

31



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENDOCARDITIS INFECCIOSA PROVOCADA POR ESTREPTOCOCOS VIRIDANS

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

OSCAR JESÚS CARRILLO MORA

DIRECTOR DE TESINA

C.D. LUIS MIGUEL MENDOZA JOSÉ

de Bo
[Signature]

273525



MÉXICO, D.F.

ENERO 2000



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.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

PROVOCADA

POR

ESTREPTOCOCOS

VIRIDANS

DEDICATORIA.

A mis padres:

*Quienes siempre me a han amado,
cuidado, educado, apoyado, que son lo máximo
y un gran ejemplo a seguir.*

A mi hermano Arturo:

*Quién siempre me ha apoyado en todo momento
y ser un ejemplo a seguir.*

A mi hermano Rafael:

*Por haber sido durante todo este tiempo
mi mejor amigo y confidente.*

A Lizbeth:

*Quién siempre me acompañó y colaboró en todo
momento de la carrera.*

Al C.D. Luis Miguel Mendoza José:

*Por su dirección y apoyo en la realización
de este trabajo que es el principio de mi
futuro.*

A todos de todo corazón Gracias.

OSCAR.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I. ANATOMÍA DE CORAZÓN Y VASOS	1
1.1 Corazón	1
1.1.1 Generalidades	1
1.1.2 Paredes del corazón	2
1.1.3 Válvulas cardiacas	3
1.2. Vasos	4
1.2.1 Grandes vasos del corazón	4
1.2.2 Arterias	5
a) Túnica interna o endotelio	5
b) Túnica media o capa media	5
c) Túnica externa o adventicia	5
1.2.3 Venas	6
a) Túnica interna o endotelio	6
b) Túnica media o capa media	6
c) Túnica externa o adventicia	6
CAPÍTULO II. ENDOCARDITIS INFECCIOSA	8
2.1. Definición	8
2.2. Clasificación I	8
2.2.1. Aguda	8
a) Etiología	8
b) Signos y Síntomas	9
c) Complicaciones	9
2.2.2. Subaguda	9
a) Etiología	10
b) Signos y Síntomas	10
c) Complicaciones	10
2.3. Clasificación II	11
a) Endocarditis valvular innata	11
b) Endocarditis por abuso de drogas intravenosa	11
c) Endocarditis valvular protésica	11
2.4. Endocarditis en la edad avanzada	11
2.4.1. Prevención de endocarditis infecciosa.	11
CAPÍTULO III. ESTREPTOCOCOS VIRIDANS	18
3.1 Introducción y generalidades	18
3.2 Clasificación	20

3.3 Principales Estreptococos viridans y otros microorganismos implicados en la endocarditis infecciosa. -----	22
a) S. mutans -----	22
b) S. sanguis -----	23
c) S. mitis -----	23
d) S. salivarius. -----	24
e) Stafilococo aureus -----	24
f) Candida albicans -----	25
CAPÍTULO IV. VIAS DE DISEMINACIÓN SISTÉMICA DE LOS MICROORGANISMOS DE LA CAVIDAD ORAL. -----	26
4.1 Principales focos de infección oral -----	29
4.1.1 Foco de infección pulpar -----	29
4.1.2 Focos de infección periapical -----	29
4.1.3 Enfermedades periodontales -----	29
4.1.4 Procedimientos odontológicos -----	30
4.2 Mecanismo de lesiones sistémicas de los focos de infección y sus principales patologías. -----	31
4.2.1 Difusión sistémica de los microorganismos -----	32
4.2.2 Difusión sistémica de toxinas -----	33
4.2.3 Mecanismo inmunopatológico -----	34
4.3 Manifestaciones orales de las infecciones sistémicas -----	34
CAPÍTULO V. RELACIÓN ENTRE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y ESTREPTOCOCOS VIRIDANS EN LA PRÁCTICA DENTAL. -----	35
5.1 Regímenes para procedimientos de la cavidad oral -----	39
5.2 Profilaxis -----	40
5.3 Regímenes para la toma de antibióticos recomendados para la profilaxis de antibióticos. -----	42
CAPÍTULO VI. DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO. -----	45
6.1 Diagnóstico -----	45
6.2 Pronóstico -----	47
6.3 Tratamiento -----	47
CONCLUSIONES. -----	53
GLOSARIO. -----	54
BIBLIOGRAFÍA. -----	57

INTRODUCCIÓN.

El presente trabajo pretende dar la debida importancia a las infecciones de la cavidad oral que pueden actuar como foco de infección y causar una lesión en otras áreas del organismo.

Es de vital importancia conocer el mecanismo de acción de los microorganismos presentes en la flora bacteriana en cavidad oral.

Se enfatiza una lesión en el aparato circulatorio, específicamente en corazón, que al igual que otras áreas del organismo, pueden ser susceptibles de una infección, la cual puede ser provocada por los *Streptococos viridans* que son los principales microorganismos patógenos de la cavidad oral, éstos son capaces de entrar al torrente sanguíneo, colonizar la luz de los vasos y llegar a la capa más interna que recubre al corazón (*endocardio*); Este tipo de infección es denominada *endocarditis infecciosa*.

Principalmente se ve en pacientes con problemas de tipo valvular, inmunosuprimidos (virus, abuso de drogas por vía intravenosa) y en pacientes ancianos; Sin embargo no excluye a toda persona expuesta a algún tratamiento dental.

Por lo tanto esta dirigida principalmente a los cirujanos dentistas que deben de conocer las posibles consecuencias sistémicas de los focos de infección de la cavidad oral, así mismo de que conozcan las medidas preventivas y un control de infección, con objeto de ser lo más aséptico posible en los tratamientos dentales que realicemos, los cuáles nos evitarán problemas de salud con el paciente.

A sí mismo se agradece a **la Universidad Nacional Autónoma de México:**
por haber contribuido en mi formación profesional, a **la facultad de**
Odontología, por haberme dado mi segunda educación y por último a todos
los **Académicos** que cada uno de ellos me dieron armas para enfrentar el
futuro que me depara.

CAPÍTULO I

Anatomía de corazón y vasos

1.1 Corazón.

Es el centro del aparato circulatorio. Es un órgano muscular hueco,^{1,2,9} que pesa unos 342gr y late mas de 100,000 veces diarias, para bombear unos 3,874 L de sangre por día a lo largo de casi 100,000Km de vasos sanguíneos. Estos últimos constituyen una red de conductos que transportan la sangre desde el corazón a los tejidos del cuerpo y después la regresan al corazón mismo.²

El corazón se sitúa de manera oblicua entre los pulmones y forma parte del mediastino, masa de tejidos que está entre las pleuras (de los pulmones) hacia los lados, y el esternón y la columna vertebral hacia delante y atrás respectivamente.^{2,9} Unos dos tercios de la masa cardiaca se localizan a la izquierda de la línea media del cuerpo.^{1,2}

Su extremo puntiagudo, el ápice (vértice) se forma con la punta del ventrículo izquierdo y se proyecta hacia abajo, adelante y a la izquierda.^{2,9} La cara pulmonar consiste casi totalmente en el ventrículo izquierdo aunque el atrio (aurícula) izquierda forma parte de su extremo superior. La cara superior, que es donde entran y salen del corazón los grandes vasos, se forman con ambos atrios (aurículas).^{1,2}

La base del corazón se proyecta en sentido posterosuperior hacia la derecha y consiste en los atrios (aurículas), principalmente el izquierdo.

La cara esternocostal (anterior) consiste principalmente en el ventrículo y atrio (aurícula) derechos, mientras que las caras diafragmáticas (o inferior) se forma con los ventrículos derecho e izquierdo, principalmente el segundo de ellos.^{2,9,10}

1.1.2. Paredes del corazón.

La pared del corazón se divide en tres capas:

- a) *Epicardio* o capa externa
- b) *Miocardio* o capa media
- c) *Endocardio* o capa interna

a) *Epicardio (capa visceral del pericardio seroso).*

Es la capa delgada, transparente y más externa de la pared cardíaca, consiste en tejido seroso y mesotelio.

b) *Miocardio (tejido muscular cardíaco).*

Constituye la mayor parte de la masa del corazón. Sus fibras son involuntarias, estriadas y ramificantes, y este tejido está dispuesto en la forma de haces de fibras entrelazadas. Es el tejido de contracción cardíaca.

c) *Endocardio.*

Es una capa delgada de endotelio sobrepuesta a otra de tejido conectivo. Reviste la cara interna del miocardio y recubre las válvulas del corazón y los tendones que las mantienen abiertas. Es continuación del revestimiento endotelial de los grandes vasos del corazón.

La inflamación del epicardio, miocardio y endocardio recibe los nombres de epicarditis, miocarditis y **endocarditis**, respectivamente.²

1.1.3 Válvulas cardíacas

Para evitar que la sangre sea impulsada desde los ventrículos durante la sístole, o contracción, refluya durante la diástole, hay válvulas localizadas junto a los orificios de apertura de la arteria aorta y de la arteria pulmonar.

Estas válvulas, llamadas sigmoideas o semilunares, están formadas por tres repliegues membranosos semilunares incurvadas en la dirección del flujo de sangre, y que se abren con rapidez bajo presión en dicha dirección. Cuando la presión original cesa la presión que retrocede favorece la unión de los bordes de los repliegues.^{9,10}

Las valvas atrioventriculares (válvulas auriculoventriculares) se sitúan entre los atrios (aurículas) y ventrículos. La válvula que se encuentra entre el atrio y el ventrículo derecho recibe el nombre de *valva atrioventricular derecha o tricúspide*, éste último porque consiste en tres cúspides (hojuelas o valvas) de tejido fibroso que sobresalen de la pared cardíaca y tienen revestimiento de endocardio. Los extremos puntiagudos de las cúspides valvas se proyectan en los ventrículos, y las cuerdas tendinosas los conectan con pequeñas cónicas, los músculos papilares, que se localizan en la superficie interna de los ventrículos. La superficie irregular de rebordes y dobleces del miocardio en los ventrículos recibe el nombre de trabéculas (columnas carnosas). Las cuerdas tendinosas y sus músculos papilares hacen que las cúspides (valvas) apunten en la dirección del flujo de la sangre.^{2,1}

La valva mitral, bicuspidal o atrioventricular izquierda, es la que se encuentra entre el atrio (aurícula) y el ventrículo izquierdo. Tiene dos cúspides (valvas), que funcionan de igual manera que la valva tricúspide, y también se unen con músculos papilares por medio de cuerdas tendinosas.

A fin de que la sangre pase de un atrio (aurícula) a un ventrículo, la valva atrioventricular correspondiente se abre al contraerse el atrio, se relajan los músculos papilares y dejan estar a tensión las cuerdas tendinosas. Cuando el ventrículo bombea la sangre hacia una arteria, la sangre residual que experimente flujo retrógrado hacia el atrio es empujada entre las cúspides (valvas) y la pared del ventrículo. Esta acción hace que las cúspides (valvas) se levanten hasta que se unan sus bordes y se cierre el orificio. Al mismo tiempo, la contracción de los músculos papilares y la puesta a tensión de las cuerdas tendinosas evita que la valva oscile en dirección al atrio.

