen la bacteriemia. Deberán utilizarse antibióticos bactericidas; los agentes bacteriostáticos como las tetraciclinas son medicamentos inadecuados.

## **5.2. LA ATENCIÓN MULTIDISCIPLINARIA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.**

Muchos dentistas encuentran difícil la cooperación con los cardiólogos, y los odontólogos a menudo carecemos del conocimiento necesario y la experiencia en la administración de antibióticos parenterales.

Es importante tomar atención en el conocimiento de los medicamentos que de una u otra forma recetaremos a nuestros pacientes.

## **5.3. PREVENCIÓN DE ENDOCARDITIS BACTERIANA.**

Se presenta tratamiento dental, procedimientos quirúrgicos o instrumentación que afecta superficies mucosas o tejido contaminado, causan bacteremia transitoria, las bacterias que circulan en la sangre pueden alojarse en las válvulas cardiacas dañadas o anormales o en el endocardio cerca de defectos anatómicos congénitos y ocasionan ENDOCARDITIS BACTERIANA o endorteritis, sin embargo, es imposible

predecir que pacientes desarrollarán esta infección o que procedimientos los causan.

Una puerta de entrada aparente del microorganismo infectante sólo se puede demostrar en una minoría de pacientes con endocarditis infecciosa. Sin embargo, parece claro que la orofaringe es el punto de origen en la mayoría de los pacientes. Por ello, en los pacientes con lesiones cardiacas subyacentes, la higiene bucal debe de ser óptima, ya que, predisponen a la endocarditis, sobre todo las válvulas cardiacas protésicas.

En pacientes con lesiones cardiacas predisponentes que van a ser sometidos a intervenciones que pueden producir bacteremia transitoria es recomendable la profilaxis antibiótica, aunque el riesgo de endocarditis es menor y no se conoce bien la eficacia del tratamiento preoperatorio con antibióticos.

Las condiciones cardiacas predisponentes en las que se recomienda profilaxis son valvulopatías o cardiopatías congénitas, prótesis intracardiacas y

episodios previos de endocarditis infecciosa. El tratamiento antibiótico va dirigido a las bacterias que se depositan en el endocardio y, por tanto, es análogo al tratamiento de la endocarditis muy precoz.

#### **5.4. PREVENCIÓN DE ENDOCARDITIS BACTERIANA ANTES DE REALIZAR LA REGULARIZACIÓN DE PROCESO.**

La profilaxis se realiza para atacar a los Estreptococos Viridans y se recomienda en todas las intervenciones que puedan producir hemorragia gingival.

El protocolo recomendado por la American Heart Association es Penicilina V, 2 grs. por vía oral antes de la intervención quirúrgica y después 1 gr. 6 horas más tarde.

En pacientes con válvulas protésicas, se requiere una protección máxima, siendo el protocolo de 1 a 2 grs. de ampicilina IV más 1.5 mg/kg de gentamicina IM o IV, 30 minutos antes de la intervención quirúrgica, seguidos

de 1 gr. de penicilina V por vía oral o régimen parenteral 8 horas más tarde.

En pacientes alérgicos a la penicilina, se puede administrar por vía oral 1 gr. de eritromicina una hora antes de la intervención y 500 mg. 6 horas después.

Para una protección máxima en pacientes alérgicos a la penicilina se recomienda vancomicina 1 gr por vía IV, 60 minutos antes de la intervención y administrándolo durante 1 hora.

En estos pacientes de alto riesgo se recomiendan antibióticos profilácticos y para quienes están sometidos a procedimientos es muy posible causar bacteriemia.

Los regímenes antibióticos que se usan para evitar la recurrencia de FIEBRE REUMÁTICA AGUDA, resultan inadecuadas para prevenir la ENDOCARDITIS BACTERIANA, se prescriben antibióticos adicionales apropiados junto con procedimientos relacionados con el riesgo de desarrollo de endocarditis bacteriana.

Cardiólogos, ellos en minoría, recomiendan usar cefalosporina para los pacientes alérgicos a la penicilina y a la eritromicina. La dosis de 1 gr., una hora o 30 minutos antes de la cita, 500 mg. seis horas después. El peligro con este régimen es que pacientes alérgicos a la penicilina también pueden serlo a las cefalosporinas, aunque la incidencia de alergia cruzada es baja.