1.2.Vasos

1.2.1. Grandes vasos del corazón.

El atrio (aurícula) derecho recibe sangre con bióxido de Carbono de todas las partes del cuerpo, excepto de los pulmones, por medio de tres venas. En términos generales, *vena cava superior* drena sangre de las partes del cuerpo de posición cefálica respecto del corazón; la *vena cava inferior*, por la que circula sangre de las situadas de manera caudal al corazón, y el *seno coronario*, que drena sangre de la mayor parte de los vasos que irrigan la pared cardíaca. Desde el atrio (aurícula) derecho, la sangre pasa al ventrículo ipsolateral, que la bombea hacia el *tronco pulmonar (tronco de la arteria pulmonar)*. Este se divide en *arterias pulmonares derecha e izquierda*, que llevan la sangre a los pulmones respectivos, donde se realiza el intercambio de bióxido de carbono por oxígeno. A continuación, la sangre regresa al corazón por cuatro *venas pulmonares* que vacían su contenido en el atrio (aurícula) izquierdo.

Desde éste, la sangre pasa al ventrículo izquierdo, que la bombea hacia la *aorta descendente*, desde la cual se distribuye a las *arterias coronarias*, *arco (o cayado) de la aorta*, *aorta torácica* y *aorta abdominal*. Estos vasos sanguíneos y sus ramas transportan la sangre a todo el cuerpo.

1.2.2. Arterias.

Las arterias tienen paredes consistentes en tres capas o *túnicas* y un espacio interno, o *luz*, por el cual fluye la sangre.

- a) La capa interna de la pared arterial, o *túnica interna* (túnica íntima de los vasos), consiste en un revestimiento de *endotelio* (epitelio plano simple) que está en contacto con la sangre y una capa de tejido elástico, la membrana elástica interna.
- b) La capa media, o *túnica media*, es usualmente la más gruesa y consiste en fibras elásticas y músculo liso.
- c) La capa externa o *túnica externa (o adventicia)*, se compone principalmente de fibras elásticas y colagenosas. Una membrana elástica externa suele separar a las *túnicas media* y externa.

Como resultado de la estructura de la *túnica media* en particular, las arterias poseen dos propiedades importantes, elasticidad y contractilidad. Cuando los ventrículos del corazón se contraen y expulsan la sangre hacia las grandes arterias, éstas se expanden para dar cabida al volumen sanguíneo adicional. Acto seguido, al relajarse los ventrículos, el rebote elástico de las arterias fuerza el desplazamiento anterógrado de la sangre. La contractilidad de las arterias proviene de su músculo liso, dispuesto longitudinalmente y en anillos alrededor de la luz arterial e inervado por ramas simpáticas del sistema nervioso autónomo. Con la estimulación simpática, el músculo se contrae, presiona la pared alrededor de la luz del vaso y angosta esta última. Tal disminución en el diámetro de la luz de un vaso recibe el nombre de vasoconstricción.

A la inversa, cuando se interrumpe la estimulación simpática, las fibras del músculo liso se relajan y aumenta el diámetro de la luz arterial, fenómeno llamado vasodilatación y que suele deberse a inhibición de la vasoconstricción.²

1.2.3. VENAS.

Al unirse varios capilares, forman venas de poco calibre, las vénulas. Éstas reciben sangre de los capilares y drenan en venas. En su porción más cercana a los capilares, las vénulas consisten en una túnica interna de endotelio y otra externa de tejido conectivo. Al acercarse a las venas, también incluyen la túnica media característica de éstas.

Las venas tienen, en lo esencial, las mismas tres capas que las arterias, aunque su capa de tejido elástico y músculo liso es considerablemente más delgada y contienen más tejido fibroso blanco. Sin embargo, su capacidad de dilatación es suficiente para adaptarse a las variaciones de volumen y presión de la sangre que fluye por ellas.

Cuando la sangre sale de los capilares y llega a las venas, ha perdido gran parte de su presión. Esta diferencia puede observarse en la hemorragia de los vasos sanguíneos seccionados; la sangre sale de una vena cortada con un flujo uniforme, en vez de los chorros rápidos que son característicos de las hemorragias arteriales. La mayor parte de las diferencias estructurales entre arterias y venas son reflejo de esta diferencia de presión; por ejemplo, las venas no necesitan paredes tan resistente como las arteriales. Sin embargo, la baja presión sanguínea de las venas conlleva desventajas.

Cuando nos ponemos de pie, la presión que impulsa la sangre por las venas del miembro inferior hacia el corazón apenas es suficiente para contrarrestar la fuerza de gravedad que impulsa al vital líquido en dirección contraria. Por tal razón, muchas venas, en especial las de los miembros, contienen valvas (válvulas) que impiden el flujo retrógrado de la sangre.²

CAPÍTULO II

Endocarditis infecciosa

2.1. Definición.

Es una enfermedad infecciosa^{3,9} causada por diseminación de un agente infeccioso desde un foco,⁴ hasta asentarse en el endotelio vascular o en el endocardio ventricular^{3,9} y que se caracteriza por la formación de verrugosidades constituidas por colonias de gérmenes que se alojan en redes de fibrina.³

Cuando la infección llega a estar localizada fuera del corazón como una coartación aórtica^{4,5} o desviación arteriovenosa,⁵ es más adecuado llamarla *endarteritis*,^{4,5} pero produce un síndrome clínico similar.⁵

2.2 Clasificación.

La endocarditis puede ser clasificada en aguda y subaguda (crónica).⁴

2.2.1 Endocarditis Aguda.

Es una infección destructiva rápidamente progresiva de válvulas normales, anormales o protésicas. Por lo general se presenta durante el curso de una bacteremia intensa por septicemia estafilocócica, abuso de narcóticos intravenosos, operaciones de tejidos infectados, prostatectomía transuretral o inserción de una prótesis.⁶

a) Etiología.

Los estafilococos aureus y las bacterias entéricas gram (-) son patógenas comunes. En personas que se aplican drogas por vía intravenosa, estafilococo, candida,³ enterococos y bacterias gram (-) son las causas principales de endocarditis.^{4,6}

b) Signos y Síntomas.

Es en esencia una infección grave que se acompaña de escalofríos, fiebre alta, abatimiento y embolias graves.^{3,6} Puede haber lesiones dérmicas indoloras de color rojo azulado en las palmas de las manos o plantas de los pies (manchas de Janeway). Otra lesión característica de la Endocarditis Infecciosa aguda es la llamada mancha de Roth,^{3,4,15} localizada generalmente cerca del disco óptico, es una zona pálida oval, rodeada especialmente en su parte baja, por hemorragia.⁴ Algunos pacientes mencionan un dolor transitorio en la punta de un dedo de la mano o del pie; esto constituye la expresión subjetiva de un nódulo de Osler.¹⁵

c) Complicaciones.

Puede producir nódulos friables de gran tamaño, embolias graves con formación de abscesos metastásicos,³ además, produce perforación o destrucción rápida de válvulas^{3,6} afectadas ó ruptura de las cuerdas tendinosas.⁶

2.2.2 Endocarditis Subaguda.

Tiene un inicio insidioso con deterioro lento, anemia, lesión valvular que conduce a insuficiencia cardíaca, caquexia y muerte. El fenómeno inicial es una alteración en el flujo sanguíneo que da lugar a daño endotelial. Se presenta una lesión trombótica la cual consiste en fibrina, plaquetas y leucositos.⁶

Suele ocurrir en válvulas ya lesionadas por otra enfermedad, especialmente fiebre reumática y defectos congénitos.^{4,6}

La enfermedad ocurre frecuentemente en pacientes sometidos a procedimientos dentales y a manipulaciones endoscópicas.⁶

Recientemente se ha reconocido que la magnitud de la bacteremia secundaria a la manipulación dental es proporcional al grado de trauma oral, la concentración de organismos en el área involucrada y la presencia de inflamación severa.¹⁸

a) Etiología.

Los agentes causales mas comunes son los *Streptococos viridans*^{4,5,6} (S. salivarius, S. mutans, S. sanguis, S. mitis) y con menos frecuencia el *Staphilococcus epidermis*.⁶

b) Signos y Síntomas.

La fiebre se presenta en todos los enfermos, aunque pueden ocurrir periodos afebriles, *especialmente en los ancianos*.^{3,6,9} Además se presentan escalofríos, diaforesis nocturna, malestar general, anorexia, pérdida de peso, mialgias, artralgia o tumefacción^{3,6} y enrojecimiento de las articulaciones, alteraciones visuales de aparición súbita, epistaxis, formación fácil de moretones y síntomas de insuficiencia cardiaca.⁶

En los pacientes de edad avanzada el cuadro clínico frecuentemente es atípico ya que los escalofríos, la fiebre y los soplos cardiacos pueden estar ausentes, pero el ataque de apoplejía o la insuficiencia renal pueden ser prominentes.⁶

c) Complicaciones.

Cualquier microorganismo circulante en sangre puede implantarse en la lesión y formar una vegetación y pueden desprenderse fragmentos de la vegetación y emitir émbolos a diversos órganos y sitios.^{6,9}

Con frecuencia se presenta nefritis con complejo inmunitario la cual puede ocasionar insuficiencia renal. Se pueden presentar aneurismas micóticos e infartos sépticos por diseminación de una vegetación infectada.⁶

La Endocarditis Infecciosa Subaguda si no es tratada toma más de seis semanas para ser fatal (quizá un año). La Endocarditis Infecciosa Aguda es rápidamente destructiva y si no es tratada, es fatal en menos de seis semanas.⁵

2.3 Clasificación II

La endocarditis también puede ser clasificada en 3 categorías:

a) Endocarditis Valvular Innata⁵

El 75% de los niños con endocarditis sufre de una cardiopatía congénita.³

b) Endocarditis por abuso de drogas.

Por abuso de narcóticos vía intravenosa

c) Endocarditis valvular protésica.

Las prótesis valvulares son especialmente susceptibles de infección, originando una endocarditis infecciosa grave y de peor pronóstico que el observado en válvulas naturales. El principal germen infectante es el *Estafilococo aureus*.⁵

2.4 Endocarditis de la edad avanzada.

La tendencia demográfica indica que los cirujanos dentistas deberían tratar más a los pacientes geriátricos, muchos de los cuáles podrían estar medicamente comprometidos, se debe enfatizar que los efectos en edades avanzadas pueden tener una identificación y un manejo de problemas médicos comunes.¹⁴

La prevalencia de enfermedades como (hipertensión, isquemia del corazón, y *endocarditis infecciosa*) aumenta con la edad y muchos pacientes geriátricos tienen enfermedades cardiacas o diabetes sin diagnosticar.¹⁴ En pacientes de 60 años, en quienes la endocarditis se desarrolla, la válvula aórtica y la válvula mitral están infectadas en 20% a 40% y 25% a 35% de los casos respectivamente.¹⁸

*El Cirujano Dentista debería incrementar los conocimientos de la patofisiología de estas enfermedades sistémicas en un futuro.*¹⁴

El diagnóstico de la enfermedad es con frecuencia más difícil y por lo tanto demorado en personas mayores y resulta en una mortalidad del 40% al 70%. Los dentistas deben identificar a éstos pacientes con lesiones cardiacas degenerativas y con riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa y proporcionar profilaxis antibiótica antes del procedimiento dental que probablemente ocasionaría una bacteremia.¹⁸

Varios estudios han documentado la vejez de América. Por el año 2020, se estima que el 17.7% de la población de Estados Unidos tendrá 65 años de edad ó más. Comunmente, gerontólogos separan la población geriátrica dentro de tres categorías de edad: Los viejos jóvenes (65 a 74 años), los viejos (75 a 84 años) y los viejos-viejos (85 años en adelante).¹⁴

El grupo de viejos-viejos es el grupo de crecimiento más rápido de la población entera de Estados Unidos, se supone una extensión de 2.9% de la población para el año 2030. En otras palabras, se estima que cada día aproximadamente 4,000 personas en los Estados Unidos pasará de los 65 años de edad aproximadamente, 3,000 personas sobre los 65 años mueren diariamente y por lo tanto 1,000 personas entran en la población geriátrica diariamente.¹⁴ El incremento de la longevidad se asocia con un aumento de las enfermedades valvulares cardiacas.¹⁸

Actualmente los adultos son la edad del mañana, los procedimientos sofisticados para el tratamiento dental, los fluoruros, el mejor cuidado dental y la más alta educación refleja el menor edentulismo, por lo tanto los cirujanos dentistas deberán ver mas pacientes geriátricos quienes tendrán un aumento en la necesidad por un amplio rango de servicios dentales. En un intento por proveer el mejor cuidado posible para esos pacientes, los cirujanos dentistas deberán vigilar no sólo las necesidades dentales de los pacientes, sino también la salud médica general del mismo y tomar las medidas preventivas necesarias.^{14,18}

A pesar de que numerosas teorías han sido propuestas para explicar los mecanismos de vejez, como es el resultado de varios eventos independientes que involucran cambios programados genéticamente, cambios genéticos al azar y daños ambientales, algunos de estos eventos pueden ser modificados por buenos hábitos de estilo de vida; Algunos pueden ser manejados terapéuticamente para que su impacto sobre las capacidades del paciente sean minimizados para vivir plenamente.¹⁴

La edad del paciente desde una perspectiva médica es una combinación de cambios de edad "normales", enfermedades crónicas y resultantes de una terapia con droga.¹⁴

Los cambios normales de edad vigilan la sombra dentro de las enfermedades crónicas. Como un ejemplo, el uso continuo y el corte de actividades diarias puede causar erosión del cartilago y eventualmente el desarrollo de osteoartritis.¹⁴

La farmacología de las drogas usadas en el mantenimiento de la patofisiología de las enfermedades crónicas comunes antes mencionadas se verán incrementadas por el futuro cirujano dentista, por lo tanto la evaluación médica es un paso inicial particularmente importante en el manejo del paciente geriátrico.¹⁴

Otro factor a tomar en cuenta y que los cirujanos dentistas casi no lo hacen es la nutrición que lleva el paciente, pues en la mayoría de estos es mínima por diferentes cuestiones (edentulismo, economía) y la inmunología no es la adecuada.²⁰

La evaluación médica del paciente geriátrico por el cirujano dentista consiste primordialmente en la historia clínica. La misma fecha inicial es esencial obtenerla de todos los pacientes dada la frecuencia de enfermedades crónicas y el uso de múltiples medicamentos. Los informes han indicado que los cirujanos dentistas que usan las historias de tipo verbal tienen mayor probabilidad de recibir una completa y precisa información que si se realiza una historia de tipo cuestionario.

Esto es particularmente cierto en pacientes geriátricos quienes pueden tener dificultad con una historia tipo cuestionario por su deterioro visual y de memoria.

La memoria del paciente geriátrico puede también deliberadamente tergiversar su salud o sus problemas dentales. La necesidad para esta información requiere que el cirujano dentista dedique tiempo con el paciente para tomar una cuidadosa historia, para explicar las preguntas y su significado,¹⁴ o bien, la ayuda de un familiar o de la persona que esta a cargo dentro de alguna institución de asistencia para el anciano.

Ajustes en el personal del consultorio dental y del mismo Cirujano Dentista pueden facilitar el desarrollo del paciente en la entrevista. Hickey encontró una tendencia general entre los pacientes de edad más avanzada entrevistados para revelar mas información acerca de sus problemas de salud. ¹⁴

Desde la perspectiva de los Cirujanos Dentistas surgen algunos puntos importantes.

- 1.- Los pacientes ancianos pueden tener inhabilidades físicas, semejantes a visión deteriorada, audición o memoria que puedan necesitar ajustes apropiados en la parte del personal dental.
- 2.- Se debe buscar controlar la información médica que ellos revelan, ya que puede ser manipulada.
- 3.- Algunos pueden evitar el cuidado dental en la creencia errónea de que la pérdida eventual de sus dientes es inevitable.

La promoción de salud dental puede ser realizada efectivamente dentro del contexto de ayudar a mejorar la salud oral y así capacitar al paciente para conservar el control de sus problemas dentales.

Si el paciente indica que existe un problema médico significativo, una investigación funcional o revisión del sistema afectado, deberá realizarse, esto ayuda a establecer la severidad, estabilidad y la condición. Obviamente el significado de las preguntas y respuestas realizadas, deberán ser apreciadas por el cirujano dentista. Cualquier droga o medicamento antes prescrito o administrado, deberá ser recordado en detalle. Esto incluye el nombre de la droga, la dosis, la duración de la terapia y para qué es usada.¹⁴

2.4.1 Prevención de endocarditis infecciosa.

La American Heart Association ha provisto de recomendaciones con respecto en la identificación de pacientes de riesgo para **endocarditis infecciosa** y su manejo subsecuente. Los principios de profilaxis antibiótica y manejo dental no difiere de aquellos para pacientes jóvenes. Esta enfermedad relativamente rara, con incidencia reportada del 0.3 a 3 casos por mil admisiones hospitalarias y solo aproximadamente el 15 % se cree está relacionado con tratamientos dentales. Ha habido un incremento progresivo en la edad promedio de pacientes afectados y el porcentaje de casos que ocurren en pacientes sobre los 60 años de edad, entre el 30 y el 50 de los casos en series recientes ocurrieron en personas sobre los 60 años de edad.¹⁴

Un estudio ha sugerido que los pacientes ancianos inmunosuprimidos, diabéticos, alcohólicos o con cáncer tienen mayor riesgo de endocarditis infecciosa. Como la prevalencia de esos factores de riesgo incrementa con la edad, se hace del sentido común para el cirujano dentista, tomar notas cuidadosas para usar profilaxis antibiótica para pacientes con factores de riesgos conocidos como es recomendado. El posible incremento a la predisposición a la **endocarditis infecciosa** en pacientes ancianos, puede sugerir que el uso de tópicos (como enjuagues de clorhexidina al 0.12%) en pacientes con factores de riesgo no documentados, especialmente en situaciones clínicas, hay una alta probabilidad de inducir una bacteremia.¹⁴

La endocarditis infecciosa es una enfermedad que puede ser prevenible por el seguimiento de criterios recomendados y por el establecimiento óptimo de la salud bucal. La educación del paciente en la prevención oral es el mayor factor para lograr este objetivo. No sólo son los pacientes de mayor edad en los que se incrementa el riesgo de contraer **endocarditis infecciosa**, pero la falta de manifestaciones clásicas, pueden retardar el diagnóstico.¹⁴

Los pacientes geriátricos con frecuencia se quejan de síntomas vagos, comúnmente tienen problemas músculo-esqueléticos y neurológicos. Estos retrasos en el diagnóstico resultan en un rango más alto de mortalidad.¹⁴

La mortalidad por endocarditis en pacientes de edad avanzada es mayor que en personas jóvenes.^{4,8} El diagnóstico puede efectuarse más tarde o pasar inadvertido en estos pacientes, por que los soplos cardiacos sistólicos y los accidentes vasculares cerebrales probablemente se atribuyen a procesos arterioscleróticos; Los aumentos de temperatura puede atribuirse a infecciones respiratorias o de vías urinarias.⁴ Siempre debe considerarse en un enfermo con fiebre y soplos cambiantes.⁸

Se relatan cambios con la edad en las defensas del huésped, incluyendo el sistema inmunológico, no es claro si hay una relación causal entre esos cambios y la alta incidencia de endocarditis infecciosa en la vejez. Los leucocitos polimorfonucleares y el sistema de complemento alternativo aparecen normales, pero los linfocitos T y la respuesta humoral son afectados con la edad.^{18,20}

CAPÍTULO III

Estreptococos viridans

3.1 Introducción y generalidades

Estos Estreptococos tienen su hábitat principal en la *cavidad oral*, y están claramente implicados en la colonización de superficies duras y blandas de la misma. Su significación patógena más importante va ligada a la formación de placas, a la génesis de caries, gingivitis, periodontitis y a otros procesos odontológicos (abscesos periapicales, periodontales y pulpitis).⁷

En el momento actual, y basándose fundamentalmente en criterios fisiológicos, quimiogenéticos y nutricionales, se admiten los siguientes grupos: *mutans*, *oralis*, *salivarius*, *mitis* y *variantes nutricionales*

Fuera del ámbito oral, estos estreptococos participan cada vez más en procesos sistémicos y focales, si bien su mayor importancia radica en su relación con las *endocarditis subagudas*. En la cavidad oral, los factores de virulencia más destacados de estos microorganismos son: la síntesis de polisacáridos extracelulares solubles e insolubles, la síntesis de polisacáridos intracelulares y su capacidad para iniciar el desarrollo a pH 5 (ácido).⁷

Los Estreptococos son miembros de la flora comensal normal de humanos y otros animales y son encontrados en la piel, en las mucosas de la nasofaringe, en el tubo digestivo y tracto urogenital.¹²

La boca es el mejor hábitat de éstas especies, ciertos de los cuales parecen estar adaptados para colonizar superficies en particular semejantes a la mucosa oral (*S. salivarius*) o la dura superficie lisa del esmalte dental (*S. sanguis* y *S. mutans*). Los estreptococos orales son el mayor componente de la placa dental supragingival y son también encontrados en placa subgingival. Algunas especies de estreptococos están involucradas en serias enfermedades humanas y animales.⁷

Lo más importante, muchos tienen una particular afinidad por el tejido del corazón, los cuales son la mayor causa de ***endocarditis infecciosa***.¹¹

3.2 Clasificación.

Grupo mutans.

Especie

S. mutans
S. rattus
S. cricetus
S. sobrinus
S. ferus
S. downei
S. macacae

Hábitat humano

Orofaringe, intestino
Orofaringe
Orofaringe
Orofaringe
Orofaringe
Orofaringe
Orofaringe

Poder patógeno

Caries, placas dentales,
Endocarditis y otros.
Caries, placas dentales.
Caries, placas dentales
Caries, placas dentales
Caries, placas dentales
Caries, placas dentales
Caries, placas dentales.

Estreptococos viridans.

S. sanguis
S. gordonii
S. parasanguis
S. crista
S. oralis
S. mitis
S. pneumoniae

Grupo oralis.

Orofaringe, piel, intestino
Probablemente orofaringe, piel
Probablemente orofaringe, piel
Probablemente orofaringe, piel
Orofaringe
Orofaringe

Placas dentales, endocarditis,
Infecciones.
Probable patología similar a
S. sanguis.

•
•
•

Placas dentales, endocarditis.
Neumonía, septicemias, sinusitis,
otitis, meningitis...

Grupo milleri.

S. anginosus

Orofaringe, intestino, piel

Placas dentales, endocarditis,
abscesos diversos...