Pacientes con antecedente de FIEBRE REUMÁTICA sin problemas cardiacos, no requieren profilaxis de antibióticos, sin embargo, estos pacientes deben ser evaluados por el cardiólogo, antes de incluirlos en la práctica dental.

Hay que tener sumo cuidado con pacientes con Lupus eritematoso sistémico, que refieren daño endotelial de las válvulas del corazón, ya que este factor aumenta la incidencia de endocarditis, de igual manera que en la fiebre reumática de corazón.

Nuevamente antibióticos profilácticos deben tomarse cuanto antes de que se apliquen procedimientos dentales que causen bacteremia transitoria.

## **CAPÍTULO VI.**

## CAPITULO VI.

### 6. CUADRO BÁSICO DE MEDICAMENTOS PREVENTIVOS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA. (PREOPERATORIO).

#### 6.1. CUADRO BÁSICO DE MEDICAMENTOS.

A continuación citaremos el cuadro básico de antibióticos, para la profilaxis en cirugía dental. Este cuadro está compuesto por los dos regímenes, que nos da a saber la American Heart Association.

##### 6.1.1. RÉGIMEN A.

Penicilina parenteral y oral.

##### Adultos:

1 000 000 U de penicilina G	Vía IM. 1hr. antes
mezcladas con 600 000 U	de la cirugía.
de penicilina procaínica	
más de 500 mg de	4 al día por 2 días.
fenoximetil penicilina	
Pen V.	

**Niños:**

30 000 U/kg. de penicilina G mezclada con 600 000 U de penicilina procaínica.	Vi IM. igual que en los adultos.
más de 250 mg. de penicilina fenoximetilica.	4 al día por 2 días.
Pen V.	

**Pacientes alérgicos a la penicilina.**

**Adultos:**

1 g. de eritromicina	Vía oral 1 a 2hrs. antes de la cirugía.
más de 500 mg. de eritromicina.	Vía oral, 4 al día por 2 días.

**Niños:**

20 mg/kg. de eritro- más 10 mg./kg. eritromicina.	Vía oral igual que en adultos.
---	-----------------------------------

### 6.2.1. RÉGIMEN B. PACIENTES CON PRÓTESIS VALVULARES.

#### Penicilina y estreptomicina.

##### Adultos:

1 000 000 U penicilina G mezcladas con 600 000 U. de penicilina procaínica. Todas por 60 a 90 min. antes de la cirugía.

más 1 g. de estreptomicina.

más 500 mg. de fenoximetilpenicilina. Vía oral 1

c/6 hrs. por

2 días.

##### Niños:

30 000 U/kg. penicilina G mezcladas con 600 000 U de penicilina procaínica. más 250 mg. de fenoxilpenicilina. Igual que en adultos.

#### Para pacientes alérgicos a la penicilina.

##### Adultos:

1 g. de vancomicina.

Vía IV infusión lenta

90 min. de  
duración  
antes de la  
cirugía.

más 500 mg. de eritromicina.

Vía oral 1  
c/6 hrs. por  
2 días.

**Niños:**

20 mg/kg de vancomicina.

Igual que  
en adultos.

más 10 mg./kg. de eritromicina.

Igual que  
en adultos.

La vancomicina por vía intravenosa es recomendada por la American Heart Association como una opción para los pacientes alérgicos a la penicilina, pero su aceptación no es general.

## **CAPÍTULO VII.**

**CAPITULO VII.**  
**7. IDENTIFICACIÓN DE ENDOCARDITIS**  
**BACTERIANA EN LA PRÁCTICA**  
**ODONTOLÓGICA.**

**7.1. HISTORIA CLÍNICA.**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

**FECHA.** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

DIA.            MES.            AÑO.

**1. FICHA DE IDENTIFICACIÓN.**

**NOMBRE DEL PACIENTE:**

**EDAD:**

**DOMICILIO:**

Calle.	No.
Colonia.	C.P.
Ciudad.	Estado

**Sexo:**            **Estado Civil:**            **Tel:**

**Lugar de Nacimiento:**

**Grado de escolaridad:**

## **2. ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES.**

PARENTESCOS

ENFERMEDAD ACTUAL.

CAUSA DE DEFUNCIÓN.

PADRE

MADRE

HERMANOS

CÓNYUGE

HIJOS

COLATERALES

## **3. ANTECEDENTES PERSONALES NO**

**PATOLOGICOS.**

No. habitaciones

Deportes

No. habitantes.

Tabaquismo.

Higiene personal.

Alcoholismo.

Grupo sanguíneo.

Drogas.

Inmunizaciones

Hábitos.

Alimentación.

Otros.

Cantidad

Preferencias sexuales.

Calidad.

Hetero bi Homo.

#### **4. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.**

Anamnesis por orden cronológico.

Enfermedades propias de la infancia.

Antecedentes:

Traumáticos.

Quirúrgicos.

Alérgicos.

Transfusionales.

Experiencia previa en el uso de la anestesia.

Otros.

#### **5. PADECIMIENTO ACTUAL. MOTIVO DE LA CONSULTA.**

Anamnesis por orden cronológico.

Fecha de inicio de la enfermedad.

Causa a la que atribuye la enfermedad.

Signos y síntomas observados por el paciente.

Estudios realizados a los mismos. (laboratorio).

Diagnóstico médico. (Si lo hubo).

Tratamiento.

Resultado.

## **6. INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.**

### **A. RESPIRATORIO**

Obstrucción nasal.

Rinorrea.

Epistaxis.

Hemoptisis.

Tos.

Expectoración.

Disnea.

Cianosis.

Otros.

### **B. CARDIOVASCULAR.**

Cefalea.

Mareos.

Disnea.

Dolor Precordial.

Palpitaciones.

Lipotimia.

Edema.

Otros.

### C. DIGESTIVO.

Disfagia.

Nauseas.

Vómito.

Hematemesis.

Diarrea.

Pirosis.

Meteorismo.

Melena.

Estreñimiento.

Otros.

### D. GENITOURINARIO.

No. de micciones.

Piuria.

Disuria.

Edema.

Incontinencia Urinaria.

Dolor lumbar.

Poliuria.

Hematuria.

Nicturia.

Otros.

MUJERES.

Menarca.

Ciclo menstrual.

Método anticonceptivo.

Amenorrea.

Dismenorrea.

Menopausia.

No. de Embarazos.

Abortos.            Espontáneos.            Provocados.

Partos                Normales.                Cesáreas

No. de hijos.        Peso de los hijos al nacer.

(en kg).

1º.                    2º.                    3º.

4º.                    5º.                    6º.

E. ENDOCRINO.

Poliuria.

Polidipsia.

Polifagia.

Pérdida o aumento de peso.

Intolerancia al calor o al frío.

Otros.

## F. HEMATOPOYÉTICO.

Hemorragia.

Adenopatías.

Epistaxis.

Hematuria.

Hematemesis.

Petequias.

Equimosis.

Otros.

## G. NERVIOSO.

Cefaleas.

Lipotimia.

Parestesia.

Anestesia.

Vértigo.

Temblor.

Convulsiones.

Otros.

## H. MÚSCULO ESQUELÉTICO.

Dolor articular.

Fuerza muscular.

Deformidad articular.

Limitación de movimientos.

## I. TEGUMENTARIO

Cambio de color y piel.

Erupciones.

Prúrito.

Pérdida de pelo o vello.

Resequedad cutánea.

Hiperhidrosis.

Otros.

## 7. EXPLORACIÓN FÍSICA.

### A. DATOS GENERALES.

Peso.                      Estatura. Signos.                      Vitales.

Pulso.                      Temperatura.                      T.A.                      F.R.

### B. INSPECCIÓN GENERAL. (anote exclusivamente patologías)

Cabeza.

Ojos.

Nariz.

Oídos.  
Cuello.  
Tronco.  
Extremidades.