S. intermedius

▪

▪

S. constellatus

▪

▪

**Estreptococos
viridans.**

Grupo salivarius.

S. salivarius

Orofaringe, intestino, piel

Placas dentales, endocarditis.

S. vestibularis

Orofaringe

Placas dentales, endocarditis.

3.3 Principales *Streptococos viridans* implicados en la endocarditis infecciosa y otros microorganismos.

a) *S. mutans*.

Es especialmente acidógeno, no es tan acidúrico como *S. sobrinus*. Presentan proteínas fijadoras de glucanos, que intervendrían en la adhesión a la película adquirida, cuando en ella existen glucanos adsorbidos y en los procesos de agregación bacteriana. También posee proteínas parietales superficiales, que pueden liberarse al medio en el curso del crecimiento bacteriano, y que se comportan como adhesinas; son conocidas, como antígenos I / II, y mediarían la adhesión a la película adquirida en ausencia de glucanos en su superficie y la coagregación con otras bacterias, hechos que aumentarían con saliva.^{7,12}

El huésped principal es el hombre, donde ha mostrado su poder cariogénico. Coloniza especialmente a las superficies duras de la cavidad oral (esmalte o cemento),^{7,11} aunque se han obtenido también aislamientos a partir de heces humanas. *S. mutans* induce lesiones cariosas tanto de superficies lisas, de fosas y fisuras, como en zonas interproximales y en cemento radicular, siendo más que posible su papel en la progresión del proceso.^{7,12} El *S. mutans* está ausente en personas edéntulas, pero puede colonizar dentaduras.¹¹ A nivel extraoral, *S. mutans* está relacionado con **endocarditis subagudas** y, más raramente con otros procesos patológicos.^{7,11}

b) *S. sanguis*.

Es de los primeros colonizadores del diente y actúa como sustrato para la adición de nuevas bacterias y la maduración de la placa.^{7,11} Aunque el poder adhesivo y agregados de *S. sanguis* sea importante, el hecho de carecer de otros atributos de cariogenicidad hace que la inducción de proceso carioso, salvo en zonas muy concretas sea débil,⁷ y parece estar adaptado para colonizar en la superficie lisa del diente,¹¹ mientras que su papel en la progresión de las lesiones es muy dudoso.

El hábitat primario de *S. sanguis*, además de la cavidad oral, especialmente de las placas coronales, es la faringe, la piel, y el intestino.¹² Además de su importancia odontológica, aparece implicado en ***endocarditis subagudas***,^{7,11} infecciones de heridas y diversos tipos de abscesos y procesos purulentos.⁷

c) *S. mitis*.

Se han descrito dos biotipos: El biotipo 1 coloniza especialmente la mucosa oral y forma parte de la placa coronal lisa en sus comienzos, y el tipo 2 se localiza fundamentalmente en el dorso de la lengua. Su poder cariígeno y de progresión de las lesiones es dudoso y sólo en fosas y fisuras podría tener una cierta significación. En las ***endocarditis subagudas***, sí se ha mostrado claramente como agente etiológico. Al carecer de ácidos lipoteicoicos, su capacidad de adhesión a la película adquirida y superficies epiteliales indica que en los procesos de colonización deben participar otras adhesinas.⁷

d) *S. salivarius*.

Sintetiza especialmente fructanos y polisacáridos intracelulares degradables, respectivamente, por fructanasas y glucógeno fosforilazas. Sin embargo, la producción de glucanos extracelulares es excepcional. Coloniza fundamentalmente el dorso de la lengua⁷ y saliva¹¹ y su capacidad cariogena es dudosa. Se asocia a *endocarditis subagudas* algunas veces.^{7,11}

e) *Stafilococo aureus*. (*estafilococo dorado*)

Son cocos grampositivos que se agrupan en racimos de uvas que presentan estos microorganismos cuando se desarrollan en medios sólidos. La especie *S. aureus* es la que posee mayor capacidad patógena para producir numerosas toxinas y enzimas exocelulares. La especie *S. aureus* es la principal patógena para el hombre, siendo capaz de destruir directamente los tejidos o provocar enfermedades como la *endocarditis aguda* a través de las toxinas que produce.^{7,12}

En la cavidad bucal, se encuentran en cantidades normalmente pequeñas, bien como resultado de un efecto inhibitor de la saliva o por el de otras bacterias presentes. Se aísla con cierta frecuencia de placas dentales, especialmente en las asociadas a implantes, y en la saliva de individuos sanos.⁷

S. aureus se asocia inequívocamente con algunas infecciones endodónticas, abscesos periapicales, osteomielitis maxilares y parotiditis. Aunque su importancia patógena es desconocida, se aísla con diversos tipos de periodontitis, gingivitis y estomatitis.⁷

f) *Candida Albicans*

Las infecciones por *Candida* se denominan candidiasis o candidosis, y pueden ser infecciones agudas o crónicas, superficiales o profundas.^{7,13}

Se trata de infecciones que se producen habitualmente a partir de una fuente endógena, ya que, este género puede encontrarse formando parte de la microbiota normal de algunas mucosas. Entre los *estados fisiológicos* que pueden facilitar el desarrollo de candidiasis pueden citarse el embarazo, la senectud o la infancia.⁷

Entre los *estados patológicos*, los traumatismos como la maceración de zonas húmedas cutáneas, y las abrasiones cutáneas como las quemaduras; entre las enfermedades hematológicas, la agranulocitosis (neutropenia), los linfomas, las leucemias o las anemias aplásicas; entre los estados de inmunodepresión, los que acompañan al tratamiento antineoplásico o inmunosupresor (en trasplantes), como la administración de corticoides, al igual que en las agammaglobulinemias o déficit de inmunidad celular; entre las terapéuticas favorecedoras, las que incluyen un uso prolongado de antibióticos, que alteran la ecología de la microbiota normal, la colocación de catéteres intravenosos o la nutrición parenteral. De igual forma, el consumo de drogas por vía parenteral puede abrir una puerta de entrada especial, que conlleva infecciones sistémicas como la *endocarditis aguda*; y, finalmente, entre las alteraciones endocrinas, destacan la diabetes mellitus, el hipoparatiroidismo o la enfermedad de Addison.⁷

CAPÍTULO IV

Vías de diseminación sistémica de los microorganismos de la cavidad oral

El término de *infección focal* se aplica a los procesos patológicos en tejidos u órganos, producidos a consecuencia de la difusión sistémica de microorganismos o de sus toxinas, a partir de un foco de infección.

Los profesionales de la odontología deben conocer las posibles consecuencias sistémicas de los focos de infección de la cavidad oral. El reconocimiento y tratamiento precoz de éstos es esencial para evitar las complicaciones secundarias que suelen acontecer, especialmente, en sujetos de alto riesgo, como por ejemplo los pacientes inmunodeprimidos, ancianos, etc.

Los microorganismos de la cavidad oral pueden utilizar, fundamentalmente, cuatro vías de diseminación; contigüidad, deglución, aspiración y entrada en el torrente circulatorio.⁷

1.- Contigüidad

Las infecciones de los tejidos blandos de origen dental suelen extenderse a lo largo de los planos de menor resistencia, desde las estructuras de sostén del diente afectado hasta los distintos espacios potenciales en la vecindad. En este sentido, el pus acumulado debe perforar, generalmente, el hueso en el sitio donde es más delgado y más débil, antes de extenderse por las áreas periapicales o a los espacios aponeuróticos más profundos. Así pues, las *barreras anatómicas* de hueso, músculo y fascia predeterminan las vías de diseminación, la extensión y las manifestaciones clínicas de muchas infecciones orofaciales de origen dental.⁷

2.- Deglución

Un gran número de bacterias de la cavidad oral son deglutidas y destruidas por la acidez gástrica. No existen pruebas razonables de que las bacterias deglutidas puedan ser origen de patología en un sujeto normal, o ser causa de, o empeorar patologías existentes de la mucosa gástrica.^{7,11}

3.- Aspiración.

La saliva puede ser aspirada, especialmente en los casos de pérdida de consciencia. En estas situaciones, si la saliva contiene elevadas concentraciones de microorganismos, como ocurre en las enfermedades periodontales, esta aspiración podría ser causa de neumonía o absceso pulmonar.

4.- Entrada en el torrente circulatorio

El aparato circulatorio constituye un sistema difícilmente penetrable por los microorganismos, si no se alteran físicamente sus paredes, en especial de la red capilar.

La sangre constituye la vía más rápida de difusión, pues en poco tiempo los microorganismos pueden alcanzar zonas alejadas del organismo y pasar a los tejidos y órganos, esto se produce en los lugares donde la corriente sanguínea se hace más lenta, como los capilares y sinusoides, y especialmente en las zonas donde las células endoteliales no forman un revestimiento continuo (hígado, bazo, médula ósea) o existe un endotelio fenestrado (glomérulo renal, plexos coroideos, ileon, colon). En estos casos, los microorganismos pueden llegar a establecer una infección focal.

La bacteriemia constituye un paso ocasional y transitorio de bacterias a la sangre, como sucede durante las extracciones dentarias, la masticación o el cepillado de dientes,

Son *bacteriemias inaparentes* de bajo grado (menos de 10 microorganismos/ml) que desaparecen en 15-30 minutos y que cursan sin manifestaciones clínicas, producidas generalmente por bacterias potencialmente patógenas de la microbiota normal, que con rapidez son captadas y eliminadas por los macrófagos de los vasos y órganos internos, en especial del área esplénica.⁷

Las consecuencias de la bacteriemia dependerán de la interacción entre los *factores del microorganismo* (cantidad, poder patógeno y virulencia) y *factores del hospedador* (estado inmunológico, patología previa). En este sentido, la infección focal a consecuencia de una bacteriemia, suele localizarse en áreas del organismo que presenten algún tipo de *patología previa* que favorezca la salida de bacterias del torrente circulatorio y la posterior colonización de tejidos, como por ejemplo procesos inflamatorios, áreas de hemorragia o necrosis, alteraciones estructurales (endocardio). Asimismo, todos los procesos que sean causa de una *disminución de las defensas del organismo* (diabetes, cirrosis, neoplasias, terapia inmunosupresora, SIDA y otros) pueden favorecer el hecho de que microorganismos de escasa virulencia puedan ser causa de infecciones focales graves.⁷

Una gran variedad de procesos patológicos de la cavidad oral y de procedimientos odontológicos pueden ser causa de bacteriemia y, a veces, de infección focal en sujetos susceptibles a consecuencia de una bacteriemia.⁷

4.1 Principales focos de infección oral

Existen determinados procesos infecciosos de la cavidad, oral que pueden actuar como importantes fuentes teóricas en el desarrollo de la infección focal; focos de infección pulpar, focos de infección periapical, enfermedades periodontales y los procedimientos odontológicos.⁷

4.1.1 Focos de infección pulpar

Los focos de infección pulpar producidos, principalmente, a consecuencia de la caries o de la fractura dental son una fuente potencial de difusión de microorganismos a través del torrente circulatorio, o bien por vecindad, siendo, en este último caso, la causa más frecuente de infección periapical.⁷

4.1.2 Focos de infección periapical

La lesión periapical con mayor riesgo de infección focal es el absceso periapical, que suele producirse a consecuencia de una necrosis pulpar, debida, generalmente a la progresión de la caries dental. Las lesiones periapicales infectadas con un fenómeno inflamatorio de tipo crónico, suelen encontrarse rodeadas de una cápsula fibrosa, que aísla la zona de infección del tejido adyacente; es el denominado granuloma periapical, que en la mayor parte de las veces es bacteriológicamente estéril y por lo tanto, tan sólo en ocasiones puede ser causa de infección focal.⁷

4.1.3 Enfermedades periodontales

Las enfermedades peiodontales son la principal entidad clínica responsable de la producción de bacteriemia, a partir de microorganismos de la cavidad oral.