### C. EXPLORACIÓN BUCAL.

Labios.  
Carrillos.  
Lengua.  
Piso de boca.  
Paladar blando.  
Paladar duro.

· ATM.	Disfunciones.
Dientes.	Anodoncia.
Supernumerarios.	Microdoncia.
Macrodoncia.	Otros.

### 8. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.

Radiografías.  
Química sanguínea.  
General de orina.  
Prueba de Elisa VIH.

Biometria Hemática.

Coprocultivo.

Citología Exfoliativa.

VDRL.

Glucosa Sanguínea.

Otros.

**DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN.**

**OBSERVACIONES.**

\_\_\_\_\_  
NOMBRE Y FIRMA  
DEL PACIENTE.

\_\_\_\_\_  
NOMBRE DEL C.  
DENTISTA.

## **CAPÍTULO VIII.**

**CAPITULO VIII.**  
**8. PLAN DE TRATAMIENTO**  
**ODONTOLÓGICO PARA LA TÉCNICA**  
**QUIRÚRGICA DE REGULARIZACIÓN DE**  
**PROCESO.**

**8.1. PROCEDIMIENTOS DE REGENERACIÓN.**

La cirugía ósea es el recontorno del proceso alveolar, para proporcionar un contorno fisiológico de la encía.

Es el adelgazamiento de los bordes alveolares de la cresta, la remoción de paredes óseas de cráteres interproximales y la eliminación de paredes óseas, de defectos circunferenciales, así como, festoneado de áreas interproximales o interradiculares al rededor del diente.

**8.2. OBJETIVOS.**

La cirugía ósea tiene como objetivo, crear contornos que reduzcan los bordes óseos irregulares, sin

embargo, la osteoplastia, durante la cicatrización conlleva a la pérdida de hueso alveolar.

### **8.3. INDICACIONES.**

A. Ayudar a la cicatrización de la herida por medio de la remoción de exostosis o bordes alveolares.

B. Contornear las crestas alveolares.

### **8.4. CONTRAINDICACIONES.**

1. Cuando el hueso es delgado y puede ocurrir una excesiva reabsorción, o cuando se espera realizar un procedimiento regenerativo.

### **8.5. VENTAJAS.**

A. Se mejora la adaptación de colgajos mediante la remoción de las crestas marginales y exostosis, lo que resulta una ventaja en la cicatrización sobre la exposición del hueso.

B. Es también una ventaja la preparación preprotética.

Después de la extracción se necesita, desde el punto de vista protésico, que el proceso alveolar se remodele adecuadamente. De la misma forma, si una prótesis poco estable o mal diseñada provoca lesiones hísticas es necesario tratar la lesión producida mediante técnicas de cirugía preprotética que a continuación describiremos.

## **CAPÍTULO IX.**

## **CAPITULO IX.**

### **9. REGULARIZACIÓN DE PROCESO.**

#### **9.1. DESCRIPCIÓN.**

La regularización de proceso es la técnica quirúrgica por medio de la cual, se modela el proceso alveolar con la finalidad de soportar una prótesis, es decir, que es la eliminación quirúrgica de una porción de hueso alveolar.

La alveoloplastia consiste en la eliminación de hueso, de tejido blando o de ambos tras extracciones dentarias unitarias o múltiples , para modelar el proceso alveolar, con la finalidad de facilitar la confección de prótesis.

El objetivo prioritario del cirujano dentista en la regularización de proceso o también llamada alveoloplastia no es por tanto reseca el hueso sino darle una forma adecuada para convertirlo en el soporte idóneo de una prótesis.

Los tratamientos conservadores deben guiar la mano del cirujano dentista para impedir que elimine tejidos en exceso, pues esto daría lugar a un soporte insuficiente de una prótesis.

Recordando, mencionaremos que el reborde alveolar ideal es el de forma de "U", lo cual puede que se logre, aunque poco uniforme, en un periodo largo, en el cual el paciente puede referirnos molestias. en tanto que los bordes óseos se redondean.

La regularización de proceso se debe realizar con fines protéticos y funcionales, claro está, que después de haber realizado un juicioso y profesional. estudio del caso, mediante la historia clínica completa. estudios de laboratorio, estudios radiográficos y la oportuna opinión interdisciplinaria o interconsulta.