Su importancia depende de la gravedad o el grado de enfermedad y, por tanto, del número y virulencia de microorganismos en sangre. Sin embargo, la participación de las enfermedades peiodontales como focos de infecciones se asocia, en la mayor parte de las ocasiones, a los procedimientos odontológicos realizados sobre las áreas afectadas.⁷

4.1.4 Procedimientos odontológicos

Teniendo en cuenta que, según algunos estudios, hasta un 12 por 100 de sujetos con encías sufren una bacteriemia transitoria durante el proceso de *cepillado dental*, es fácil entender que las manipulaciones odontológicas son la principal causa de difusión de microorganismos y más concretamente de inducción de bacteriemia, especialmente cuando se realizan sobre áreas de la cavidad oral con procesos infecciosos agudos. Cualquier tipo de procedimiento odontológico, incluso la *administración de anestésicos locales*, pueden producir una bacteriemia. La bacteriemia que tiene lugar tras la *extracción dental*, en muchas ocasiones, no se ajusta estrictamente a la definición de foco de infección. Sin embargo, la presencia de microorganismos en el surco gingival y especialmente la existencia de enfermedades periodontales o lesiones periapicales pueden ser causa de infección focal, especialmente tras la rotación del diente previa a la extracción, debido a la rotura de capilares y a la creación de presiones alternas positiva y negativa. Esta acción de bombeo puede forzar la entrada de las bacterias del surco gingival en el torrente circulatorio. La frecuencia de bacteriemia tras la extracción dental, en presencia de enfermedades peiodontales, se halla entre el 35 y el 75 % de los casos, dependiendo del grado de afectación periodontal. Asimismo, cualquier tipo de *procedimiento terapéutico de las enfermedades periodontales* es causa importante de inducción de bacteriemia.⁷

Los trabajos relativos a la incidencia de bacteriemias en el *tratamiento endodóntico* indican que, si éste queda confinado en el canal radicular, la producción de bacteriemia es ocasional. Sin embargo, cuando se sobrepasa el ápex del canal radicular, se obtienen cultivos de sangre positivos inmediatamente después de la manipulación, en la mayor parte de los casos. Teniendo en cuenta que el riesgo de bacteriemia en la extracción dental es siete veces superior al del procedimiento endodóntico, el tratamiento conservador será siempre de elección en pacientes con riesgo de sufrir una infección focal, a consecuencia de una difusión hematógena de microorganismos de la cavidad oral.

Finalmente, el papel de los *dispositivos de irrigación oral* como fuente de bacteriemia, en sujetos con procesos infecciosos de la cavidad oral, es controvertido y todavía necesita evaluaciones futuras.⁷

4.2 Mecanismo de lesiones sistémicas de los focos de infección y sus principales patologías.

Los focos de infección de la cavidad oral pueden causar o agravar una gran variedad de enfermedades sistémicas. En la actualidad, se reconocen tres posibles mecanismos en la producción de una infección focal a partir de un foco de infección oral; infección metastásica a partir de un foco de infección de la cavidad oral como resultado de una difusión sistémica de los propios microorganismos; lesión metastásica a consecuencia de la difusión sistémica de toxinas o productos tóxicos de los microorganismos responsables del foco de infección y lesión metastásica de tipo inmunológico, inducida por los microorganismos responsables de la patología de la cavidad oral.⁷

4.2.1 Difusión sistémica de los microorganismos

Los microorganismos causantes de los focos de infección de la cavidad oral, pueden, utilizando las vías de difusión anteriormente comentadas, ser causa de infección focal, especialmente en áreas del organismo donde la existencia de lesiones previas favorezca la colonización. Probablemente, la complicación más importante en estas situaciones sea la *endocarditis infecciosa*.

La *endocarditis infecciosa* se caracteriza por la colonización, generalmente bacteriana, y con menos frecuencia fúngica, del endocardio (particularmente de las válvulas cardíacas). Se desarrolla, generalmente, como resultado de la difusión hematogena de bacterias de la cavidad oral a consecuencia de una patología y absceso periodontal, o bien de procedimientos odontológicos en presencia de *alteraciones valvulares cardíacas*, como malformaciones congénitas, fiebre reumática, válvulas alteradas a consecuencia de enfermedades degenerativas arteriales o prótesis valvulares. Estas alteraciones cardíacas pueden causar la aparición de un trombofibrinoplaquetario (TFP) aséptico adherido al endotelio valvular. Los microorganismos pueden alcanzar y colonizar el TFP en el curso de una bacteriemia. La capacidad de colonización dependerá de su grado de adherencia a la superficie del mismo. Cuanto mayor sea el grado de adherencia, menor será el inóculo bacteriano mínimo para producir *endocarditis infecciosa*. Los estreptococos y los estafilococos son los microorganismos que se adhieren con mayor facilidad a la superficie del TFP. La capacidad de adherencia de los estreptococos depende de la producción de polisacáridos extracelulares. Así, *S sanguis*, *S mutans*, *S mitis* y *S bovis*, productores de los mismos, encabezan en orden de frecuencia la lista de estreptococos responsables de *endocarditis infecciosa*.

Por el contrario *S salivarius*, que rara vez produce dextrano, excepcionalmente es causa de **endocarditis infecciosa**, a pesar de ser el estreptococo del grupo *viridans* que se aísla con mayor frecuencia en los hemocultivos efectuados tras una extracción dental. Según estudios realizados por diversos grupos de investigación entre un 30% y un 40% de las **endocarditis bacterianas** son consecuencia de la difusión hemática de bacterias de la cavidad oral. Aproximadamente entre un 60% a 70% de los casos de endocarditis son causados por estafilococos y estreptococos, especialmente del grupo *viridans*. La incidencia de **endocarditis infecciosa** por bacterias gram negativas es inferior al 5%, siendo, probablemente, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* es el más frecuente a partir de un foco de infección oral.

De todo ello se deduce la importancia de instaurar, previamente a la realización de una terapia dental, una profilaxis antimicrobiana adecuada en sujetos con algunas patologías que se especificarán en el siguiente capítulo. En este sentido, la *American Heart Association* recomienda que, en las pautas de profilaxis, la primera dosis del antimicrobiano o combinación de antimicrobianos se tome entre 30 minutos y una hora antes de la terapia dental, manteniéndola hasta 2 días después.⁷

4.2.2 Difusión sistémica de toxinas

Determinadas bacterias sin capacidad de penetración ni de invasión basan su capacidad lesional en la síntesis y secreción de *exotoxinas*, que en muchas ocasiones pueden tener una acción a distancia.

4.2.3 Mecanismo inmunopatológico

La lesión hística y las manifestaciones de enfermedad también pueden ser consecuencia de la interacción entre los mecanismos inmunitarios del hospedador y el microorganismo invasor o sus productos. Las reacciones entre elevadas concentraciones de anticuerpos, antígenos microbianos solubles y complemento pueden *precipitar inmunocomplejos* en los tejidos y originar reacciones inflamatorias agudas y enfermedad por inmunocomplejos (pacientes inmunosuprimidos por virus, medicamentos, etc).

4.3 Manifestaciones orales de las infecciones sistémicas

Determinados procesos infecciosos sistémicos pueden cursar con lesiones características de la mucosa oral. Sin embargo, en otras ocasiones las lesiones infecciosas de la mucosa oral pueden ser la traducción de procesos patológicos no infecciosos, como es el caso de los estados de inmunodeficiencia. El odontólogo deberá saber reconocer este tipo de procesos sistémicos con repercusión en la mucosa oral, con la finalidad de derivar al paciente, si procede, a las consultas de medicina.⁷

CAPÍTULO V

Relación entre endocarditis infecciosa y estreptococos viridans en la práctica dental

Los procedimientos quirúrgicos y dentales e instrumentación involucrando mucosa o tejidos contaminados, comunmente causan bacteremia transitoria que raramente persiste por mas de 15min. Bacterias desarrolladas en sangre pueden presentar daño a válvulas del corazón anormales al endocardio o al endotelio, cercano a defectos anatómicos congénitos, resultando en endocarditis bacteriana o endoarteritis. Sin embargo, la bacteremia es común seguida a muchos procedimientos invasivos, sólo un número limitado de especies bacterianas comunmente causan endocarditis aunque es imposible predecir cuales pacientes desarrollaran esta infección o cual procedimiento en particular será el responsable.¹⁶

Hay investigaciones realizadas en humanos cuidadosamente controlados en pacientes con enfermedades del corazón, fundamental para establecer que la profilaxis antibiótica proporciona protección en contra del desarrollo de endocarditis durante bacteremia inducida por procedimientos; Además la mayoría de los casos de endocarditis no son atribuibles a procedimientos invasivos.¹⁷

Las siguientes recomendaciones reflejan los análisis de literatura relevante considerando procedimientos relatando endocarditis, incluyendo datos de susceptibilidad in vitro de agentes patógenos causantes de endocarditis, análisis retrospectivo de casos de endocarditis humana en periodos de profilaxis antibiótica y patrones usados.¹⁷

La incidencia de la endocarditis seguida a la mayoría de los procedimientos en pacientes con enfermedad cardíaca es bajo; Un método razonable de profilaxis para la endocarditis debería considerar lo siguiente:

El grado por el cuál la condición fundamental del paciente crea un riesgo de endocarditis; el riesgo aparente de bacteremia con el procedimiento; Las potenciales reacciones adversas de los agentes profilácticos antimicrobianos usados y los aspectos benéficos de costos del régimen profiláctico recomendado.¹⁷

El error al considerar todos esos factores puede conducir al abuso de agentes antimicrobianos, costo excesivo y riesgo de reacciones adversas de la droga.¹⁷

Esta declaración representa guías recomendadas como suplemento para practicantes en el ejercicio de su juicio clínico y no esta encaminado como un estandar de seguridad para todos los casos.¹⁶

Algunas condiciones cardíacas son con más frecuencia asociadas a endocarditis que otras.

- ✓ Válvulas cardíacas protésicas.
- ✓ Endocarditis bacteriana previa en ausencia de enfermedades cardíacas.
- ✓ La mayoría de las malformaciones cardíacas congénitas
- ✓ Enfermedades reumáticas y otras enfermedades valvulares adquiridas inmediatamente después de cirugía valvular.
- ✓ Cardiomiopatía hipertrófica.
- ✓ Prolapso valvular mitral con regurgitación valvular.^{15,16,17}

Procedimientos dentales conocidos que inducen al sangrado gingival o mucoso, incluyendo limpieza profesional son mucho más probables para iniciar la bacteremia que terminan en endocarditis.¹⁶

Los antibióticos profilácticos son recomendados para pacientes con riesgo de desarrollar endocarditis quienes están bajo procedimientos más probables de producir bacteremia con organismos que comúnmente causan endocarditis.¹⁶

Cuando la endocarditis se desarrolla en individuos con condiciones cardíacas, la severidad de la enfermedad y la resultante morbilidad puede ser variable. La profilaxis es recomendada en individuos que tienen un alto riesgo de desarrollar endocarditis que la población en general y es particularmente importante para individuos en los cuales la infección endocardial es asociada con una alta morbilidad y mortalidad.¹⁷

Se puede dividir a los pacientes en las siguientes categorías:

Alto riesgo.

Los individuos de mayor riesgo son aquellos quienes tienen válvulas cardíacas protésicas, una previa historia de endocarditis (regularmente en la ausencia de otras enfermedades cardíacas), enfermedad congénita del corazón o sistema pulmonar reconstruido quirúrgicamente por desviaciones o conductos. Esos individuos tienen el mayor riesgo de desarrollar una infección endocardial severa que es frecuentemente asociada con alta morbilidad y mortalidad.

Riesgo moderado.

Los individuos con otros defectos cardíacos son de riesgo moderado por infección severa.

Las condiciones cardíacas congénitas listadas en la categoría de riesgo moderado incluyen las siguientes condiciones no corregidas:

- ✓ Defecto septal ventricular
- ✓ Defecto septal atrial
- ✓ Coartación de la aorta
- ✓ Válvula aórtica bicuspeida.
- ✓ Disfunción valvular adquirida
- ✓ Cardiomiopatía hipertrófica.

El prolapso de la válvula mitral (MVP) es común y la necesidad de profilaxis para esta condición es controversial. Sólo un pequeño porcentaje de pacientes con MVP documentada desarrollaron complicaciones a cualquier edad.

Poco riesgo.

Sin embargo la endocarditis se puede desarrollar en cualquier individuo, incluyendo personas con defectos cardíacos no fundamentales; La categoría de poco riesgo lista condiciones cardíacas en las cuales el desarrollo de endocarditis no es tan alto que en la población en general.¹⁷

Es imposible hacer recomendaciones para todas las situaciones clínicas en las cuales se puede desarrollar endocarditis. Los practicantes deben ejercitar su propio juicio clínico en determinar la selección de antibióticos y número de dosis que serán administradas en casos individuales o circunstancias especiales.

Además la endocarditis puede ocurrir a pesar de una profilaxis antibiótica apropiada, los médicos y cirujanos dentistas deberían mantener un alto índice de sospecha considerando cualquier evento clínico inusual (como una fiebre inexplicable, debilidad, letargia o malestar¹⁶, escalofríos nocturnos, mialgia¹⁷) seguidos de procedimientos dentales o quirúrgicos en pacientes que tienen riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana.^{16,17}

No se han realizado los esfuerzos adecuados clínicos controlados de régimen sobre antibióticos para la prevención de endocarditis bacteriana en humanos, las recomendaciones están basadas en estudios in vitro, experiencia clínica, datos de modelos experimentales en animales y fijación de la bacteria más probable de producir bacteremia de un sitio dado y aquellas que más probablemente resulten en endocarditis.¹⁶

La morbilidad sustancial y la mortalidad en pacientes que tienen endocarditis y la escasez de estudios clínicos controlados enfatizan la necesidad por continuar la investigación dentro de la epidemiología, patogénesis, prevención y terapia de endocarditis.¹⁶

5.1 Regímenes para procedimientos de la cavidad oral.

La pobre higiene dental y las infecciones periodontales y periapicales pueden producir bacteremia aun en la ausencia de procedimientos dentales por lo tanto los individuos que tienen riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana deberían establecer y mantener la mejor salud oral posible para reducir el origen potencial de germinación bacteriana. Los cirujanos dentistas deberían hacer un intento por reducir la inflamación gingival en pacientes de riesgo por medio de cepillado, hilo, enjuagues fluorados, enjuague bucal de clorhexidina y limpieza profesional antes del tratamiento dental rutinario.^{16,17}

Actualmente se han visto mecanismos de remoción de placa, irrigadores orales o pulidores de aire abrasivos usados inapropiadamente en pacientes con pobre higiene oral han sido implicados en la producción de bacteremia, pero la relación a endocarditis bacteriana es desconocida. El uso de mecanismos hogareños proponen menor riesgo de bacteremia en boca saludable que sucede a una inflamación oral.¹⁷ La clorhexidina que es pigmentada para aislar y secar la encía de 3 a 5 min. antes de la extracción dental, se ha demostrado que reduce bacteremia post-extracción.¹⁶

Además la irrigación del surco gingival con clorhexidina antes de un procedimiento dental se ha demostrado que reduce la bacteremia en adultos. La aplicación de 15ml de clorhexidina enjuagando por 30 seg puede ser usada como una profilaxis antibiótica adjunta, particularmente en pacientes de riesgo y/o que tienen pobre higiene oral.^{16,17}

5.2 Profilaxis.

Recientemente la evidencia experimental ha mostrado que los antibióticos son efectivos en la disminución de adherencia bacteriana que daña al epitelio valvular, además de la supresión del crecimiento de bacterias que se adhieren a las válvulas.¹⁸

La profilaxis antibiótica es recomendada con todos los procedimientos dentales probables de causar sangrado gingival, incluyendo limpieza dental rutinaria. Si se requiere una serie de procedimientos dentales, puede ser prudente observar un intervalo de 7 a 14 días entre procedimientos para reducir el potencial de la emergencia de filtración de organismos resistentes¹⁶ y permitir una repoblación de microorganismos en boca por una susceptibilidad al antibiótico.¹⁷ Si es posible se debería planear una combinación de procedimientos en el mismo periodo de profilaxis.¹⁶

*Los pacientes edentulos pueden desarrollar bacteremia en úlceras causadas por dentaduras mal ajustadas; además, el cirujano dentista deberá recomendar al paciente asistir a revisiones periódicas o asistir al consultorio en caso de molestias. Cuando las dentaduras nuevas son insertadas, es conveniente que el paciente regrese para corregir cualquier sobreextensión que podría causar ulceración mucosa.*¹⁶

La pérdida espontanea de dientes primarios o los simples ajustes de aparatos ortodónticos no presentan un riesgo significativo de endocarditis, la profilaxis antibiótica no es necesaria en esas situaciones.¹⁶

Los *Streptococos viridans* son la causa más común de endocarditis seguida a procedimientos dentales, y la profilaxis debería ser más específica en contra de esos microorganismos.¹⁶

Se realizo un estudio sobre la práctica de profiláxis antibiótica de endocarditis infecciosa por cirujanos dentistas (*Francia 1996*); Entre 287 cirujanos dentistas que fijaron su práctica de terapia antibiótica profiláctica contra la endocarditis infecciosa, la mayoría (90%) conocían que una extracción dental requería terapia antibiótica profiláctica; Ellos prescribieron antibióticos correctamente para pacientes con válvula protésica (84%) y para aquellos con enfermedad cardiaca post-reumática (87%).

Muchos dentistas consideraron que el bypass coronario (66%), prolapso de la válvula mitral (65%) o infarto al miocardio crónico (68%) también requieren profilaxis antibiótica, contrariamente a algunas recomendaciones publicadas.²¹

Sólo el (21%) de los cirujanos dentistas usan las dosis de 3g de amoxicilina recomendada; los otros prescriben una baja dosis de otros antibióticos; Aproximadamente la mitad de los cirujanos dentistas pusieron de manera inmediata un tratamiento de 1 a 3 días igualmente pronto y menos del (5%) usaron la dosis única de antibiótico recomendada.²¹

Estos resultados mostraron que los cirujanos dentistas no se unen estrictamente a las normas de profilaxis sobre endocarditis infecciosa definidas por diferentes grupos de investigadores.²¹

5.3 Regímenes para la toma de antibióticos recomendados para la profilaxis de la endocarditis.

Se tomaron dos tipos de regímenes puesto que el nivel socioeconómico en México es medio-bajo y el primer cuadro de profilaxis presenta desde un principio un medicamento más económico y alcance de la mayoría de la población; El segundo cuadro se tomo de la *American Heart Association 1997* y los medicamentos son más costosos. *(Tomando en cuenta que la penicilina V y G son antibióticos más económicos que la Amoxicilina, ya que ésta se toma como primera elección en el segundo régimen)*; Además de que se quiso dar a conocer 2 opiniones de diferentes referencias.

Régimen estándar.

Penicilina V (*Anapenil, Pen-V-K, Pota-VI-KIN*) 2g vía oral, 1h antes y 1g vía oral 6 h después del procedimiento, ó **Penicilina G**(*Pengesod, Penisol, Penprocilina, Benzetacil*) 2 millones de unidades IM o IV 1h antes y 1 millón de unidades IM o IV 6 h después del procedimiento.

Ampicilina (*Binotal, Pentrexil, Ringanpil*) 1-2 g IM o IV más **Gentamicina** (*Garamicina, Gentacin, Yectamicina*) 1,5 mg/Kg IM o IV, 30min antes y penicilina V 1g vía oral 6 h después del procedimiento. *Protección máxima (recomendada en especial para pacientes con una válvula protésica o biosintética o con shunts pulmonares sistémicos contruidos quirúrgicamente).*

Eritromicina 1g vía oral 1 h antes y 500mg vía oral 6 h después del procedimiento o **Vancomicina** (*Vancocin, Vanmicina*) 1g IV por infusión durante 1h comenzando 1h antes del procedimiento; No repetir la dosis. (El régimen de vancomicina proporciona protección máxima). *Si se es alérgico a la penicilina.*¹⁵

Segundo régimen

Profilaxis estandar **Amoxicilina** Adultos: 2g; Niños: 50mg/kg oral
(*Amoxil, Penamox*) 1 hora antes del procedimiento

Profilaxis IM e IV **Ampicilina** Adultos: 2g Intramuscular (IM) o
(*Pebritin, Promecilina*) Intravenosa (IV); Niños: 50mg/Kg
(IM) o (IV) dentro de 30min antes
del procedimiento.

CAPÍTULO VI

Diagnóstico, pronóstico y tratamiento

6.1 Diagnóstico.

El factor más importante para llegar al diagnóstico correcto es sospecharlo; Los signos clínicos constituyen pilares importantes para el diagnóstico.

La fiebre es un componente obligado de la endocarditis infecciosa, generalmente de evolución insidiosa, preferentemente vespertina. Frente a la aparición del síndrome febril con una duración mayor de dos semanas en un paciente que presenta una cardiopatía valvular o congénita, el médico debe pensar en la posibilidad de una endocarditis infecciosa, no sin antes tratar de descubrir un proceso infeccioso localizado en otros sitios (amigdalitis, sinusitis, pielonefritis, absceso hepático, etc.) ya que el pronóstico y el tratamiento son completamente diferentes.³

El paciente manifiesta astenia, adinamia, hiporexia, adelgazamiento, palidez por anemia normocítica normocrómica.³

La endocarditis infecciosa Subaguda debe distinguirse de varios padecimientos primarios que pueden ser muy similares clínicamente. Puede ocasionar hemiplejía, insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento, anemia, hemorragia y uremia, especialmente en pacientes de edad avanzada.

Es claro que tanto el paciente como el cirujano dentista han indebidamente confiado en la eficacia de la profilaxis antibiótica.