Si es necesario realizar el acto quirúrgico, dadas las necesidades del paciente, debemos tomar en cuenta, que el objetivo, además de dar funcionalidad protética, es la de realizar el tratamiento quirúrgico

conservando la mayor cantidad posible de hueso, así mismo, un reborde adecuado que soportará la prótesis.

De este modo, una de las propuestas de algunos autores, con respecto a esta técnica en el plan conservador, es la compresión de las paredes alveolares con los dedos pulgar e índice, inmediatamente después de haber realizado cualquier extracción dental, ya que por sí misma la extracción dental, expande la tabla externa e interna o labial y bucal, con la instrumentación propia del mismo acto. Si se realiza firmemente la presión, se puede reducir la amplitud del alvéolo, hasta un tercio de su dimensión y volverlo casi a su posición antes de la extracción del diente alojado en dicho alvéolo.

## **9.2. REMODELADO DEL HUESO ALVEOLAR.**

En ocasiones el hueso alveolar que rodea piezas dentarias aisladas es más prominente que el hueso alveolar de las zonas vecinas, sobre todo en la cara bucal donde puede formar como un abultamiento bastante evidente. En estas circunstancias, la

extracción de tal pieza dental, requiere el remodelado del hueso circundante, facilitando así la estabilidad de la prótesis.

Mesial y distalmente al alvéolo se hace una incisión de un centímetro, disecando a continuación dos colgajos, uno bucal y uno lingual, si se trata de la mandíbula. en el maxilar superior, por el contrario, como la tabla externa del lado bucal es más prominente, puede ser necesario utilizar una incisión angular, con objeto de visualizar la suficiente cantidad de hueso que permita el adecuado remodelado. Raramente suele ser preciso tocar el hueso por el lado palatino, de manera que tampoco es necesario disecar un colgajo a este nivel. El remodelado se lleva a cabo con gubia, terminando con una lima para hueso.

Se recortan los bordes de la encía con las tijeras, de manera que al suturarlos se adapten perfectamente al nuevo relieve óseo. Se sutura la herida con dos puntos o los que sean necesarios, uno por delante y otro por detrás del alvéolo, sin intentar conseguir, por otra parte, un cierre perfecto sobre la cavidad alveolar.

La corrección del reborde alveolar es obligatoria cuando se hacen extracciones múltiples y se pretende un buen ajuste de las prótesis. Para esto es preciso eliminar las espículas óseas, remodelar el contorno gingival y nivelar los procesos alveolares, sobretodo en los casos en que existía una periodontitis marginal con resorción ósea.

Después de las extracciones hay que incidir las papilas hasta un centímetro más allá de los límites de la extracción. Se disecciona la mucosa marginal, pero sin llegar hasta la mucosa libre, sobre todo si el fondo de saco es corto.

Con una gubia o un fresón utilizado con baja velocidad, se recortan las espículas y las irregularidades óseas más aparentes, aunque conservando la mayor cantidad de hueso, para esto la gubia y la pieza de mano de baja velocidad con el fresón se usarán de manera paralela al proceso alveolar o a la superficie ósea.

Finalmente con una lima para hueso, se remodela la región intervenida y se comprueba mediante palpación, la no existencia de crestas o espículas óseas.

Se remodelan los márgenes gingivales y el tejido de granulación mediante las tijeras, de manera que las papilas se adapten, en caso necesario, sobre los tabiques interdentes.

Se repone el colgajo, suturándolo de manera continua o por puntos separados, sin dejar la sutura con tensión excesiva.

### **9.3. TÉCNICAS DE ALVEOLOPLASTÍAS.**

#### **9.3.1. COMPRESIÓN ALVEOLAR.**

Después de cada extracción dental, se debe realizar una alveolotripsia, es decir, una compresión digital del hueso alveolar, intentando aproximar entre sí las corticales vestibular y lingual, con la finalidad de reducir los espacios muertos óseos.

Tras esta reducción de la dilatación infligida al alvéolo durante la extracción, se puede practicar una sutura gingival sobre el alvéolo para mantener los tejidos en una posición adecuada.

### **9.3.2 ALVEOLOPLASTIA SIMPLE.**

Cuando se extrae un diente aislado, el proceso alveolar en la zona de la extracción, presenta una intumescencia debido a que en las zonas adyacentes, donde se realizaron extracciones previas, el hueso alveolar se ha reabsorbido ya.

En estos casos, es preciso, regularizar la totalidad del proceso alveolar antes de proceder a confeccionar una prótesis. Para ello, con un bisturí del número 15, se realiza una incisión gingival fusiforme que incluya los márgenes de la cavidad alveolar. Se despega entonces la mucosa junto con el perióstio, en sus vertientes vestibular y lingual, y a continuación se elimina el hueso con una gubia, alisándolo después con un lima para hueso y reponiendo la mucosa que es suturada con un material no reabsorbible.

Existen autores, como Schram, que aconseja eliminar solo la mitad del volumen del hueso que se desea reducir, pues el resto se reabsorberá posteriormente.

### **9.3.3. ALVEOLOPLASTIA CORTICAL VESTIBULAR.**

Se utiliza para remodelar el reborde alveolar anterior de la arcada superior en aquellos casos en los que los incisivos superiores presentan axialidad normal.

Cuando es preciso realizar extracciones previas a la alveoloplastia, se recomienda extraer primeramente los caninos y después los incisivos, pues en caso contrario, se puede eliminar la cortical ósea vestibular, a la que están muy adheridos.

La técnica es la siguiente: Tras lograr una efectiva anestesia local, se infiltra la submucosa con una solución anestésica que lleve adrenalina en una concentración del 1:200 000. A continuación se practica una incisión en la porción más elevada del reborde alveolar, cuya longitud debe superar en aproximadamente 15 mm a cada lado los límites de la zona en la que se requiere practicar la alveoloplastia.

Se despega entonces un colgajo mucoperióstico de espesor total, lo que nos permite acceder a la vertiente labial del proceso alveolar.

A continuación con una gubia, se reseca de forma biselada la porción más prominente del hueso alveolar, tras lo cual el lecho óseo es alisado y regularizado con una lima para hueso

Posteriormente se reponen la mucosa y el periostio y se practican suturas individuales, con dirección vestibulopalatina, asentadas sobre los tabiques óseos interalveolares.

#### **9.3.4. ALVEOLOPLASTIA DE DEAN.**

Esta indicada cuando los dientes anteriores superiores presentan un resalte u overjet moderado.

Después de extraer los dientes y practicar la anestesia y hemostasia locales, se realiza la incisión con bisturí y hoja del número 15. A continuación mediante fresas quirúrgicas o pinzas - gubia del calibre adecuado, se

cortan los tabiques óseos interalveolares, intercomunicando así los alvéolos de todos los dientes extraídos.

Posteriormente, con una fresa de fisura, se realiza osteotomía en la cortical vestibular, a lo largo del ángulo distovestibular del alvéolo de los caninos, dándoles a las mismas forma de "V".

Se introducen entonces dos periostomos en la nueva cavidad radicular, y se desplaza toda la cortical vestibular en dirección labial, para fracturarla en su parte superior, pudiendo así movilizarla sin dificultad.

Se oprime la cortical vestibular a la palatina mediante presión digital y se sutura la mucosa, con material no absorbible, realizando puntos separados con una distancia aproximada de 1 cm.

### **9.3.5. ALVEOLOPLASTIA DE OBWEGESER.**

Esta indicada en los casos de overjet con protrusión premaxilar extrema en los que la técnica de Dean daría lugar a un reborde alveolar demasiado filoso.

Se realiza antes del acto quirúrgico, un modelo de yeso, en donde se diseña una férula de acrílico. A continuación, y después de haber realizado las extracciones, se conectan entre sí los alvéolos eliminando el hueso interradicular mediante fresas, gubias o el alveolotomo.