No hay duda que el retraso en el diagnóstico incrementa la proporción de las complicaciones, particularmente en pacientes infantiles con cardiopatías congénitas²² y en personas de la tercera edad.

A cualquier paciente que además de algunos de estos padecimientos presente fiebre y soplo cardíaco, debe practicársele inmediatamente un hemocultivo.⁶

El hemocultivo positivo tiene valor confirmatorio frente un cuadro clínico sospechoso. Sin embargo, la positividad de hemocultivo es muy variable a pesar de tratarse de un caso de endocarditis infecciosa.³

En presencia de un cuadro de endocarditis infecciosa el hemocultivo puede ser negativo si el paciente ha recibido antibióticos dentro de las dos semanas previas a la toma de la muestra; cuando la técnica de la toma del hemocultivo es deficiente, la bacteremia es de grado bajo o bien por técnicas microbiológicas de cultivo inadecuadas.³

La tríada para confirmar el diagnóstico de endocarditis infecciosa es el hemocultivo positivo;³ el hallazgo ecocardiográfico que puede identificar vegetación valvular del 40% al 80% de los casos¹⁸ y la presencia de las manifestaciones clínicas.³

El diagnóstico diferencial debe hacerse con: linfomas, púrpura trombocitopénica, leucemia, fiebre reumática aguda, lupus eritematoso diseminado, poliarteritis nodular, meningococemia crónica, brucelosis, tuberculosis miliar o generalizada, endocarditis trombótica no bacteriana y diversas enfermedades crónicas emaciaentes.⁶

La endocarditis infecciosa puede presentarse como una exacerbación de una infección existente. Se puede reconocer por el agravamiento rápido del paciente, por la bacteremia, la aparición o cambios súbitos de soplos, insuficiencia cardíaca y accidentes embólicos considerables, especialmente los que afectan al sistema nervioso central o los que se parecen a un cuadro de meningitis.⁶

6.2 Pronóstico

El pronóstico de la mayoría de los pacientes con una endocarditis infecciosa es muy favorable mientras se diagnostique de forma temprana.¹⁵

Se debe de identificar de manera correcta el microorganismo infeccioso, para prescribir un tratamiento antibiótico apropiado y evitar complicaciones subsecuentes.¹⁵

6.2 Tratamiento

Es necesario determinar la concentración inhibitoria mínima de los antibióticos que serán empleados. En general, se administran altas dosis de antibióticos "bactericidas" durante un período prolongado. Por lo general se emplea un antibiótico que inhibe la síntesis de la pared bacteriana (*penicilina*) y, en ciertas situaciones, se agrega un aminoglucósido (*gentamicina*) para obtener un efecto sinérgico.¹⁵

En la mayoría de los casos, una vez que se ha iniciado la terapia antibiótica, los hemocultivos se vuelven negativos. Sin embargo con ciertos tipos de microorganismos, como *Staphylococcus aureus*, los hemocultivos pueden ser positivos hasta una semana después del comienzo del tratamiento.¹⁵

En el cuadro siguiente, se presentan regímenes de antibióticos recomendados para el tratamiento de la endocarditis infecciosa causada por distintos microorganismos.

Regímenes de tratamiento recomendados para la endocarditis infecciosa.^{15,6}

Microorganismo	Régimen	Comentarios
<p><i>Streptococcus viridans</i> <i>Streptococcus bovis</i></p>	<p>1.- Penicilina G (<i>Benacilina, Penprocilina, Benzetacil</i>), 2,5-5 millones de unidades IV cada 6 h durante 2 semanas más estreptomycin (<i>Estrepto-monaxin</i>), 500 mg IM cada 12 h durante 2 semanas o gentamicina (<i>Genamicin, Tondex</i>), 1 Mg/Kg IV cada 8 h durante 2 semanas.</p> <p>2.- Igual que el anterior, excepto que la penicilina G se administra durante 4 semanas.</p> <p>3.- Penicilina G (<i>Benzanil</i>) 2,5-5 millones de unidades IV cada 6h durante cuatro semanas.</p> <p>4.- Cefaxelina (<i>Ceporex, Keflex</i>) 1 g IV cada 8 h durante 4 semanas.</p> <p>5.- Vancomicina (<i>Vancocin, Vanmicina</i>), 1 g IV (infusión durante 1 h) cada 12 h durante 4 semanas.</p>	<p>1. Para pacientes menores de 65 años sin disfunción renal, defectos del octavo par craneal o complicaciones graves.</p> <p>2. Para pacientes con una enfermedad de más de tres meses de evolución, cuadro complicado (p. ej., shock, afección del SNC, CIM de la penicilina > 0,1 mg/ml).</p> <p>3. Para pacientes mayores de 65 años con disfunción renal o defectos del octavo par craneal.</p> <p>4. Para pacientes con alergia a la penicilina no mediada por IgE.</p> <p>5. Para pacientes alérgicos a la penicilina.</p>
<p><i>Enterococcus</i></p>	<p>1.- Penicilina G (<i>Pengesod, Anapenil</i>). 5 millones de unidades IV cada 6 h durante 4 a 6 semanas, más gentamicina 1 mg/Kg cada 8 h durante 4 a 6 semanas.</p>	<p>1. Control frecuente de la función renal; ajustar los intervalos entre las dosis de gentamicina según los niveles séricos.</p>

<p><i>Streptococcus de grupos A,B,C y G, Streptococcus pneumoniae</i></p>	<p>2.- Penicilina G como en 1., más estreptomycinina 500 mg IM cada 12 h durante 4 a 6 semanas.</p> <p>3.- Vancomicina 1g IV (infusión durante 1 h) cada 12 h y durante 4 a 6 semanas, más gentamicina, 1 mg /Kg cada 8 h durante 4 a 6 semanas.</p> <p>4.- Vancomicina, 1 g IV (infusión durante 1 h) cada 12 h durante 4 a 6 semanas, más estreptomycinina, 500 mg IM cada 12 h durante 4 a 6 semanas.</p> <p>1.- Penicilina G, 2,5-5 unidades IV cada 6 h durante 4 semanas</p> <p>2.- Cefaxelina, 1,5 g IV cada 8 h durante 4 semanas.</p> <p>3.- Vancomicina, 1 g IV (infusión durante 1 h) cada 12 h durante 6 semanas.</p>	<p>2.- Sólo si la CIM de la estreptomycinina es menor de 2,000 microg / ml en pacientes sin defectos del octavo par craneal.</p> <p>3.- Igual que en 1 para pacientes alérgicos a las penicilinas.</p> <p>4.- Igual que en 2 para pacientes alérgicos a las penicilinas.</p> <p>1. Se puede agregar gentamicina 1 mg/Kg IV cada 8 h durante 3 días para pacientes gravemente enfermos con endocarditis causada por estreptococos del grupo B.</p> <p>2. Para pacientes con alergia a las penicilinas no mediada por IgE</p> <p>3. Para pacientes alérgicos a las penicilinas.</p>
<p><i>Staphylococcus aureus</i></p>	<p>1.- Nafilina u oxacilina, 2 g IV cada 4 h durante 6 semanas.</p> <p>2.- Penicilina G, 5 millones de unidades IV cada 6 h durante 6 semanas.</p> <p>3.- Vancomicina, 1 g IV (infusión durante 1 h) cada 12 h durante 6 semanas.</p>	<p>1-3. Se puede agregar gentamicina, 1 mg/Kg IV cada 9 h durante 3 días en pacientes gravemente enfermos y durante 4 semanas para el tratamiento de la endocarditis derecha.</p> <p>2. Sólo cuando la CIM de penicilina es < o igual 0,1 microg/ml o cepas Beta -lactamasas negativas.</p> <p>3. Para pacientes alérgicos a la penicilina o infección con <i>Staphylococcus aureus</i> resistentes a la meticilina.</p>

<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1.- Ticarcilina (<i>Timetin</i>), 3-6 g IV cada 4 h durante 6 semanas, más tobramicina (<i>Tobrex</i>) 2,5-3 mg/Kg IV cada 8 h durante 6 sem.	1. Control de función renal frecuente; puede ser necesario ajustar los intervalos entre las dosis de tobramicina.
<i>Cultivos negativos</i>	1.- Igual a la endocarditis por enterococos.	1. Si no se produce respuesta terapéutica, realizar serología para <i>Chlamydia psittaci</i> , <i>Chlamydia trachomatis</i> y <i>Coxiella burnetii</i> ; considerar hongos.

La endocarditis debida a levaduras y hongos, rara vez se presenta en forma espontánea, pero se observa cada vez con frecuencia creciente en los toxicómanos que se inyectan drogas en el interior de las venas; después de las operaciones del corazón o en los individuos que están sujetos a tratamiento con inmunosupresores. *Candida albicans*, es el hongo que se encuentra con mayor frecuencia, pero virtualmente cualquier hongo, incluyendo *Aspergillus* o *Histoplasma*, puede ser observado. La endocarditis por hongos está asociada a menudo con vegetaciones masivas, friables que tienden a producir émbolos masivos en las grandes arterias. La endocarditis por *Candida* ha ocurrido temprano después de la inserción de prótesis y el diagnóstico puede basarse en el dato de pseudohifas emininadas quirúrgicamente de los grandes vasos. Los cultivos de sangre generalmente requieren de 1-3 semanas para que se desarrollen estos organismos.

Los medicamentos más activos contra las levaduras y los hongos son: anfotericina B (0.4-1mg/Kg/día/intravenosa) y flucitosina (150 mg/Kg/día/bucal). No obstante, estos medicamentos rara vez erradican la endocarditis micótica. La escisión quirúrgica temprana de la válvula efectuada durante la terapéutica antimicótica y la continuación de esta última durante varias semanas ofrecen la mejor oportunidad de cura.⁶

CONCLUSIONES.

Con base en los estudios que existen hasta este momento podemos concluir que en la comunidad odontológica hay poca información sobre el tema y es nuestro deber como promotores de salud investigar más sobre el mismo, ya que nuestro paciente confía plenamente en nosotros para su atención.

Por medio de esta recopilación bibliográfica, se obtuvo como resultado conocer algunos tipos de prevención para evitar la presencia de alguna bacteremia en tratamientos dentales que le provoquen a nuestro paciente una **endocarditis infecciosa** principalmente en pacientes geriátricos.

Debemos tener la debida conciencia de conocer íntegramente a nuestro paciente por medio de una adecuada historia clínica y una breve entrevista principalmente en paciente geriátrico, con el propósito de conocer no sólo los problemas dentales que pueda tener nuestro paciente sino que valorar su salud en general. Es indispensable tener contacto con el médico tratante del paciente ya que este cursa en muchas ocasiones con una infinidad de enfermedades y una polimedicación.

Por lo tanto se deben de cuidar todos los aspectos de la salud general y dental de nuestro paciente con el fin de brindarle un mejor servicio y de que tenga una mejor calidad de vida.

GLOSARIO.

1.- **Anemia normocítica normocrómica**. Anemia por reducción del número de hematíes sin alteración de su tamaño ni del contenido hemoglobínico.

2.- **Anorexia**. Falta de apetito.

3.- **Apoplejía**. Complejo sintomático que se caracteriza por la abolición del funcionalismo cerebral (movimiento, sensibilidad, conciencia), producido por diversas causas, especialmente por la embolia y hemorragia cerebral de la que el término es sinónimo.

4.- **Artralgia**. Dolor en las articulaciones.