Con una fresa para hueso, redonda o piriforme, se agrandan las cavidades alveolares y las zonas de comunicación entre las mismas. Se cortan entonces con fresas de fisura corticales vestibular y palatina, a nivel de los límites distales de los alvéolos de los caninos. Se introduce en la cavidad un pequeño disco montado en una pieza de mano, seccionando parcialmente la cortical palatina en sentido transversal.

La cortical vestibular suele ser delgada y no precisa habitualmente en el corte. Posteriormente se introducen dos pequeños periostomos dentro de los alvéolos, fracturando mediante movimientos y compresión en el lugar de la cirugía. Se modela el reborde alveolar con los dedos y se sutura la mucosa con puntos separados..

Una vez terminados cada uno de los pasos anteriores, se adapta la férula prefabricada o la prótesis del paciente, si este la tenía con anterioridad, con lo que se estabiliza el proceso fracturado, durante un periodo de tiempo de 4 a 6 semanas.

#### **9.4. CUIDADOS POST-OPERATORIOS.**

Se le recomiendan al paciente las siguientes medidas:

Higiene oral esmerada.

Dieta blanda e incluso líquida los primeros días después de la intervención.

Analgésicos para el control del dolor.

Antiinflamatorios.

Antibióticos, según sea el caso.

Retiro de los puntos de sutura a los 7 días de la intervención.

**CONCLUSIONES.**

## CONCLUSIONES.

La endocarditis bacteriana debe tener especial atención, en nosotros odontólogos, ya que puede acarrear serios problemas de infección en el paciente y llegar inclusive a la muerte.

El conocimiento de la enfermedad en sus etapas diversas, en los portadores de los microorganismos causales y en los diferentes tipos de pacientes, nos darán la pauta a seguir el tratamiento, sobre todo si el individuo será sometido a un acto quirúrgico en el consultorio dental.

Es importante tomar muy en cuenta, que el estudio profundo, el conocimiento y la experiencia en el área médica-odontológica en la cual desarrollaremos nuestra vida profesional, nos dará las satisfacciones o las tristezas que nosotros mismos fomentemos, es por eso que exhortamos a nuestros compañeros de profesión y a nuestros compañeros estudiantes de odontología, que la superación académica y la práctica profesional serán por siempre la vía o el camino del éxito.

profesional serán por siempre la vía o el camino del éxito.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

## BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- **MEDICINA INTERNA.**  
Kelley.  
2ª Edición. Tomo II.  
Editorial Médica Panamericana  
Buenos Aires, Argentina. 1992.
- 2.- **PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA.**  
Harrison.  
10ª Edición. Vol. 2  
Editorial Mc. Graw Hill.  
México. 1983.
- 3.- **ANTIBIÓTICOS.**  
Bergoglio, Remo M.  
5ª Edición.  
Editorial Médica Panamericana.  
Buenos Aires, Argentina. 1993.
- 4.- **ACTUALIZACIONES EN CIRUGÍA BUCAL.**  
Irby, Williams.  
1ª. Edición.  
Editorial Mundi S.A.I.C y F.  
Buenos Aires, Argentina. 1981.
- 5.- **CIRUGÍA ORAL.**  
López Arranz.  
1º. Edición.  
Ed. Interamericana - Mc. Graw Hill.  
Madrid, España. 1991.

## **BIBLIOGRAFÍA. (Continuación)**

- 6.- ATLAS DE CIRUGÍA ORAL.**  
Birn - Wintler.  
2ª Edición.  
Salvat editores S.A.  
Barcelona, España. 1983.
  
- 7.- COLOR ATLAS OF PREPROSTHETIC ORAL SURGERY.**  
Lea - Febiger.  
Published by Wolfe Medical.  
Publication Ltd.  
Philadelphia, Pennsylvania. 1987.
  
- 8.- CIRUGÍA BUCAL MENOR.**  
Howe, Geoffrey.  
3ª. Edición.  
Editorial el Manual Moderno.  
México D.F. 1987.
  
- 9.- TERAPÉUTICA ODONTOLÓGICA ACEPTADA DE LA AMERICAN DENTAL ASSOCIATION.**  
39ª Edición.  
Editorial Médica Panamericana.  
Buenos Aires, Argentina. 1985.