5.- **Astenia**. Falta o pérdida de fuerza.

6.- **Aurícula**. Cada una de las dos cavidades derecha e izquierda, en la parte superior del corazón que reciben la sangre de las venas.

7.- **Caquexia**. Estado de trastorno constitucional profundo y progresivo, determinado por causas diversas: infecciones, intoxicaciones, tumores, etc.

8.- **Coartación aórtica**. Estrechamiento o contracción de la aorta.

9.- **Diaforesis nocturna**. Sudoración por las noches.

10.- **Embolia**. Obstrucción brusca de un vaso, especialmente una arteria, por un cuerpo arrastrado por la corriente sanguínea.

11.- **Endotelio**. Delgada membrana compuesta de un solo estrato de células planas, poligonales, que constituye la superficie libre de las membranas serosas, sinoviales y la túnica interna de los vasos.

12.- **Fúngica**. Causado por hongos.

13.- **Génesis**. Formación de.

14.- **Hemocultivo**. Siembra en medios apropiados de una pequeña cantidad de sangre de un enfermo, con objeto de establecer el diagnóstico bacteriológico.

15.- **Inóculo**. Introducción voluntaria o accidental, por una herida de los tegumentos, del virus o principio material de una enfermedad.

- 16.- Letargia.** Sueño morbosos profundo y continuado, con anestesia y exaltación de los reflejos.
- 17.- Linfomas.** Tumor formado de tejido linfoide o adenoide, con tendencia a la generalización.
- 18.- Macrófago.** Célula fagocitaria perteneciente al sistema retículo endotelial.
- 19.- Meningococemia.** Meningitis cerebroespinal epidémica producida por un coco.
- 20.- Metastásica.** Aparición de uno o más focos morbosos secundarios a otro primitivo, con o sin desaparición de éste, en regiones o partes no contiguas del punto de evolución del foco primitivo.
- 21.-Miálgia.** Dolor muscular.
- 22.-Neutropenia.** Deficiencia anormal de células neutrófilas en la sangre.
- 22.- Nódulo.** Pequeña eminencia o vegetación, nudosidad.
- 23.- Osteoartritis.** Artritis con lesión inflamatoria de los extremos óseos que forman la articulación.
- 24.- Pleuras.** Cada una de las dos membranas o sacos serosos, derecho e izquierdo, completamente independientes entre sí, que tapizan los pulmones.
- 25.- Profilaxis.** Conjunto de medios que sirven para preservar de enfermedades al individuo o a la sociedad.
- 26.- Prostatectomía transuretral.** Extirpación parcial o total de la prostata por vía uretral.
- 27.- Septicemia.** Estado morbosos debido a la existencia en la sangre de bacterias patógenas y productos de las mismas.
- 28.- Trombofibrinoplaquetario.** Coágulo sanguíneo en el interior de un vaso que permanece en el punto de su formación, principalmente compuesto por plaquetas.
- 29.- Uremia.** Es todo autotóxico producido por la presencia de componentes de la orina en la sangre, debido a la insuficiencia de las funciones renales.

30.- Ventrículo. Cada una de las dos cavidades inferiores, derecha e izquierda del corazón, que reciben la sangre de las aurículas y la envían por la arteria pulmonar a los pulmones y por la aorta a todo el organismo.

FUENTES DE CONSULTA.

(Por orden de aparición)

- 1 Latarjet, M., Ruiz, L.A., **Anatomía Humana**. 3ª. Ed., México. Editorial Médica Panamericana, 1997. Pág 1004 -1006
- 2 Tórtora, G.J., Anagnostakos, N.P., **Principios de Anatomía y Fisiología**, 5ª. Ed., México, Editorial Harla, 1989. Pág. 588 -592, 624, 627, 628.
- 3 Endocarditis Infecciosa, www.drscope.com/privados/pac/generales/cardiología/index.html. Hospital de Cardiología. Pág. 31 -36
- 4 Beeson, P.B., Mc. Dermott, W., **Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb**. 13ª Ed., México, Editorial Interamericana. Pág. 1150 -1159
- 5 Harrison, S., **Principles of Internal Medicine**, 14ª Ed., CD-ROM, Infective Endocarditis. Donald Kaye., Editorial McGraw-Hill, 1998. Pág. 1 -11
- 6 Krupp, M.A., Chattan, M.J., **Diagnostico Clínico y Tratamiento**, 18ª Ed. , México. Editorial El Manual Moderno, 1985. Pág. 186 -190, 952.
- 7 Liébana, J., **Microbiología Oral**, México, Editorial McGraw-Hill Interamericana, 1997. Pág. 225 -228, 233, 512 - 518.
- 8 Martin, A. **Geriatría**. México. Editorial Manual Moderno. Pág. 42- 43.
- 9 Microsoft Corporation. **Enciclopedia Microsoft Encarta 98**, CD-ROM.
- 10 Goode, P.D., Park, E. The Heart, The Living Pump. **The Human Body**. Pág. 27, 40.
- 11 Slots, J., Taubman, M.A., **Contemporary Oral Microbiology and Immunology**, United States of America, Editorial Mosby Year Book . 1992. Pág. 463, 502 - 504.
- 12 Smith, D.T., Conant, N.F., **Microbiología de Zinsser**, 4ª Ed., México, Editorial Hispanoamericana. Pág. 924 - 935.
- 13 Regezi, J.A., Sciubba, J.J., **Patología Bucal**, 1ª ed. México, Editorial Nueva Interamericana, 1991. Pág. 114 - 120.

- 14 **Managing the medically compromised geriatric patient.**
The Journal of Prosthetic Dentistry. Vol. 72 Num. 5, Nov. 1994. Page 492-499.
- 15 William, N. Kelley; **Medicina Interna "tomo I y II", 1ª reimpresión;**
Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana S.A. 1990.
Pág.1886 – 1890, 1958.
- 16 **Prevention of bacterial endocarditis.** Recomendations by the American Heart Association. Jama, December 12, 1990- Vol. 264 N° 22; pag.2919 - 2922.
- 17 **Prevention of bacterial endocarditis.** Recomendatons by the American Heart Association. Jama, June 11, 1997- Vol. 277, N° 22; pag 1794 – 1801.
- 18 **Pathogenesis manangement, and prevention of infective endocarditis in the elderly dental patient.** Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Feb. 1990 Vol.69 N°2; pag 177- 181.
- 19 **Preventive Medicinethe antibiotic prophylaxis of infective endocarditis.** The Lancet, december 11, pag. 1323- 1982
- 20 **Why aging leads to increased susceptibility to infection.** Geriatrics feb. 1991- Vol. 46 N° 2; pag 77- 79
- 21 **The practice of antibiotic prophylaxis of infective endocarditis by dentists.** Arch-Mal-Coeur-Vaiss. Jun 1996. Vol. 89 N° 6; pag 713- 718.
- 22 **Infective endocarditis in children following dental extraction and appropriate antibiotic prophylaxis.** British Dental Journal, July 20 1996 Vol. 181 N° 2; pag 64
- 23 **Infective endocarditis and the dental practitioner: a review of 53 cases involving litigation.** British Dental Journal, Jun 28 1997- Vol. 182 N° 12; pag 465- 468.
- 24 **Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas.** 11ª Ed.,Barcelona. Editorial Salvat.
- 25 Emilio Rosenstein Ster. **Diccionario de Especialidades farmacéuticos PLM.** 44ª Ed., México. Editorial PLM, 1998.

LISTADO DE LAS FUENTES.

Reeson, P.B. , Mc Dermott, W. , **Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb.** 13ª Ed., México, Editorial Interamericana. Pág. 1150 –1159

Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 11ª Ed., Barcelona. Editorial Salvat.

Emilio Rosenstein Ster. **Diccionario de Especialidades farmacéuticos PLM.** 44ª Ed., México. Editorial PLM, 1998.

Endocarditis Infecciosa, [www. drscope. com/ privados/pac/generales/ cardiologia/index.html](http://www.drscope.com/privados/pac/generales/cardiologia/index.html). Hospital de Cardiología. Pág. 31 -36

Goode, P.D., Park, E. **The Heart, The Living Pump. The Human Body.** Pág. 27, 40.

Harrison, S., Principles of Internal Medicine, 14ª Ed., CD-ROM, Infective Endocarditis. Donald Kaye., Editorial McGraw-Hill, 1998. Pág. 1 -11

Infective endocarditis and the dental practitioner: a review of 53 cases involving litigation. British Dental Journal, Jun 28 1997- Vol. 182 N° 12; pag 465- 468.

Infective endocarditis in children following dental extraction and appropriate antibiotic prophylaxis. British Dental Journal, July 20 1996 Vol. 181 N° 2; pag 64

Krupp, M.A., Chattan, M.J., **Diagnostico Clínico y Tratamiento,** 18ª Ed. , México. Editorial El Manual Moderno, 1985. Pág. 186 –190, 952.

Latarjet, M., Ruiz, L.A., **Anatomía Humana.** 3ª. Ed., México. Editorial Médica Panamericana, 1997. Pág 1004 –1006

Liébana, J., **Microbiología Oral,** México, Editorial McGraw-Hill Interamericana, 1997. Pág. 225 –228, 233, 512 – 518.

Managing the medically compromised geriatric patient. The Journal of Prosthetic Dentistry. Vol. 72 Num. 5, Nov. 1994. Page 492-499.

Martin, A. **Geriatría.** México. Editorial Manual Modemo. Pág. 42- 43.

Microsoft Corporation. **Enciclopedia Microsoft Encarta 98**, CD-ROM.

Pathogenesis management, and prevention of infective endocarditis in the elderly dental patient. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Feb. 1990 Vol.69 N°2; pag 177- 181.

Prevention of bacterial endocarditis. Recomendations by the American Heart Association. Jama, December 12, 1990- Vol. 264 N° 22; pag.2919 - 2922.

Prevention of bacterial endocarditis. Recomendatons by the American Heart Association. Jama, June 11, 1997- Vol. 277, N° 22; pag 1794 – 1801.

Preventive Medicinethe antibiotic prophylaxis of infective endocarditis. The Lancet, december 11, pag. 1323- 1982

Regezi, J.A., Sciubba, J.J., **Patología Bucal**, 1ª ed. México, Editorial Nueva Interamericana, 1991. Pág. 114 – 120.

Slots, J., Taubman, M.A., **Contemporary Oral Microbiology and Immunology**, United States of America, Editorial Mosby Year Book . 1992. Pág. 463, 502 – 504.

Smith, D.T., Conant, N.F., **Microbiología de Zinsser**, 4ª Ed., México, Editorial Hispanoamericana. Pág. 924 – 935.

The practice of antibiotic prophylaxis of infective endocarditis by dentists. Arch-Mal-Coeur-Vaiss. Jun 1996. Vol. 89 N° 6; pag 713- 718.

Tórtora, G.J., Anagnostakos, N.P., **Principios de Anatomía y Fisiología**, 5ª. Ed., México, Editorial Harla, 1989. Pág. 588 -592, 624, 627, 628.

Why aging leads to increased susceptibility to infection. Geriatrics feb. 1991- Vol. 46 N° 2; pag 77- 79

William, N. Kelley; **Medicina Interna “tomo I y II”**, 1ª reimpresión; Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana S.A. 1990. Pág.1886 – 1890, 1958.