ESTA TESIS NO DEBE  
GALIN DE LA BIBLIOTECA

## **BIBLIOGRAFÍA. (Continuación)**

- 10.- ENFERMEDADES SISTÉMICAS EN ODONTOLOGÍA.**  
Biblioteca Integral de odontología.  
Bayley, F. J. - Leinster, S. J.  
1ª Edición.  
México D.F. 1990.
  
- 11.- MICROBIOLOGÍA BUCAL Y CLÍNICA.**  
Ross - Holbrook  
Biblioteca Integral de Odontología.  
1ª Edición.  
Editorial Científica.  
México D.F. 1990.
  
- 12.- CIRUGÍA Y PATOLOGÍA ODONTOLÓGICAS.**  
Cawson, R. A.  
3ª Edición.  
Editorial el Manual Moderno.  
México D.F. 1983.
  
- 13.- TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL.**  
Shafer, W. G. - Levy, B. M.  
2ª Edición.  
Nueva Editorial Interamericana.  
México D. F. 1986.

# **GLOSARIO**

## **GLOSARIO.**

### **ALVEOLOTRIPSIA.**

Frotamiento o presión mecánica que se realiza sobre las paredes alveolares, para su afrontamiento.

### **BACTEREMIA O BACTERIEMIA.**

Presencia de bacterias patógenas en la sangre.

### **CELIALGIA.**

Dolor en el abdomen.

### **CELOIDINA.**

Celialgia.

### **DIÁLISIS.**

Proceso por medio del cual pueden separarse unas moléculas o sustancias de otras, gracias a la diferente velocidad con que se difunden a través de una membrana.

### **DICUMARÍNICOS.**

Medicamentos que inhiben la formación de protrombina y otros factores plasmáticos de la coagulación. (Factor V, VII y X), son de acción más retardada que la heparina.

### **ENDOTERITIS.**

Inflamación del endotelio.

### **EPISTAXIS.**

Hemorragia por las fosas nasales.

**ESPLENOMEGALIA.**

Aumento de volumen o hipertrofia del bazo.

**ESTENOSIS.**

Estrechez patológica congénita o accidental de un orificio o conducto (cardíaca: mitral, pulmonar, aórtica).

**HEMATEMESIS.**

Vómito de sangre.

**HEPARINA.**

Mucosacárido ácido que se halla en varios tejidos primordialmente en el hígado. La mezcla de principios activos obtenidos del hígado o pulmón de animales domésticos, inyectada intravenosamente, hacen incoagulable la sangre por inferir la formación de tromboplastina y la acción de la trombina. Se emplea como preventivo de la trombosis y endocarditis bacteriana. y en el embolismo pulmonar postoperatorio, así como en muchas otras afecciones.

**HEMODIÁLISIS.**

Separación de las sustancias difusibles de la sangre circulante de un animal o del organismo humano por un paso continuo desde la arteria, a través de un sistema de tubos de celoidina sumergidos en solución salina, hasta una vena, en la que por diálisis se desprenden algunos constituyentes de la sangre, en el líquido que rodea los tubos. Técnica de depuración sanguínea extrarrenal por medio de hemodializadores que funcionan con circulación extracorporea.

**INTUMESCENCIA.**

Tumefacción o engrosamiento.

**LAMELAR.**

Dispuesto en laminillas.

**NICTURIA.**

Emisión de orina más abundante o frecuente por las noches que durante el día.

**PIREXIA.**

Fiebre, estado febril.

**SEPTICEMIA.**

Estado morbozo debido a la existencia en la sangre de bacterias patógenas y productos de las mismas.

**SIGMOIDOSCOPIA.**

Inspección del colon sigmoide por medio de sigmoidoscopia, romanoscopia.

**SINERGIA.**

Asociación o cooperación de movimientos, actos u órganos para el cumplimiento de una función.

Cooperación de dos o más fármacos que tienen acción igual o análoga.

**TROMBOFLEBITIS.**

Tromboangitis venosa.

**TROMBOANGITIS.**

Inflamación de la pared vascular, que puede afectar una o varias tunicas, aunque siempre interesa la íntima con subsiguiente formación de trombos en la superficie.